PARIS MÉDICAL

XI

partie médicale



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) : **France, 12** francs. — **Étranger, 15** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine, contient 80 à 100 pages (Prix : 50 cent. Franco : 75 cent.).

Tous les autres numéros ont de 32 à 48 pages (Prix : 20 cent. le numéro. Franco : 30 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX (80 à 100 pages)

Janvier..... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.
Février..... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.
Mars...... — Dermatologie ; — syphilis ; — maladies vénériennes.
Avril...... — Maladies de la nutrition ; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.
Mai....... — Gynécologie ; — obstétrique ; — maladies des reins et des voies urinaires.
Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.
Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.
Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.
Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.
Novembre.. — Thérapeutique.
Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911, 1912, 1913, formant 12 volumes.................................. 60 fr.

Corbeil. — Imprimerie Crété.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



XI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1913



TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XI)

Juin à novembre 1913.

7176-13. — Corbeil. Imprimerie Creté.

NOUVEAU
TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine.

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Laennec,
Membre de l'Académie de Médecine.

Avec la collaboration de MM.

ACHARD, APERT, AUBERTIN, AUCHÉ, AVIRAGNET, BABONNEIX, BALLET, BALZER, BARBIER, BARTH, BAUDOUIN, BERNARD, DE BEURMANN, BEZANÇON, BOINET, BOULLOCHE, CARNOT, CARTAZ, CASTEX, CHAUFFARD, CLAISSE, CLAUDE, COURMONT, CRUCHET, DÉJERINE, DESCHAMPS, DUPRÉ, FOURNIER, GALLIARD, GALLOIS, GARNIER, GAUCHER, GILBERT, GOUGEROT, GOUGET, GRASSET, GUIART, HALLÉ, HALLOPEAU, HAYEM, HERSCHER, HUDELO, HUTINEL, JACQUET, JEANSELME, KLIPPEL, LABBÉ, LAEDERICH, LAIGNEL-LAVASTINE, LANCEREAUX, LANDOUZY, LANNOIS, LAVERAN, LE FUR, LE NOIR, LEREBOULLET, LÉRI, LETULLE, LEVI, LION, MARFAN, MARIE, MARINESCO, MENETRIER, MÉRY, MILIAN, MOSNY, NETTER, PARMENTIER, PITRES, RAUZIER, RÉNON, RICHARDIÈRE, ROGER, ROQUE, SAINTON, SÉRIEUX, SICARD, SIREDEY, SURMONT, TEISSIER, THIERCELIN, THOINOT, THOMAS, TRIBOULET, VAILLARD, VAQUEZ, VILLARET, WEIL, WIDAL, WURTZ.

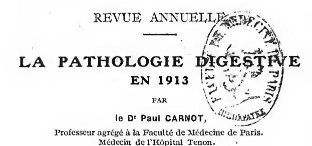
1908-1914, 40 fascicules grand in-8 avec figures.

1. **Maladies microbiennes en général,** par CARNOT, 8e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8, de 272 pages, avec 75 figures noires et coloriées .... 6 fr.
2. **Fièvres éruptives,** par AUCHÉ, SURMONT, APERT, THOINOT, GALLIARD, WURTZ, NETTER, 7e *tirage*, 1912, 1 vol. grand in-8 de 258 pages avec 8 figures, noires et coloriées .... 5 fr.
3. **Fièvre typhoïde et infections paratyphoïdes,** par THOINOT et RIBIERRE. 7e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8, de 312 pages, avec 32 figures .... 6 fr.
4. **Maladies parasitaires communes à l'Homme et aux Animaux.** Tuberculose, scrofule, morve, charbon, rage, tétanos, actinomycose, psittacose, mycoses, oïdiomycose, aspergillose, ladrerie, trichinose, ankylostomose, par MOSNY, BERNARD, GALLOIS, MÉNÉTRIER, VAILLARD, GILBERT, FOURNIER, de BEURMANN, GOUGEROT, ROGER, RENON, DESCHAMPS, BROUARDEL et GUIART. 4e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 566 pages, avec 81 figures .... 10 fr.
5. **Paludisme et Trypanosomiase,** par LAVERAN. 7e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 150 pages, avec 20 figures. 3 fr.
6. **Maladies exotiques,** par NETTER, MOSNY, DESCHAMPS, THOINOT, WURTZ, VAILLARD, HALLOPEAU, JEANSELME, GUIART, LANCEREAUX, RICHARDIÈRE. 5e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8, de 440 pages avec 29 figures. 8 fr.
7. **Maladies vénériennes,** par BALZER. 7e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 330 pages, avec 20 figures .... 6 fr.
8. **Rhumatismes,** Rhumatisme articulaire aigu, pseudo-rhumatismes, rhumatismes chroniques, par WIDAL, TEISSIER et ROQUE. 7e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 164 pages et 18 figures .... 3 fr. 50
9. **Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie,** par NETTER, HUDELO, BOULLOCHE, BABONNEIX. 6e *tirage*, 1913, 1 vol. gr. in-8 de 172 pages avec 6 figures .... 3 fr. 50
10. **Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose,** par WIDAL, COURMONT, LANDOUZY et GILBERT. 5e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 145 pages, avec 18 figures .... 3 fr. 50
11. **Intoxications,** par CARNOT, LANCEREAUX, LETULLE, WURTZ. 3e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 356 pages, avec 6 figures .... 6 fr.
12. **Maladies de la nutrition** (diabète, goutte, obésité), par RICHARDIÈRE et SICARD, 3e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 400 pages, avec 19 figures .... 7 fr.
13. **Cancer,** par MÉNÉTRIER, 1909, 1 vol. gr. in-8 de 662 pages, avec 114 figures .... 12 fr.
14. **Maladies de la Peau,** par GAUCHER, 1909, 1 vol. gr. in-8 de 516 pages, avec 178 figures .... 10 fr.
15. **Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage,** par ROQUE et GALLIARD. 3e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 284 pages, avec figures .... 5 fr.
16. **Maladies de l'Estomac,** par HAYEM et LION. 1913, 1 vol. grand in-8 de 688 pages, avec 91 figures .... 12 fr.
17. **Maladies de l'Intestin,** par HUTINEL, THIERCELIN, GALLIARD, GUIART. 4e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 525 pages, avec 96 figures .... 9 fr.
18. **Maladies du Péritoine,** par DUPRÉ et RIBIERRE. 1909, 1 volume gr. in-8 de 324 pages, avec figures .... 5 fr.
19. **Maladies du Foie et de la Rate,** par GILBERT, SURMONT, GARNIER, LEREBOULLET, HERSCHER, WEIL, VILLARET.
20. **Maladies des Glandes salivaires et du Pancréas,** par CARNOT, 1908, 1 vol. gr. in-8 de 342 pages, avec 59 fig. 7 fr.
21. **Maladies des Reins,** par JEANSELME, CHAUFFARD, WEIL, LAEDERICH. 1909, 1 vol. gr. in-8 de 462 pages, avec 76 figures .... 9 fr.
22. **Maladies des organes génito-urinaires de l'Homme et de la Femme,** par LE FUR et SIREDEY. 5e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 464 pages, avec 67 figures .... 8 fr.
23. **Maladies du Cœur,** par VAQUEZ.
24. **Maladies des Artères et de l'Aorte,** par ROGER, GOUGET et BOINET. 2e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 480 pages, avec 63 figures .... 8 fr.
25. **Maladies des Veines et des Lymphatiques,** par WIDAL, BEZANÇON, et LABBÉ. 1911, 1 vol. gr. in-8 de 169 pages, avec 32 figures .... 4 fr.
26. **Maladies du Sang,** par PARMENTIER. 1914, 1 vol.
27. **Maladies du Nez et du Larynx,** par CARTAZ, CASTEX et BARBIER. 2e *tirage*, 1912, 1 vol. gr. in-8 de 277 pages, avec 65 figures .... 5 fr.
28. **Sémiologie de l'Appareil respiratoire,** par BARTH, 2e *tirage*, 1914, 1 vol. gr. in-8 de 180 pages, avec 109 fig. noires et coloriées .... 5 fr.
29. **Maladies des Poumons, des Bronches et de la Trachée,** par CLAISSE, MOSNY, LANDOUZY, GRIFFON, BARBIER, BALZER, MENETRIER, MERY, BABONNEIX, LE NOIR, 1910, 1 vol. gr. in-8 de 860 pages, avec 50 figures. 16 fr.
30. **Maladies des Plèvres et du Médiastin.**
31. **Sémiologie nerveuse,** par ACHARD, PIERRE MARIE, GILBERT-BALLET, LÉVI, LÉRI, LAIGNEL-LAVASTINE. 1911, 1 vol. gr. in-8 de 629 pages avec 129 figures .... 12 fr.
32. **Maladies de l'Encéphale.**
33. **Maladies mentales.**
34. **Maladies de la Moelle épinière,** par DEJERINE et THOMAS. 1909, 1 vol. gr. in-8 de 839 pages, avec 420 fig. 16 fr.
35. **Maladies des Méninges,** par HUTINEL, KLIPPEL, CLAUDE, VOISIN, LÉVY-VALENSI. 1912, 1 vol. gr. in-8 de 382 p., avec 49 figures .... 8 fr.
36. **Maladies des Nerfs périphériques et du grand sympathique,** par PITRES, VAILLARD, LAIGNEL-LAVASTINE.
37. **Névroses,** par DEJERINE, GRASSET, RAUZIER, GUINON, BABONNEIX, BAUDOUIN, TINEL, TRIBOULET, CRUCHET.
38. **Maladies des Muscles,** par MARINESCO. 1910, 1 vol. gr. in-8 de 172 pages, avec 76 figures .... 5 fr.
39. **Maladies des Os,** par MARFAN, APERT, AVIRAGNET, BERNARD, GARNIER, HALLÉ, MILIAN. 1912, 1 vol. gr. in-8 de 755 pages, avec 164 figures .... 15 fr.
40. **Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.**

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

REVUE ANNUELLE



LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1913

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital Tenon.

Nous résumons quelques travaux particulièrement importants parus sur la Pathologie digestive depuis notre dernière revue (juin 1911), en laissant de côté les sujets traités dans les différents articles de ce numéro.

Théorie de l'antipepsine, protection de la muqueuse gastrique et pathogénie de l'ulcère rond.

Parmi les nombreuses théories émises pour expliquer la protection physiologique de la muqueuse gastrique d'une part, la production pathologique de l'ulcère rond d'autre part, une des plus modernes suppose la neutralisation du ferment peptique par un anticorps sanguin ou gastrique.

A. **L'antipepsine du sérum** constituerait un moyen de protection générale de l'organisme contre l'activité de la pepsine; elle empêcherait ce ferment d'être mis en évidence dans le sérum, alors qu'on le retrouve dans l'urine sous forme active (Brucke, Grützner) ou à l'état de zymogène (Fuld et Hirayama).

L'antipepsine du sérum, étudiée principalement par L. Camus et Gley, par Hahn, par Puglièse et Goggi, est actuellement assez contestée. On se demande s'il ne s'agit pas là simplement de phénomènes physico-chimiques de fixation (Gengou) et si le pouvoir empêchant du sérum n'est pas dû simplement à l'adsorption, assez banale et peu spécifique, de la pepsine par les albuminoïdes du sérum.

D'après les expériences récentes de P.-L. MARIE *Thèse* Paris,(1913), le pouvoir antipeptique du sérum, dans les diverses gastropathies, n'est guère différent de celui des sujets sains; dans les hypersécrétions chlorhydropeptiques, dans les ulcères gastriques notamment, ce pouvoir n'augmente pas.

Dans divers états pathologiques, OGURO (*Biol. Zeitsch.*, 1909) avait recherché le taux du pouvoir antipeptique (chez des urémiques, des méningitiques, des cancéreux, etc.), et la teneur du sérum en antipepsine lui avait paru constante. Il en fut de même dans les recherches de RUBINSTEIN (*C. R. Soc. Biol.*, 1911 et 1912). Il ne semble donc pas y avoir de variations du pouvoir antipeptique analogues à celles du pouvoir antitryptique.

De notre côté, nous avons vainementcherché, il y a plusieurs années (*in* Opothérapie, 1910), à exalter le pouvoir empêchant normal du sérum vis-à-vis de la pepsine en vue d'applications thérapeutiques : l'injection répétée du suc gastrique dans les veines n'a modifié cette action que dans des proportions minimes.

Il semble donc que le pouvoir empêchant du sérum vis-à-vis de la pepsine soit surtout un phénomène physique assez banal et ne présentant pas l'allure d'une réaction défensive de l'organisme.

B. **L'antipepsine de l'estomac** explique-t-elle mieux la résistance de la muqueuse à l'état normal, son ulcération à l'état pathologique ?

Dès 1891, Frenzel admettait la présence, dans les cellules et dans les parasites du tube digestif, d'une substance rendant inoffensive la pepsine résorbée. Danilewski, Gensel, Weinland, Schwatz, Blum et Fuld croient mettre en évidence, dans le suc gastrique et la muqueuse, une substance inhibante, de nature spécifique. C'est cette étude que P.-L. Marie a reprise minutieusement dans sa thèse.

a) Pour le *suc gastrique* il aboutit, ici encore, à cette conclusion, que l'action empêchante, capable d'influencer la digestion peptique, ne mérite, en aucune façon, le nom d'antipepsine : elle paraît agir, non sur le ferment lui-même, mais sur le processus digestif, qu'elle ralentit sans jamais l'entraver complètement. On ne saurait, en tout cas, tirer aucune conclusion concernant le rôle que joue cette substance, en particulier dans l'ulcère.

b) Pour la *muqueuse*, même mise en évidence d'un pouvoir empêchant énergique, en quantités sensiblement égales dans la muqueuse à jeun ou en pleine activité sécrétoire. Cette action ne peut être rattachée ni aux sels, ni au mucus, ni aux produits de la digestion peptique. Elle influence la marche de la fermentation, mais ne détruit pas le ferment et ne se combine pas à lui : ce n'est donc pas un véritable anticorps.

D'ailleurs, cette résistance spécifique ne serait pas liée à la vie des cellules et la muqueuse morte renfermerait encore de l'antiferment.

Pathologiquement, KATZENSTEIN, qui a beaucoup étudié l'antipepsine, aurait déterminé des ulcères typiques, chez les chiens, en abaissant le taux de l'antipepsine gastrique ou sanguine, sans indiquer par quel moyen il y arrive (*Verhand. XL Versamm. der deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, Berlin, avril 1911).

Wullstein, en suturant une anse intestinale non ouverte dans l'estomac, vit cette anse digérée en peu de jours : il a même proposé cette auto-digestion comme procédé de gastro-entéro-anastomose sans ouverture de l'intestin.

Or, il résulte des recherches de P.-L. Marie en France, de Holtz en Allemagne, de Rusca et Fiori en Italie, que la muqueuse intestinale, baignée par le suc gastrique pendant quarante jours, ne montre aucune trace de digestion, non plus que lorsque la muqueuse jéjuno-iléale est greffée sur une brèche gastrique : on ne peut donc admettre l'opinion de Katzenstein.

En fait, on ne peut parvenir à mettre en évidence l'existence d'une antipepsine, que celle-ci soit thermolabile, comme l'admet Weinland, ou coctostabile, comme l'admet Danilewsky.

En l'état actuel de nos connaissances, on est encore forcé d'admettre que la résistance de péné-

tration des tissus et leur manque d'affinité pour les ferments digestifs, à l'état vivant, constituent leur protection la plus efficace. Vienne une cause d'altération de ces tissus (un manque de vascularisation par exemple, l'affinité se modifie, et l'auto-digestion peut se produire qui aboutit peut-être à la formation d'un ulcus.

Les diverses formes de biloculation gastrique.

Les observations d'estomac biloculaire se sont beaucoup multipliées dans ces dernières années, principalement sous l'influence des recherches radiologiques. Elles ont fait, récemment, l'objet d'un mémoire de LEGROS, d'une réponse de CERNÉ et DELAFORGE (*Arch. des M. de l'appareil digestif*, fév. et juin 1912), et d'un travail d'ensemble remarquable de BARJON (*Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, mars 1913).

Il semble résulter de ces recherches qu'il y a lieu de distinguer : d'une part, des fausses biloculations; d'autre part des biloculations purement fonctionnelles ou spasmodiques; d'autre part enfin, des biloculations anatomiques, la sténose permanente médio-gastrique constituant seule un type anatomique, clinique et radiologique individualisé.

a) Les **fausses biloculations** sont constituées par un estomac rétréci en son milieu, mais sans sténose médio-gastrique (G. Lion et Nathan).

Certains *estomacs ptosés* donnent souvent l'aspect radiographique de l'estomac en sablier, avec allongement et affinement de la partie médiane, que nous avons appelé « estomac en taille de guêpe ». Or, il ne s'agit nullement ici d'estomac biloculaire. BONNIOT (*Soc. Radiol.*, 1911) a signalé (à juste raison, semble-t-il) la trop grande propension, manifestée par certains auteurs, à rencontrer des estomacs biloculaires : en réalité, la forme de ces estomacs ptosés est très différente de celle du véritable estomac en sablier, avec sténose médio-gastrique.

D'autres fausses biloculations, capables de persister plusieurs heures, sont rencontrées chez certains nerveux, et disparaissent d'un examen à l'autre, ce qui montre qu'il ne s'agit pas ici d'une lésion permanente.

Il est probable que, dans certains cas tout au moins, la biloculation est due à la compression par des organes voisins et notamment par l'intestin. Une anse intestinale, distendue par les gaz, soulève l'estomac au niveau de la grande courbure et constitue, en quelque sorte, un estomac à deux étages.

Enfin certaines tumeurs extrinsèques du foie (Henri Béclère), de l'épiploon (Destot), de la rate ou du pancréas, ont pu aplatir en son milieu l'estomac et donner des images de fausse biloculation, sans sténose véritable.

b) Les **biloculations spasmodiques** peuvent être rangées dans une classe intermédiaire entre les biloculations fausses et les biloculations vraies.

Ces estomacs représentent seulement l'exagération d'une contraction normale. On sait, en effet, que les contractions péristaltiques normales aboutissent souvent à des dépressions médianes, profondes, qui subdivisent transitoirement l'estomac. Dans nos expériences de perfusion, nous avons reproduit fréquemment, sur l'estomac isolé du chat, ces sillons profonds, qui subdivisent l'estomac en deux loges, communicantes d'ailleurs. Or certains estomacs, particulièrement excitables, présentent une accentuation et une persistance de ces dépressions médianes, donnant ainsi l'image de deux poches séparées par un rétrécissement.

A l'écran, la forme spasmodique est caractérisée, d'après Barjon, par l'existence d'une encoche profonde, qui divise l'estomac en deux segments séparés par une portion rétrécie; l'encoche est unilatérale, siège du côté de la grande courbure ; l'autre bord de l'estomac conserve son aspect normal. Il n'y a, d'ailleurs, pas de bulle gazeuse interposée. *L'estomac se comporte et se vide comme s'il n'y avait qu'une seule cavité.*

Cette encoche peut, d'ailleurs, être très persistante et on la retrouve parfois à plusieurs mois d'intervalle, bien quelle n'ait pas un caractère permanent. Comme l'indique Béclère, on peut la faire disparaître parfois au moyen d'une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine. Elle disparaît beaucoup mieux encore au cours de l'anesthésie chloroformique, ce qui fait qu'elle n'est plus retrouvée par le chirurgien (comme dans le cas de Ricard, où cependant elle avait été suivie pendant trois ans). Enfin on n'en trouve plus trace sur le cadavre.

Ce spasme médio-gastrique peut, d'ailleurs, être associé à un ulcus qui le conditionne, ce qui complique beaucoup le diagnostic.

c) Les **biloculations organiques**, sont elles-mêmes. d'origine différente.

Parfois elles peuvent être dues au développement d'une *tumeur médio-gastrique* qui produit une sténose limitée : en ce cas, la tumeur, développée dans l'intérieur de l'estomac, ne laisse plus au bismuth qu'un étroit passage, de forme plus ou moins irrégulière ; mais il n'y a pas, à proprement parler, de solution de continuité : *il n'y a pas deux poches distinctes, deux lignes de niveau, deux chambres à air : il n'y a qu'un estomac déformé.*

Tout autre est l'aspect radiologique de l'*estomac biloculaire vrai, avec sténose médio-gastrique*, qui mérite seul d'être individualisé, mais qui est beaucoup plus rare et, partant, beaucoup moins connu.

Ce qui caractérise cette sténose médio-gastrique, c'est qu'elle est permanente, et ne cède ni à l'anesthésie ni à la mort; elle résiste à la dilatation manuelle; *Elle divise l'estomac en deux poches superposées, égales ou inégales, mais parfaitement distinctes, et qui se comportent comme deux estomacs superposés ayant chacun un orifice.* Quand on fait ingérer du bismuth, on remplit d'abord uniquement l'estomac supérieur, qui est ordinairement petit et terminé en cul-de-sac. Il faut attendre parfois 20 à 30 minutes avant que le bismuth passe dans la

poche inférieure (Barjon). Ce fait explique d'ailleurs, que le diagnostic puisse échapper à un examen rapide. D'autres fois, par contre, le deuxième estomac se remplit beaucoup plus vite.

Quand le bismuth a pénétré dans la deuxième poche, l'aspect présenté est tout à fait caractéristique et ne se rencontre dans aucune autre forme. *Il existe une véritable solution de continuité entre les deux poches : elles ont, chacune, une ligne de niveau et une chambre à air.* Il y a bien, vraiment, deux estomacs, conservant chacun leur individualité, se contractant et se vidant pour leur propre compte. La première poche évacue son bismuth à travers l'orifice étroit de la sténose médio-gastrique et passe dans la poche inférieure. Celle-ci se contracte à son tour et se vide dans le duodénum par le pylore. Jamais les deux estomacs ne se contractent ensemble : tandis que l'un est en activité, l'autre est toujours au repos ; l'onde contractile rampe ainsi alternativement à travers les deux poches.

Cette forme est caractérisée, d'autre part, par la fuite du liquide introduit par la sonde, qu'on ne peut plus extraire si la sténose n'est pas trop serrée et si l'évacuation de la première poche dans la seconde est rapide.

Barjon a rencontré trois fois cette forme, si nettement individualisée radiologiquement et toujours identique à elle-même. Les trois fois, on a trouvé, à l'opération, un ulcère en évolution, au voisinage de la sténose, soit en amont, soit en aval : la sténose était causée par la bande cicatricielle de l'ulcus.

En pareil cas, l'indication chirurgicale est très nette et différente de celle des autres formes ; il ne faut pas se contenter de faire une gastro-entérostomie ou une dilatation du rétrécissement : il faut pratiquer une gastrectomie large (Delore) et ne laisser qu'un seul estomac capable de se vider normalement.

Les images lacunaires et diverticulaires de l'estomec.

A. **Images lacunaires.** — Une importance considérable a été attribuée, depuis les recherches radiologiques de Holzknecht, à certaines images très caractéristiques, de l'ombre gastrique, désignées par lui sous le nom de *défauts de réplétion (Füllungsdefekt)*, que l'on appelle, habituellement en France, *images lacunaires.*

Ces images donnent l'impression qu'une partie de la silhouette de l'estomac a été enlevée. A la grande courbure (principalement dans la région prépylorique, siège fréquent du cancer), la ligne limite, convexe en bas, est brusquement interrompue et coupée à angles aigus par une entaille plus ou moins profonde, par une échancrure concave dont le fond clair, tantôt est très nettement limité par un contour polycyclique, ou se continue par dégradation, avec l'opacité droite de l'image.

Comme le disent Béclère et Mériel (*Rapport au 25e Congrès français de Chirurgie*, oct. 1912), pour que des lacunes de l'image radiologique de l'estomac puissent être légitimement considérées comme pathologiques, il est nécessaire que l'écartement

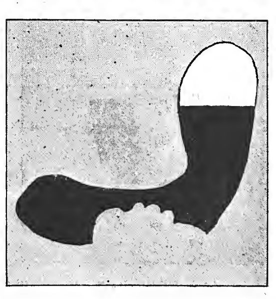


Image lacunaire de l'estomac dans la région de la grande courbure : tumeur palpable, adhérente, inopérable (Béclère).

des parois stomacales, primitivement accolées, soit complet et que le mélange du bismuth au contenu gastrique soit aussi parfait que possible : l'examen

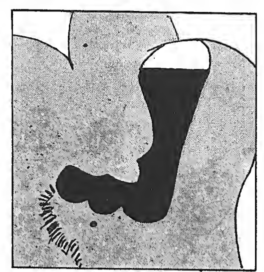


Image lacunaire de l'estomac dans la région de la petite courbure, sans tumeur palpable. Diagnostic de cancer, confirmé à l'opération par Ricard (Béclère).

se fera donc à jeun, et une palpation méthodique s'efforcera de porter le bismuth dans tous les points accessibles de la cavité stomacale.

Dans ces conditions, l'*observation d'une lacune équivaut au diagnostic de tumeur stomacale*, que celle-ci soit ou non palpable : l'image lacunaire de l'estomac est, en l'absence de tumeur palpable,

le signe par excellence du cancer de cet organe.

On doit, cependant, se méfier beaucoup de la juxtaposition des images de l'estomac avec celles

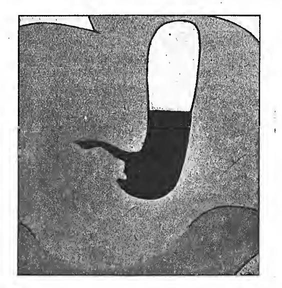


Image lacunaire de l'estomac, dans la région prépylorique, sans tumeur palpable. Diagnostic confirmé opératoirement par Gosset (Béclère).

du côlon, ou de l'intestin grêle distendus par les gaz, qui donne parfois à la région pylorique l'apparence de lacunes et fait conclure à tort à une tumeur

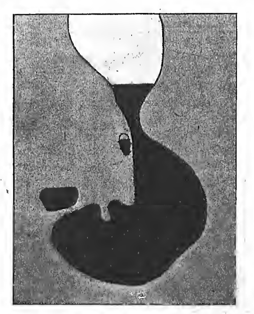


Image diverticulaire de l'estomac, avec biloculation permanente. Le diverticule a l'aspect d'une petite collection hydro-gazeuse. Bulbe duodénal très apparent (Béclère).

gastrique; nous avons vu, récemment, avec le Dr Cornet, un bel exemple d'une erreur radiologique de cet ordre.

B. **Images diverticulaires.** — La notion des images diverticulaires (*Nischen-symptom*) est de date plus récente ; elle est due, principalement aux recherches de Haudek (de Vienne), préparées par les observations de Reiche, et a été vérifiée depuis, par de nombreux radiologistes, notamment par Béclère en France.

Les images diverticulaires forment, avec les images lacunaires un contraste frappant : « Tandis que celles-ci représentent des *images modifiées par soustraction* et témoignent d'une diminution partielle de la cavité gastrique (par le fait d'une tumeur dont elles décèlent indirectement l'existence, le siège et le volume), les images diverticulaires sont des *images*



Image diverticulaire de l'estomac avec deux divercules, avec sténose médiogastrique et sténose pylorique. Vérification opératoire par Lejars (Béclère).

modifiées par addition et témoignent d'une augmentation partielle de la cavité gastrique (par le fait d'une perte de substance dont elles montrent l'existence, le siège et la profondeur). Les unes sont les images révélatrices d'un cancer de l'estomac encore récent ; les autres sont les images pathognomoniques d'un ulcère simple d'ancienne date, de l'ulcère calleux ou pénétrant » (Béclère).

Ces images diverticulaires sont alors caractérisées par un petit appendice, par un diverticule de l'ombre bismuthée occupant, presque invariablement le tiers moyen de la portion descendante de l'image stomacale, au voisinage immédiat de la petite courbure, (qui est, on le sait, avec le pylore, le siège de prédilection de l'ulcère simple).

Les diverticules coïncident souvent, d'après Faulhaber, avec la biloculation de l'estomac. Les deux lésions relèvent d'une même cause, l'ulcère calleux, à la même hauteur et toujours très voisins l'un de l'autre.

Le diverticule apparaît, tantôt uniformément sombre s'il est rempli de bismuth, tantôt comme une

collection hydro-aérique avec une poche à air supérieure. Le contenu bismuthé est évacué, tantôt avec le contenu gastrique, tantôt plus ou moins longtemps après, surtout si le sujet reste dans le décubitus latéral droit. Il est presque toujours impossible de déplacer l'image du diverticule, et parfois, la palpation, douloureuse, fait percevoir une résistance ou même une véritable tumeur.

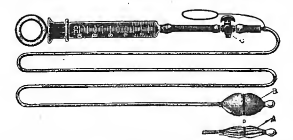
Ce signe peut être simulé, d'après HAUDEK (*IXe Congrès Soc. all. de Radiologie, Berlin*, mars 1913), par des ganglions crétacés juxta-vertébraux ou par des ombres de l'angle duodéno-jéjunal.

Le diagnostic est surtout facile dans la région moyenne, moins certain dans les ulcères pyloriques, où, par contre, les signes cliniques sont beaucoup plus nets.

Si donc l'observation d'une *image lacunaire* équivaut au diagnostic de tumeur ou d'ulcère ancien, avec *épaississement local*, celle d'une *image diverticulaire* permet de penser qu'il y a *perte de substance* plus ou moins étendue, parfois simplement cratériforme, d'autres fois creusée au delà des parois gastriques, au travers d'adhérences, dans le parenchyme du foie, du pancréas, etc.. En un mot, il y a ulcère plus ou moins pénétrant, dont la cavité communique largement avec la cavité gastrique, puisqu'elle est remplie par le bismuth ingéré.

La dilatation du pylore sans opération.

MAX EINHORN, l'éminent médecin de New-York, a lu, à l'Académie de médecine de Springfield, le 13 février 1912, un mémoire, traduit dans les



Dilatateur pylorique de Einhorn : *a*) ballon recouvert de gaze de soie, non gonflé ; *b*) le même gonflé ; *c*) robinet d'arrêt ; *d*) petite bande de ruban pour éviter l'éclatement de la gaze.

Archives des maladies de l'appareil digestif (juin 1912), sur la dilatation mécanique du pylore. Il y a quelques années (1909), il avait été amené à cathétériser le duodénum le long d'un fil retenant un godet absorbé avec les aliments : c'est cette même méthode qu'il a perfectionnée en l'appliquant à la dilatation mécanique du sphincter pylorique, spasmé ou atrésié.

Comme instruments, il se sert d'un dilatateur pylorique, muni d'une lampe ou pourvu d'un canal aspirateur. Un autre dilatateur est muni d'un tube à double canal et de deux ballons susceptibles d'être gonflés isolément. On gonfle le dernier ballon dans le duodénum et on le retire jusqu'au contact du pylore : on le laisse en position pendant environ une minute.

Einhorn donne plusieurs exemples où la dilatation du sphincter a fait cesser le spasme et s'est traduite par la disparition ultérieure du liquide résiduel à jeun.

Cette méthode n'est, évidemment, qu'une méthode d'exception, applicable seulement lorsqu'on a écarté tout diagnostic d'ulcère saignant ou de processus néoplasique.

Elle n'en est pas moins originale, et intéressante, comme tout ce que fait son auteur.

Les infarctus hémorragiques de l'intestin.

L'infarctus intestinal, qui a fait l'objet d'un travail récent de MARTEL (*Münch. med. Woch.*, décembre 1911), dont TARAVELLIER (*Thèse de Lyon*, 1912) donne une bonne étude et dont on connaît maintenant près de 150 observations, provient habituellement de deux causes : embolie ou thombose artérielle ; thrombose veineuse, primitive ou secondaire.

D'après GOBIET (*Wien. Klin. Woch*, 1911)., il y aurait 125 observations artérielles contre 89 thromboses veineuses.

L'angle duodéno-jéjunal est, le plus souvent, atteint, l'artère mésentérique supérieure (en amont de l'angle splénique) faisant avec l'aorte un angle très aigu et étant terminale. L'artère mésentérique inférieure n'étant pas terminale et s'anastomosant, en haut avec la mésentérique supérieure, en bas avec les vaisseaux périnéaux, son oblitération est généralement moins grave : jusqu'ici on n'en connaît que 6 cas mortels. Il y a enfin, parfois, oblitération simultanée des artères mésentériques supérieure et inférieure (3 cas cités par Martel).

Les symptômes sont : une douleur abdominale violente, survenant par accès, mal localisée d'habitude ; des vomissements alimentaires, parfois hémorragiques ; du melæna, évident ou latent (excellent signe qui, cependant, peut manquer) ; enfin le tableau classique de la péritonite avec météorisme abdominal et hypothermie. La mort survient du deuxième au cinquième jour.

D'après Gerhardt et Kussmaul, les hémorragies intestinales sans causes, l'hypothermie rapide coïncidant avec les douleurs abdominales, le tympanisme, avec épanchement, enfin la notion d'une cardio d'une ou artériopathie emboligène font faire le diagnostic.

Le traitement, purement chirurgical, consiste dans l'extériorisation de l'anse, l'entérectomie avec entéro-anastomose. L'anus contre nature donne des résultats déplorables.

Influence de la bile sur les putréfactions intestinales.

On sait que, lorsque la bile est détournée de son cours, les putréfactions intestinales augmentent. L'odeur des selles, chez les sujets à rétention biliaire ou chez les chiens à fistule biliaire, est particulièrement putride : l'haleine même prend alors une fétidité intense.

Ces constatations ont conduit à admettre que la bile est un véritable antiseptique physiologique, capable d'empêcher le développement des bactéries. Or l'expérience ne cadre pas avec cette conception, ainsi que l'ont montré Charrin et Roger, il y a déjà longtemps : d'ailleurs, abandonnée à elle-même, la bile se putrifie très vite, bien loin d'être antiseptique. Tel est le « paradoxe de l'acholie intestinale »: la bile, dénuée, *in vitro*, de propriétés antiseptiques, entrave cependant, dans l'intestin, les fermentations putrides. (ROGER, Le Paradoxe de l'acholie intestinale *Presse méd.*, 20 oct. 1912).

Or, il est remarquable de constater, ainsi que l'a fait LAGANE (*Soc. Biol.*, 1912) au laboratoire de Roger, que, si les microbes se développent aussi abondamment dans des tubes de culture additionnés de bile et ensemencés de matières fécales que dans des tubes témoins, cependant la flore est loin d'être identique. Dans les tubes additionnés de bile, le colibacille est prédominant : dans les témoins, ce sont les microbes anaérobies de putréfaction.

La bile exerce donc, en partie, une action antiputrescible en favorisant certains microbes aérobies tels que le colibacille, aux dépens de microbes anaérobies de putréfaction.

ROGER (*Arch. m. digest.*, mars 1913) a, d'autre part, constaté que l'addition de bile active l'attaque microbienne, et la transformation des hydrates de carbone, dans certaines conditions, diminue celle des protéiques et rend les cultures moins toxiques (de 3 à 7 fois moins que les témoins).

La bile agit donc en favorisant le développement de certaines bactéries au détriment des anaérobies, en diminuant la sécrétion des ferments bactériens, en entravant leur action, enfin en neutralisant les toxines microbiennes.

Ces résultats, assez complexes, rendent compte du paradoxe de l'acholie intestinale et de l'utilité de la bile pour combattre les produits microbiens de nature putride.

Appendicites d'origine septicémique.

Dès les premières recherches sur l'appendicite, on a été frappé de ses relations avec les infections générales, avec le rhumatisme articulaire aigu (Bland Sutton et Sutherland), avec la rougeole (Jalaguier), avec la grippe (Merklen, Faisans), avec la pneumonie (Talamon, Ferrier, Triboulet. Lesné et Marre), avec les angines surtout (Humphreys, Jalaguier, Hans Weber, Lejars, Kretz, etc.).

On tend, actuellement, à admettre que la localisation appendiculaire est consécutive, tantôt à un ensemencement de l'appendice par le sang, tantôt à une propagation d'origine intestinale. Des recherches récentes, cliniques et expérimentales, ont précisé les résultats précédents.

Cliniquement, l'hémoculture a montré que, dans certains cas, l'appendicite est secondaire à une phase septicémique.

Un bel exemple en a été rapporté récemment par WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD et WEISSENBACH (*Ac. méd.*, 22 oct. 1912); il s'agissait d'une septicémie, d'allure typhique, ayant donné à l'hémoculture du bacille paratyphique B. Or, le quinzième jour de la maladie, quarante-huit heures après l'hémoculture positive, apparut une appendicite gangréneuse à laquelle succomba le malade.

Dans un cas récent de WALTHER (*Ac. médecine*, 15 avril 1913), il s'agissait également d'une infection à paratyphique B, ayant secondairement provoqué une localisation appendiculaire.

Dans un cas de Ch. Richet fils, il s'agissait de bacille d'Eberth prouvé par l'hémoculture, avec localisation appendiculaire.

Expérimentalement, depuis 1897, Charrin, Josué, Mosny, Mouisset, Hess, etc., ont constaté l'élimination par la muqueuse de l'intestin (et notamment par l'appendice) de microorganismes injectés dans le sang.

RIBADEAU-DUMAS et HARVIER (*Soc. biol.*, 23 juillet 1910) ont, après injection intraveineuse de bacille d'Eberth et de paratyphiques chez des animaux à cholédoque lié, obtenu des résultats positifs avec divers segments de l'intestin : c'est la culture de l'appendice qui a donné le plus de résultats positifs, puisque le microbe a pu être isolé 4 fois sur 5 de la paroi appendiculaire et 3 fois sur 5 de son contenu. Ils ont constaté, parfois, la production de petites escarres hémorragiques limitées à la muqueuse.

BRETON, BRUYANT et MEZIC (*Soc. Biol.*, 2 déc. 1911), répétant ces recherches avec le bacille prodigiosus, ont mis le microbe en évidence aux environs de la valvule iléo-cæcale dans 62 p. 100 des cas (et dans 32 p. 100 seulement au niveau du jéjunum).

CH. RICHET FILS et SAINT-GIRONS ont montré d'autre part (*Presse médicale*, 5 avril 1911), que l'élimination intestinale après septicémie et la lésion du tissu lymphoïde, s'accompagnent, secondairement, d'une infection d'origine intestinale. Si l'origine en est l'infection générale primitive, par contre la gravité dépend, en grande partie, de l'infection secondaire d'origine intestinale. Ainsi s'explique le fait qu'à l'opération, on ne trouve souvent plus que des bacilles strictement intestinaux.

Une observation de POYNTON et PAINE (*The Lancet*, 17 avril 1912), est très intéressante à cet égard Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans qui fit une attaque d'appendicite au cours d'une angine : les cultures des sérosités amygdalienne et appendiculaire donnèrent un strepto-diplocoque, que l'on retrouva, sur les coupes de l'appendice, dans les couches muqueuse, sous-muqueuse et sous-séreuse. Dans les régions nécrosées, on ne constata que le colibacille, évidemment d'origine intestinale.

Expérimentalement ces auteurs ont reproduit l'appendicite par injection veineuse de leurs cultures.

De même, dans une observation de Letulle, il s'agissait d'une appendicite tuberculeuse avec

contamination secondaire aiguë par un colibacille d'origine intestinale.

Récemment, CH. RICHET FILS est revenu (*Arch. mal. dig.*, nov. 1912, et *Thèse Paris*, 1912), sur l'ensemble de la question. Il a mis en évidence le fait qu'une appendicite, survenant au cours d'une maladie infectieuse, peut revêtir n'importe quel aspect. Il est des cas où la septicémie la plus bénigne (passant même inaperçue) peut déterminer l'appendicite la plus foudroyante ; inversement, dans les infections même les plus graves, la réaction appendiculaire peut être légère.

Il suffit, d'autre part, que l'appendice ait été antérieurement touché pour que toute nouvelle infection ait tendance à se greffer sur lui.

On a maintes fois comparé le tissu lymphoïde des amygdales à celui de l'appendice. La manière de se comporter de l'un et de l'autre vis-à-vis des infections, est en effet, très voisine : il y a des appendicites à répétition comme il y a des amygdalites à répétition; et certains sujets sont prédisposés aux abcès de l'amygdale comme aux appendicites suppurées à rechute. En pareil cas, le rôle de la prédisposition, parfois familiale, apparaît supérieur à celui de l'infection sanguine, souvent banale, qui a pu ensemencer un appendice particulièrement sensible.

Epiploïtes chroniques dans l'appendicite.

Depuis le travail initial de Walther en 1898, nombreux sont les cas observés d'épiploïtes au cours de l'appendicite et de la colite chronique. HALLER en a résumé l'histoire dans sa thèse (*Thèse, Paris*, 1912).

Anatomiquement, il s'agit d'épiploïtes, libres ou adhérentes, avec teinte rosée caractéristique de l'épiploon ou, mieux, de la partie droite de l'épiploon. Puis surviennent des plaques granitées, d'un rouge vif, granuleuses au toucher, donnant la sensation de grains de plomb, localisées au bord libre ou formant une *traînée de bordure* ; puis l'épiploon s'épaissit, se rétracte, devient dur et forme des *nœuds de rétraction* (Walther). L'épiploon peut adhérer à la partie antérieure, formant un paquet devant le côlon ascendant et le cæcum ; à la fosse iliaque, attirant la grande courbure gastrique en se rétractant ; ou, il peut former un paquet à l'angle colique droit, le plaquant devant la paroi postérieure (bride prérénale de Walther).

Les adhérences sont particulièrement fréquentes au niveau du côlon transverse, de l'angle colique droit, accolant parfois les côlons ascendant et transversant en canons de fusil, ou devant le cæcum et le côlon ascendant.

La fréquence de ces épiploïtes est considérable (25 p. 100 environ) dans l'appendicite.

Cliniquement, la palpation profonde révèle une zone douloureuse et non un point fixe avec irradiations vers l'ombilic et le foie. Parfois les épiploïtes précolique et précæcale donnent lieu à la compression du côlon et à de la constipation cæcale.

A un stade plus avancé peuvent survenir de véritables obstructions par brides et anneaux de sclérose.

On peut voir survenir des poussées douloureuses dans la moitié droite du ventre avec élévation thermique ; des crises de fausse appendicite surviennent chez des sujets déjà opérés et n'ayant plus d'appendice, avec douleur aiguë, lancinante, vomissements, constipation absolue, défense musculaire à droite remontant vers le foie.

Il y a souvent de la colite, entretenue par des adhérences ou des poussées d'épiploïte.

Les épiploïtes chroniques, avec plaques granitées, ne sont pas consécutives à des épiploïtes aiguës, mais existent surtout dans les appendicites chroniques n'ayant jamais présenté de poussées aiguës.

Le *traitement* doit consister, d'abord, en un examen opératoire systématique de l'épiploon dans toute intervention abdominale (Walther). S'il y a épiploïte chronique, il faut enlever tout l'épiploon malade. Walther fait la résection de l'épiploon après ligature, par petits pédicules isolés, au ras du côlon transverse.

Les résultats de l'opération, à plusieurs années d'intervalle, sont très bons.

Localisation coprologique d'une diarrhée.

La diarrhée, caractérisée par des selles trop liquides, peut avoir un point de départ variable. Elle peut être d'*origine colique* et tenir, soit à un temps de concentration trop court dans le côlon, soit à une sécrétion séreuse trop abondante du côlon irrité chez certains constipés (fausse diarrhée). Elle peut être d'*origine iléo-jéjunale*, par sécrétions exagérées de l'intestin. Elle peut être enfin d'*origine gastrique*. Il serait intéressant de pouvoir, pratiquement, topographier le point de départ du trouble digestif.

Si l'on fait prendre du charbon et si l'on note la date d'apparition dans les selles, on précise nettement le temps global de la traversée digestive ; mais, parfois, les résultats sont différents suivant l'heure d'administration. D'autre part, la donnée intéressante est, surtout, de connaître le temps de séjour dans les différents segments.

La radioscopie permettrait cette appréciation : mais, outre que le bismuth modifie la diarrhée, il s'agit d'une méthode d'exception. Il serait donc utile d'avoir à sa disposition une méthode coprologique très simple. Tel est le but qu'ont poursuivi URY (*Arch. de Boas*, 1908) et GOIFFON (*Arch. mal. App. digestif*, janvier 1913).

Plusieurs indicateurs importants y contribuent :

a) La *bile* est normalement transformée par réduction en urobiline à partir du cæcum (Gilbert et Herscher, Schmidt, Triboulet) ;

b) La *cellulose* (facile à suivre dans les *cellules de pommes de terre*) se trouve normalement intacte jusqu'au cæcum et y est activement attaquée, en sorte que sa disparition dans les selles est proportionnelle au temps de séjour dans le gros intestin (Goiffon) ;

c) Les *fibres musculaires*, digérées progressivement par le suc gastrique et surtout par le suc pancréatique, arrivent au cæcum sous forme de petites masses plates, jaune orangé, uniquement reconnaissables à leur couleur et à leur teinte mat;

d) Les *graisses*, dédoublées par la lipase pancréatique, prédominent sous forme de graisses acides dans la deuxième partie du grêle, sont en petite quantité sous forme d'aiguilles ou de gouttelettes dans le cæcum, et ne sont plus qu'à l'état de rares gouttelettes formées de graisses insaponifiables dans les selles;

e) La *flore microbienne* donne, d'autre part, des indications: les grosses levures, colorables en bleu par la solution de Lugol, n'existent pas dans l'intestin grêle, se développent dans le cæcum et disparaissent presque complètement dans les matières formées (parallèlement à la cellulose);

f) Les *ferments* existent dans la première partie du grêle; dès l'arrivée au cæcum, l'érepsine, puis la trypsine commencent à diminuer, l'amylase restant encore très active; dans les selles normales, on ne trouve plus que des traces de trypsine et peu d'amylase;

g) La *réaction*, neutre ou alcaline dans le duodénum, est, peu à peu, acide (grâce à la multiplication microbienne) jusque dans le cæcum et devient alcaline ou neutre à la partie gauche du côlon;

h) La *consistance* enfin, gélatineuse et jaune roux, facile de dilution dans l'intestin, est pâteuse, visqueuse, adhérente, à aspect de purée de pommes de terre dans le cæcum. devient consistante, ne s'étale plus, est brune et à odeur fécale dans le côlon gauche.

De cette analyse, dérivent certains syndromes coprologiques de localisation:

A. **La selle jéjunale**, décrite par Nothnagel, présente intacts les éléments alimentaires et les sécrétions digestives: il s'agit a une masse gélatineuse, tremblotante, n'adhérant pas au verre, jaune roux, presque transparente, facile à diluer, à odeur fade et pénétrante: a) elle a de la bilirubine (toute la selle se colore en vert vif par le sublimé); b) les cellules de pommes de terre sont intactes, avec amidon abondant; c) les fibres musculaires sont non attaquées, à angles et stries intacts; d) la graisse est en gouttelettes neutres, très abondantes; e) les microbes sont peu nombreux: pas de bactéries ou levures iodophiles; f) les ferments (amylase, trypsine, lipase) sont très actifs; g) la réaction est neutre.

B. **La selle iléale** a les mêmes caractères d'aspect: a) les pigments biliaires existent encore; b) les cellules de pommes de terre sont intactes; l'amidon est très abondant; c) les fibres musculaires sont abondantes, mais à angles et stries déjà émoussés; d) les graisses sont abondantes; mais la coloration au Sudan III en solution alcoolique montre la disparition dans l'alcool d'une grande partie des gouttelettes (acides gras); e) il y a de nombreuses bactéries (et quelques levures) colorées en bleu noir par l'iode; f) les ferments sont très abondants; g) la réaction devient acide.

C. **La selle cæcale** est pâteuse, étalée, ayant une consistance de purée, adhérente au verre, assez facile à diluer, d'odeur aigre et légèrement butyrique.

a) Il y a de l'hydrobilirubine, donnant avec le sublimé une coloration rouge brique; b) un peu d'amidon libre en dehors des cellules de pommes de terre; c) fibres musculaires peu nombreuses, altérées, souvent à l'état de masse jaune amorphe; d) quelques globules gras, constitués par des acides; aiguilles d'acides gras; e) très nombreuses bactéries, dont une notable partie colorée en bleu par l'iode; abondantes levures iodophiles; f) un peu de trypsine: amylase abondante; g) réaction légèrement acide.

D. **La selle du côlon moyen** est semblable, comme consistance, à la précédente; mais les hydrates de carbone y sont plus rares. La selle est pâteuse, étalée, assez bien liée, un peu visqueuse, d'odeur déjà fécale: a) hydrobilirubine; b) cellules de pommes de terre assez peu nombreuses, vides; pas d'amidon; c) fibres musculaires très digérées; d) très rares globules gras (acides); e) nombreuses bactéries (mais ne se colorant pas par l'iode); levures iodophiles encore assez nombreuses; f) amylase encore en quantité assez notable; g) réaction redevenue neutre.

E. **La selle du côlon descendant** (selle normale) est moulée, avec peu d'éléments digestibles, assez cohérente, d'odeur fécale: a) hydrobilirubine; b) rares restes de cellules de pomme de terre; pas d'amidon; c) fibres musculaires très bien attaquées; d) pas de globules gras; e) bactéries moins nombreuses, non colorées par l'iode; rares levures iodophiles; f) amylase; g) selle peu acide, de réaction neutre ou légèrement alcaline.

F. **La selle de constipation** est dure, pauvre en aliments digestibles et en eau. Elle est en billes agglomérées, très cohérente ou friable, selon la quantité de savons, d'odeur faible: a) hydrobilirubine; b) pas de cellules de pommes de terre, pas d'amidon; c) fibres musculaires peu nombreuses et très diminuées; d) pas de globules gras; e) traces de bactéries; pas de levures; f) traces d'amylase; g) réaction neutre ou légèrement alcaline.

Toutes réserves faites sur la vitesse de passage à partir d'un segment donné (qui élimine telle ou telle qualité locale des selles), et sur le retentissement d'une lésion sur les différents segments digestifs, on pourra utiliser ce tableau coprologique pour localiser le point de départ d'une diarrhée, et, par là même, parfois, la topographie d'une lésion.

ULCÈRE DU DUODÉNUM ET CHOLÉLITHIASE

PAR

le Dr W. ŒTTINGER,

Médecin de l'hôpital Cochin.

Le diagnostic de l'ulcère du duodénum — de l'ulcère réellement duodénal, c'est-à-dire de celui qui se trouve situé en dehors de la région pylorique — constitue toujours un point délicat de clinique ; malgré les très nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet au cours de ces dernières années et qui ont été suscités par les recherches des frères Mayo et de Moynihan, on conserve l'impression, après les avoir lus, que, dans l'immense majorité des cas, le diagnostic posé a été le plus souvent un diagnostic de probabilité, et non pas de certitude.

Il est évident qu'un certain nombre de symptômes appartiennent plus spécialement à l'ulcère duodénal qu'à l'ulcère stomacal ; ce sont, en particulier, l'intermittence des douleurs, leur réapparition par périodes de crises plus ou moins longues, suivies de périodes de calme, la localisation des douleurs sous les fausses côtes à droite et leur irradiation à droite plutôt que dans la région dorsale ou interscapulaire, leur apparition très tardive, la fréquence de leur maximum pendant la nuit et surtout pendant la seconde moitié de la nuit, la prédisposition plus grande aux hémorragies intestinales, etc. ; mais, à vrai dire, ces symptômes peuvent parfois s'observer dans l'ulcère gastrique lui-même ; ce que l'on peut dire, c'est que, en pareil cas, leur fréquence est moindre ; d'autre part, on peut observer des cas typiques d'ulcère duodénal dont la symptomatologie est assez fruste pour que le diagnostic n'en soit pas fait.

Par quelles causes faut-il donc expliquer cette variabilité de la symptomatologie de l'ulcère duodénal? Cela tient tout d'abord à la localisation de l'ulcère ; quoique franchement duodénal, il peut être situé plus ou moins près de l'anneau pylorique et réagir plus ou moins violemment sur son fonctionnement, en provoquant des phénomènes spasmodiques, cause immédiate des douleurs tardives, de telle sorte que, dans nombre de cas, si l'on se basait uniquement sur l'horaire de la douleur pour faire un diagnostic différentiel, on risquerait grandement de se tromper. Dans une statistique établie par Sommerfeld, et qui porte sur 33 cas d'ulcères, dont 12 étaient pyloriques et 21 siégeaient sur le duodénum, l'auteur a constaté que la douleur apparaissait de trois à six heures après les repas, 69 p. 100 dans le premier cas, 64 p. 100 dans le second. Et cela se comprend ; pourquoi un ulcère situé dans la région pylorique se comporterait-il différemment s'il est situé sur le versant duodénal ou sur le côté stomacal?

On peut donc comprendre que la proximité plus ou moins grande de l'ulcère duodénal de l'anneau pylorique puisse faire varier sa symptomatologie et ne pas permettre d'établir un diagnostic différentiel précis.

En dehors du siège plus ou moins rapproché du pylore de l'ulcère duodénal, il y a d'autres conditions anatomiques qui jouent vraisemblablement un rôle important dans la genèse des symptômes douloureux; ce sont les adhérences du duodénum ou de la région duodéno-pylorique avec les organes voisins, hile du foie et surtout vésicule biliaire. Quand on opère un malade atteint d'ulcère duodénal, il est presque constant de trouver des adhérences du duodénum et on peut dire que cela est encore plus fréquent que dans l'ulcère stomacal. C'est là chose facile à comprendre ; si on réfléchit à la différence d'épaisseur des parois de l'estomac et de celles de l'intestin, il n'est point étonnant qu'une lésion ulcéreuse de celui-ci réagisse plus violemment sur le péritoine voisin ; de fait, la constatation d'adhérences duodéno-vésiculaires est presque la règle dans l'ulcère du duodénum.

Il est probable que celles-ci, en maintenant l'estomac élevé, pendant la période de la digestion, alors que le pylore a une tendance naturelle à s'abaisser, que les contractions de la poche gastrique sont accentuées, peuvent jouer un rôle important dans la genèse des douleurs ; on pourrait même expliquer le caractère le plus souvent tardif des douleurs, en admettant qu'une fois vidé, l'estomac se rétractant à gauche, peut tirailler l'ulcère et ses adhérences. En pareil cas, ce n'est plus alors la douleur épigastrique médiane, avec ses irradiations douloureuses interscapulaires, mais c'est la douleur sous-hépatique s'irradiant sous les côtes droites jusqu'à l'omoplate ou à l'angle de cet os, quelquefois même à l'épaule.

Ces adhérences sont-elles très développées, gênent-elles la mobilité normale de l'estomac, pendant la période digestive et à la fin de la digestion, les douleurs s'accentueront et prendront alors ce caractère sur lequel tous les auteurs ont insisté depuis Bucquoy, de se localiser à droite. Mais on peut aussi comprendre que, pour les mêmes causes, un ulcère pylorique peut présenter des douleurs avec ce même caractère, cette même localisation, et de fait il en est quelquefois

ainsi. Une de nos malades qui présentait des douleurs intermittentes, tardives, c'est-à-dire survenant toujours au moins cinq heures après les repas, qui se localisaient toujours à droite, sous les côtes, dans la région vésiculaire, fut cependant, malgré notre diagnostic, trouvée atteinte d'un ulcère pylorique ; le duodénum, du moins à l'examen chirurgical, paraissait sain.

Le siège des douleurs à droite n'a donc pas une valeur de diagnostic *absolue*, et peut-être les raisons anatomiques que nous venons d'invoquer sont-elles susceptibles d'en expliquer la raison. Néanmoins, ce symptôme conserve sa valeur clinique tout entière, tout en n'ayant qu'une valeur relative. Dans la statistique dont nous parlions tout à l'heure, 62 fois sur 100 la douleur siégeait à droite dans l'ulcère duodénal, mais dans les cas d'ulcère pylorique, la proportion tombait à 42 p. 100. Il y a donc présomption du siège duodénal d'un ulcère quand la douleur est franchement localisée à droite.

Si l'on passe en revue les autres symptômes observés dans l'ulcère duodénal, la faim douloureuse, la *Hungerpain* des auteurs anglais, la rareté des vomissements, on pourra se rendre compte, comme nous avons maintes fois pu le constater, qu'en thèse générale c'est un phénomène assez habituel, mais qu'il peut faire défaut et que, par contre, ces symptômes ne sont pas exceptionnels dans l'ulcère pylorique.

On peut donc dire que l'ulcère duodénal n'a pas, en réalité, une symptomatologie assez caractéristique pour que le diagnostic puisse être posé en toute certitude ; c'est toujours un *simple diagnostic de probabilité*. Il faut tenir compte non pas d'*un* symptôme, mais de *tous* les symptômes, de l'*évolution clinique* de la maladie. Il n'est même pas jusqu'à l'*hémorragie intestinale*, observée sans hématémèse concomitante, qui puisse permettre de poser le diagnostic d'une manière absolue. Ce que l'on peut dire dans l'ensemble, c'est que, si les douleurs ont une prédominance manifeste à siéger à droite, sous les côtes, ou plus bas, si elles ont une tendance à n'apparaître que très tardivement, si les crises douloureuses sont espacées à d'assez longs intervalles pour faire place à des périodes de calme relatif, si la radioscopie montre un estomac maintenu élevé, avec un pylore siégeant à droite de la colonne vertébrale, il y a des raisons pour croire que l'ulcère est distant de l'anneau pylorique, en un mot qu'il s'agit d'un ulcère duodénal; mais, nous pouvons le redire, ce ne peut être qu'un diagnostic relatif.

Si le diagnostic différentiel entre l'ulcère pylorique et l'ulcère duodénal est toujours posé avec d'indispensables restrictions, si l'on est en droit de rester hésitant, on peut dire que l'embarras n'est pas moins grand quand il s'agit de différencier l'ulcère du duodénum de la lithiase biliaire vésiculaire, de la cholélithiase. Il est évident que si la colique vésiculaire se caractérise par ses symptômes typiques, l'apparition brusque d'une crise douloureuse, avec douleur localisée au point cystique avec irradiations dans le dos jusqu'à l'omoplate et à l'épaule, les vomissements, l'apparition d'un ictère léger — quoique ce symptôme fasse très souvent défaut — l'élévation de la température, le diagnostic s'impose presque de lui-même.

Il est d'autant plus vraisemblable si la crise dure peu, se calme après quelques heures pour faire place à un retour parfait à la santé, sans que persiste aucun trouble quelconque des fonctions digestives, et surtout si l'examen du foie permet de reconnaître la présence d'une tumeur vésiculaire.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; fréquemment, en effet, les crises se répètent, un véritable état de mal s'installe et alors, si la tumeur vésiculaire fait défaut — ce qui est assez fréquent — le diagnostic devient des plus difficiles et l'embarras est extrême pour formuler un diagnostic. Un assez grand nombre de nos malades, opérés pour ulcère duodénal, étaient venus ou nous étaient envoyés comme étant atteints de coliques hépatiques.

Par contre, chez d'autres malades, véritables lithiasiques, que nous avons pu suivre durant plusieurs années, nous avons pu observer des symptômes tellement insolites que, malgré notre certitude, nous avons parfois été un instant hésitant. Tel est, par exemple, le cas d'une malade qui, atteinte jadis de coliques hépatiques vraies, n'a plus eu que des crises de colique vésiculaire, sans ictère, sans expulsion de calculs, mais avec tumeur vésiculaire au moment de la crise ; or, nous avons pu, chez elle, au moment d'une crise très douloureuse, constater un vomissement abondant, constitué par un liquide très acide et très riche en acide chlorhydrique, qui rappelait de tous points celui de la crise de l'ulcère gastrique jusque même à présenter une coloration noirâtre, marc de café, due à la présence de sang extravasé dans la cavité stomacale. Durant les jours qui suivirent la crise, une sensation de brûlure persista au niveau de l'épigastre, puis tout rentra dans l'ordre et, à la crise suivante, le vomissement ne présenta plus ces caractères anormaux.

Kehr (1) dit lui-même que la plupart des

(1) KEHR, *Münchener med. Woch.*, n° 24, 1912.

malades qu'il a opérés pour ulcère du duodénum lui avaient été adressés pour cholélithiase.

Pourquoi le diagnostic différentiel entre ces deux affections est-il donc si difficile? Cela tient vraisemblablement à ce que, dans l'un et l'autre cas, la pathogénie de la plupart des douleurs est souvent la même. Que trouve-t-on quand on opère un ulcère duodénal? presque toujours des lésions de périduodénite et des adhérences plus ou moins étendues de cette partie de l'intestin avec le péritoine voisin et surtout et avant tout avec la vésicule biliaire.

Que trouve-t-on dans la cholélithiase? Le plus souvent des adhérences avec le duodénum ou avec la région pyloro-duodénale, de telle sorte que le fonctionnement de l'estomac, son évacuation et par suite sa sécrétion en restent plus ou moins troublés et que la plupart des symptômes appartenant à l'ulcère duodénal se retrouvent dans la cholélithiase. Interrogeons la plupart de ces malades et ils nous diront que, durant des années, ils ont eu des crises de colique très intermittentes, avec une excellente santé dans leur intervalle, puis que les douleurs se sont rapprochées et ont fini par faire place à des troubles permanents.

On comprend donc combien peut être difficile un diagnostic différentiel en pareil cas ; parfois l'évolution de la maladie, l'existence de crises antérieures de coliques hépatiques vraies, d'un ictère bien caractérisé permettent, plus que l'analyse des symptômes eux-mêmes, de faire un diagnostic différentiel, mais le cas est plutôt rare.

Il est évident que l'apparition d'une hémorragie intestinale fixerait le diagnostic en faveur de l'ulcère duodénal, mais heureusement que ce symptôme n'est pas constant et il ne faudrait pas attendre qu'il survînt pour faire un diagnostic et prendre une décision thérapeutique. Parfois un incident imprévu permet de trancher la difficulté, et nous avons pu de la sorte, chez un malade que nous pensions atteint d'ulcère pyloro-duodénal, réformer notre diagnostic et poser celui de cholélithiase à l'apparition d'une poussée franche de cholécystite et de péricholécystite. L'opération montra qu'en réalité il en était ainsi.

Si le diagnostic reste donc entouré le plus souvent de difficultés presque insurmontables, il n'est pas besoin de dire que celles-ci sont encore plus grandes et que le diagnostic n'est généralement pas posé, lorsque l'ulcère duodénal coexiste avec la cholélithiase et ce n'est pas un cas exceptionnellement rare.

G. Haas en a rapporté un cas (1) très détaillé et nous en avons nous-même fait opérer deux cas dans lesquels nous avions posé le diagnostic d'ulcère duodénal ; il y avait bien ulcère duodénal, mais en même temps la vésicule contenait, dans un cas, de nombreux calculs, dans le second, un unique, mais assez volumineux. Existe-t-il entre ces deux ordres de lésions un rapport étiologique? n'y a-t-il là qu'une simple coïncidence? le problème nous paraît difficile à résoudre. Il se peut que l'ulcère duodénal, par les adhérences qu'il contracte avec la vésicule biliaire, favorise la formation d'un calcul, en gênant le cours de la bile, comme il se peut aussi qu'une vésicule biliaire, volumineuse, par les connexions qu'elle présente avec le duodénum, puisse jouer un certain rôle dans le développement de l'ulcère de cette partie de l'intestin.

L'apparition passagère d'un léger ictère dans l'ulcère duodénal, phénomène qui s'observe, quoique assez rarement, peut être, du moins dans le premier cas, invoquée en faveur d'un rapport étiologique.

Si la symptomatologie de l'ulcère duodénal offre avec la cholélithiase de si grandes ressemblances, est-il possible, par d'autres moyens, d'établir un diagnostic différentiel?

La recherche des hémorragies occultes devra nécessairement toujours être faite et l'on emploiera soit la réaction classique de Weber, soit celle proposée par Mayer, basée sur la réaction de la phénolphtaléine, dont la valeur est indiscutable, si l'on a soin de se placer dans des conditions telles que toute cause d'erreur puisse être éliminée; on pourra avec avantage utiliser la modification apportée à son emploi par Cade. Dans ces conditions, on peut dire que la constatation des hémorragies occultes est un symptôme à invoquer en faveur du diagnostic de l'ulcère duodénal; mais, si la réaction est négative, il ne faudrait pas en conclure le contraire. Assez souvent, en effet, les hémorragies occultes font défaut dans l'ulcère du duodénum et peut-être peut-on expliquer l'absence de ce symptôme important de la manière suivante : moins irrité, moins en contact avec les matières alimentaires que l'ulcère gastrique, siégeant dans une région de passage, le suintement sanguin au niveau de l'ulcère duodénal est moins constant et se mêle moins avec le bol alimentaire. Cette explication n'empêche, du reste, pas de comprendre que, si le suintement sanguin est moins marqué, par contre, les hémorragies abondantes provoquées par les lésions ulcératives de gros vaisseaux ne soient point exceptionnelles.

La constatation des hémorragies occultes a

(1) G. Haas, *Arch. f. Verdaunngskrank*, Bd. XII.

donc son importance, mais, si elle fait défaut, il ne faudrait pas en tirer une conclusion quelconque.

La radioscopie et la radiographie peuvent-elles nous donner quelques renseignements utiles? Depuis plusieurs années, le Dr Bonniot et moi, nous nous sommes efforcés de trouver de ce côté-là quelques indications utiles. Ce que nous pouvons dire, c'est que, dans la plupart des cas d'ulcère duodénal, par suite des adhérences presque constantes qui existent entre le duodénum et le hile du foie ou la vésicule biliaire, l'estomac reste maintenu à droite; souvent même, il apparaît comme transversalement situé, en écharpe, au-devant de l'ombre de la colonne vertébrale. Son évacuation, pour une quantité déterminée de bismuth, se fait — du moins en dehors des périodes de crises — avec plus de rapidité que dans l'ulcère pylorique vrai et, parfois, contrairement à ce que l'on voit sur un estomac normal, apparaît, du côté de la première portion du duodénum, une tache sombre persistant pendant un temps assez long.

Il est possible qu'il ne s'agisse que d'un retard dans l'évacuation de l'émulsion bismuthée, tenant à la situation anormale du duodénum retenu en haut, mais il se peut aussi qu'il s'agisse d'une véritable imprégnation de l'ulcère; il n'en est pas, évidemment, toujours ainsi; mais, quand on constate, après l'évacuation totale de l'estomac, la persistance d'une tache cupuliforme bien nette, quand on se rend compte qu'après une nouvelle ingestion de bismuth, cette tache reste bien nettement distincte de l'ombre gastrique, on ne peut pas ne pas croire à la démonstration radiographique de l'existence d'un ulcère; malheureusement cette constatation n'est pas un fait d'ordre constant.

La radioscopie permet donc — quand elles existent — de faire le diagnostic d'adhérences vésiculo ou hépatoduodénales et, s'il s'agit d'un estomac ptosé, ce qui est fréquent, cette constatation est encore un signe de grande valeur. Malheureusement, ces adhérences existent aussi bien dans l'ulcère duodénal que dans la cholélithiase et leur constatation n'aide pas d'une façon absolue à poser un diagnostic. Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels — lorsque les calculs sont assez riches en sel de chaux — qu'il est possible de retrouver sur le cliché une ombre juxta-duodénale pouvant faire admettre la présence d'un ou de calculs contenus dans la vésicule, mais il ne faudrait pas attribuer à l'absence d'une telle constatation une importance plus grande qu'elle ne doit avoir.

De même que nous avons vu que le diagnostic différentiel de l'ulcère duodénal et de l'ulcère pylorique ne pouvait être qu'un diagnostic de probabilité, de même, après avoir cherché à préciser la symptomotologie de la cholélithiase et de l'ulcère du duodénum, nous pouvons dire que les difficultés sont les mêmes, sinon plus grandes. Parfois le diagnostic s'impose, mais, le plus souvent, on ne peut que circonscrire le diagnostic entre cholélithiase, adhérences duodénales et ulcère du duodénum et, comme parfois ces lésions sont associées, on peut comprendre combien est grand l'embarras du clinicien. Dans cette incertitude souvent pénible, on éprouve cependant une tranquille satisfaction de savoir que la thérapeutique, dans l'un et l'autre cas, est la même, que la chirurgie seule est susceptible d'apporter, non pas seulement le soulagement, mais le plus souvent une guérison complète.

DES SELS DE BISMUTH
ET DE LEUR UTILISATION EN PATHOLOGIE GASTRIQUE

PAR

le Dr LION,

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Introduit pour la première fois par Odier (1786) dans la médication antidyspeptique, le sous-nitrate de bismuth, malgré les résultats favorables qu'il donna entre les mains de Carminati, Baume, Laënnec, Guersant, Bretonneau et Trousseau, ne fut guère utilisé que par un petit nombre de médecins et à des doses fort minimes. C'est à Monneret (1849) que revient l'honneur d'avoir appliqué d'une façon large et efficace ce médicament au traitement des affections stomacales. Il montra que les doses jusqu'alors employées étaient insuffisantes et que, pour obtenir des effets manifestes, il fallait aller jusqu'à 30, 40 et 60 grammes. Ainsi administré *larga manu*, le sous-nitrate de bismuth agit favorablement contre les gastralgies, les vomissements, la production de gaz et les éructations, les sensations de fausse faim, le pyrosis, etc. La sécrétion abondante et l'hyperacidité du suc gastrique indiquent formellement l'emploi de ce médicament à doses élevées. Il est très actif dans la gastrorragie et dans les ulcérations.

Malgré la netteté et la précision de ces données, et très probablement à cause de l'impureté des bismuths délivrés à l'époque par les pharmaciens (sur 12 produits d'origine française, E. Ritter

en trouva 7 qui contenaient de l'arsenic), Monneret n'eut guère d'imitateurs. Aussi, quand, sur les conseils de Kussmaul, Fleiner (1893) essaya l'effet du sous-nitrate de bismuth contre diverses affections stomacales et principalement contre l'ulcère, crut-on à une véritable innovation. La méthode dite de Kussmaul-Fleiner se répandit rapidement en Allemagne. En France, « les pansements au bismuth » ont été surtout préconisés par G. Hayem. Sous l'influence des travaux de cet auteur, ainsi que des publications de Mathieu, de G. Lion et ses élèves Ruault et Tulasne, l'emploi du bismuth en pathologie gastrique s'est en quelque sorte généralisé.

On sait quels services l'emploi de la radiologie a rendus à l'étude de la physiologie et de la pathologie gastro-intestinale depuis qu'à la suite de Williams, de Roux et Balthazard, de Cannon, on a utilisé le sous-nitrate de bismuth, sel d'un poids atomique très élevé, possédant un très grand pouvoir d'absorption par les rayons X. On a été amené, pour pratiquer les examens, à donner d'énormes quantités du médicament, et on a vu se produire des cas d'intoxication de nature bien spéciale, dus non plus à la pénétration du métal dans l'organisme, mais à l'action de nitrites formés dans l'intestin aux dépens de l'acide nitrique qui entre dans la constitution du sous-nitrate. Aussi, depuis déjà plusieurs années, les radiologues ont-ils remplacé ce dernier sel par le carbonate.

Nous allons étudier successivement les sels de bismuth et leur toxicité, et leur emploi en pathologie gastrique et en radiologie.

Des sels de bismuth et de leur toxicité.

Les trois sels de bismuth ordinairement utilisés sont le sous-nitrate, le carbonate et l'oxyde.

Sous-nitrate de bismuth. — Le sous-nitrate de bismuth le plus souvent employé jusqu'à ce jour est le sous-nitrate de bismuth lourd, formule du Codex de 1884.

C'est une poudre d'un beau blanc qui résiste, quand le produit est pur, à l'action de la lumière, et est insoluble dans l'eau à laquelle elle communique une réaction acide. 100 parties de ce sous-nitrate renferment 76,78 d'oxyde de bismuth, 17,42 d'acide azotique anhydre et 5,80 d'eau.

Le nouveau Codex de 1908 a tenté d'introduire dans la pharmacopée une autre forme de préparation, beaucoup moins stable, s'altérant sous l'action de l'air et de la lumière, et ne contenant pas moins de 20,7 d'acide azotique anhydre pour 100.

G. Lion (1) s'est élevé contre l'emploi de cette dangereuse préparation. Le goût détestable qu'elle transmet aux potions, même à petites doses, l'a rendue du reste inutilisable, et actuellement on ne trouve plus guère dans les pharmacies que le sous-nitrate de bismuth formule 1884.

Administré à l'intérieur, le sous-nitrate de bismuth est en général fort peu toxique.

Cependant, dans un intéressant travail, MM. Bensaude et Agasse-Lafont ont réuni une quinzaine de faits d'intoxication par le sous-nitrate, pris par la voie buccale ou la voie intestinale. Les phénomènes présentés par les malades, en pareil cas, rappellent ceux que produisent les poisons méthémoglobinisants, tachycardie, dyspnée, convulsions, hypothermie, lipothymies, cyanose excessive avec méthémoglobinhémie. On est d'accord pour attribuer cette intoxication à la résorption de nitrites élaborés dans l'intestin aux dépens de l'acide nitrique qui entre dans la constitution du sous-nitrate.

Presque tous ces faits d'intoxication se rapportent à des malades auxquels on avait fait ingérer en une fois, dans le but de pratiquer un examen radiologique, 50 à 100 grammes de sous-nitrate, doses deux à cinq fois plus fortes que celle que l'on prescrit d'habitude aux gastropathes. Les accidents n'ont généralement pas été graves, et, si deux fois ils ont occasionné la mort, il s'agissait dans les deux cas, comme l'autopsie l'a montré, de sujets atteints de sténose de l'intestin. De même, une malade de Bensaude et Agasse-Lafont, qui présenta par deux fois des phénomènes toxiques à la suite de doses moyennes du médicament administrées dans un but thérapeutique, était atteinte de lésion sténosante du canal intestinal. Or c'est là, comme nous le verrons, la plus sérieuse, sinon la seule contre-indication à l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose à l'intérieur (2).

On voit donc qu'il n'existe pas de cas absolument probant d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth administré dans un but thérapeutique, aux doses ordinairement utilisées de 20 à 25 grammes, en tenant un compte suffisant des contre-indications. A vrai dire, les médecins qui ont préconisé et employé de la façon la plus large ce médicament dans le traitement des

(1) G. Lion, Le sous-nitrate de bismuth dans le traitement des affections de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 avril 1909).

(2) Bensaude et Agasse-Lafont, Intoxication grave par le sous-nitrate de bismuth donné à l'intérieur (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 janv. 1909, p. 96). — Les intoxications par le sous-nitrate de bismuth administré à l'intérieur (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrit.*, janvier 1909, p. 13).

gastropathies (G. Hayem, A. Mathieu, G. Lion) n'ont jamais eu à déplorer aucun accident.

Quoi qu'il en soit, pour éviter les effets toxiques imputables aux nitrites, G. Lion a proposé de substituer au sous-nitrate ordinaire un sous-nitrate polybasique que l'on produit en faisant subir au premier une série de lavages à l'eau distillée bouillante. On obtient ainsi des échantillons de moins en moins riches en acide azotique, et, en dernier terme, un sous-azotate qui ne renferme plus que 4,284 p. 100 d'acide azotique, au lieu de 17,43 p. 100 que contenait le sous-nitrate ordinaire (formule du Codex de 1884). Dans ces conditions, il paraît difficile que l'action nuisible des nitrites soit encore à redouter.

Tenant compte de l'action chimique que possède le médicament (voir plus loin), G. Lion et Tulasne conseillent d'utiliser dans la pratique le sous-azotate de bismuth à 7,50 p. 100 qui contient, comme ils ont pu s'en assurer, une quantité d'acide azotique suffisante pour qu'il puisse produire tout son effet et en même temps assez faible pour permettre d'abandonner toute crainte d'intoxication.

Carbonate de bismuth. — Ce sont les radiologues qui, les premiers, pour éviter les accidents d'intoxication par les nitrites, ont utilisé le carbonate au lieu du sous-nitrate de bismuth. Cette pratique a tendance à s'étendre à la thérapeutique, et beaucoup de médecins emploient de préférence le carbonate dans le traitement des affections gastriques.

Mais ce dernier sel, ainsi que cela ressort des expériences de G. Lion et A. Tulasne (1), n'est pas aussi inoffensif qu'on le croit généralement. Le sous-nitrate, mis au contact de solutions d'HCl de titres variés ou d'échantillons de sucs gastriques plus ou moins acides, précipite tout l'HCl et tous les chlorures sous forme d'oxychlorure de bismuth insoluble; administré aux malades à hautes doses, plusieurs jours de suite, il ne passe pas ou ne passe qu'en quantités tout à fait impondérables dans les urines. Au contraire, le carbonate, en présence de solutions chlorhydriques ou de sucs gastriques acides, donne naissance à du chlorure de bismuth soluble ; de plus, ingéré à hautes doses, il apparaît aussitôt dans les urines, où on en peut doser de $0^{gr},207$ à $0^{gr},367$ par vingt-quatre heures dès le premier ou le deuxième jour. Ainsi le carbonate de bismuth, au contact du suc gastrique, donne naissance à du chlorure de bismuth soluble qui passe dans le sang et est éliminé en quantités notables par les urines. On conçoit que, dans ces conditions, à la suite d'absorption prolongée du médicament, on puisse redouter l'apparition de phénomènes d'intoxication dus à l'accumulation ou à la rétention du métal dans l'organisme.

Ces accidents ne sont pas à redouter avec le sous-nitrate dont il ne pénètre que des traces tout à fait insignifiantes dans le torrent circulatoire et qui, sous sa forme polybasique, apparaît donc comme moins toxiques que le carbonate.

Oxyde de bismuth. — Comme le carbonate, l'oxyde de bismuth a l'avantage de ne pas contenir d'acide nitrique, comme le sous-nitrate, ainsi que l'ont constaté G. Lion et A. Tulasne : il a celui de précipiter tout le chlore sous forme d'oxychlorure insoluble et de ne pas passer dans le sang. Avec lui, il n'y a donc à redouter, lorsqu'on l'administre par la voie interne, ni intoxication par les nitrites, ni intoxication par le métal.

Il est cependant peu utilisé. Cela tient à ce qu'on le trouve difficilement et à des prix assez élevés. Pour qu'il n'ait pas de goût et qu'il soit accepté par le malade, il faut qu'il soit parfaitement pur. A. Tulasne a préparé un oxyde de bismuth émulsionnable pour la radiologie.

Des sels de bismuth en pathologie gastrique.

Effets thérapeutiques, indications et contre-indications. — Il sera presque exclusivement question dans ce paragraphe du sous-nitrate qui est le seul sel de bismuth dont l'action thérapeutique ait été réellement étudiée.

Action du sous-nitrate de bismuth contre la douleur. — Administré à haute dose, dans les affections gastriques, le sous-nitrate de bismuth est avant tout le médicament de la douleur (Hayem). Cette action calmante s'exerce, quelle que soit la nature de l'affection causale, gastrite, ulcère, cancer.

C'est dans les *formes douloureuses des gastrites* qu'il a été employé pour la première fois. C'est contre elle que Monneret le préconise à haute dose dans son premier mémoire.

Dans ces derniers temps, on a eu tendance, avec Fleiner, à en réserver l'usage aux cas d'hyperchlorhydrie. Mais G. Hayem a montré qu'il pouvait être employé avec autant de succès chez les hypopeptiques et parfois même chez les apeptiques.

L'amendement est obtenu, quelle que soit la forme de la douleur, douleurs précoces ou tardives, crampes ou brûlures, douleurs atroces ou

(1) G. Lion et A. Tulasne, Carbonate et sous-azotate de bismuth (*Bull et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mars 1910).

simples sensations de pesanteur, de gêne, de fringale, etc.

Les effets calmants peuvent se produire assez vite, dès le premier ou le deuxième jour de la médication, mais souvent ils ne sont vraiment manifestes que vers le sixième jour. Quelquefois, l'amélioration est plus tardive et demande pour se produire deux ou trois séries de traitement.

Dans l'*ulcère simple*, le sous-nitrate a sur les phénomènes douloureux un effet calmant presque certain. Il fait en outre, comme nous le verrons dans un instant, céder les phénomènes réflexes qui accompagnent cette affection. Enfin l'action topique et protectrice du médicament permet une évolution plus sûre et plus rapide de la lésion vers la guérison.

Même lors de cancer, on obtient dans bien des cas un effet sédatif très remarquable. Cet effet, déjà signalé par Lombard, a été confirmé par Fleiner, G. Hayem et G. Lion.

Action du sous-nitrate de bismuth sur les phénomènes réflexes. — La plupart des phénomènes réflexes qui peuvent accompagner les *gastropathies* : spasmes et vomissements, sialorrhée, aérophagie, sialophagie et éructations, sont dissipés par la cure de bismuth.

Dans l'ulcère particulièrement, on voit disparaître rapidement les vomissements et le spasme, de telle sorte que, quand la lésion ne siège pas en plein pylore et agit seulement sur ce sphincter par voie réflexe, le cours des matières se rétablit en même temps que cesse la douleur.

Le *vomissement des tuberculeux* n'est plus, depuis déjà longtemps, considéré comme un phénomène purement mécanique résultant des secousses de la toux. On admet généralement que l'excitation périphérique qui est ici le contact de l'aliment avec la muqueuse gastrique agit simultanément sur les centres nerveux, tussigène et vomitif. Ainsi la toux et le vomissement ont un point de départ commun, mais ne se commandent pas l'un l'autre et le terme de toux émétisante ne paraît guère approprié.

Ce court aperçu pathogénique explique comment, essayé contre les vomissements des tuberculeux, le sous-nitrate de bismuth a pu donner, entre les mains de G. Lion (1), des résultats vraiment remarquables. Les résultats favorables se produisent rapidement ; le plus souvent, dès le premier jour de la médication, les vomissements se trouvent arrêtés. Quelquefois, l'action n'est pas aussi immédiate, ni aussi complète : les vomissements deviennent moins fréquents, moins abondants, se réduisent au rejet d'une ou deux gorgée d'aliments, mais ne disparaissent qu'au bout de trois à six jours.

Dans le plus grand nombre des cas, le résultat est définitif et, quand on supprime le bismuth, au bout de dix à douze jours, les vomissements ne reparaissent pas ou restent très espacés. Quand ils reviennent au bout d'un temps plus ou moins long, il suffit de reprendre la médication pour les voir disparaître de nouveau.

Fait remarquable, l'action sur la toux ne paraît pas en rapport avec l'action sur le vomissement. Souvent les malades conservent une toux plus ou moins opiniâtre, revenant sous forme d'accès après les repas, mais cette toux n'est plus émétisante. Il semble que le centre tussigène, probablement à cause des graves lésions pulmonaires, est beaucoup plus irritable que le centre vomitif et qu'il peut répondre à une excitation périphérique assez atténuée pour ne plus agir sur ce dernier.

Les *vomissements incoercibles de la grossesse*, qui entrent également, pour une part tout au moins, dans la classe des vomissements réflexes, sont parfois très favorablement modifiés par la cure de bismuth. G. Lion a vu se produire dans plusieurs cas la guérison complète. P. Lereboullet (communication orale) a obtenu des résultats semblables.

Action du sous-nitrate de bismuth contre les fermentations anormales. — Le sous-nitrate de bismuth est doué d'un pouvoir non douteux contre les fermentations anormales. Il est facile de s'en rendre compte, comme l'a fait G. Lion, par l'étude du coefficient α dont les valeurs exagérées sont l'indice de ces fermentations et qu'on voit revenir au taux normal à la suite de la médication. En même temps la réaction des acides gras disparaît dans le liquide de digestion.

Contre-indications du sous-nitrate de bismuth. — Il n'existe guère d'autre contre-indication à l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose que la sténose du conduit gastro-intestinal. La contre-indication est absolue lors de rétrécissement d'un point quelconque de l'intestin ; dans les sténoses peu serrées du pylore, on peut, au contraire, en en surveillant attentivement l'élimination, donner le bismuth avec avantage.

Mode d'action de la cure de bismuth. — Tels sont les effets de la cure de bismuth. Ils semblent être la conséquence d'une action topique et d'une action chimique.

Action topique, rôle de protection du sous-

(1) G. Lion, Le sous-nitrate de bismuth contre les vomissements des tuberculeux (*Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 19 juin 1908, p. 979).

nitrate de bismuth. — L'expérimentation démontre que le bismuth se répartit uniformément sur toute la muqueuse gastrique, même quand les animaux restent pendant toute la durée de l'expérience dans une position invariable. Matthes et Fischer introduisent, à l'aide d'une sonde, du bismuth dans l'estomac de chiens immobilisés dans une position fixe et constatent que, si cette substance a tendance à s'accumuler dans les parties les plus déclives de l'organe pendant les dix ou vingt premières minutes, elle ne tarde pas à se disséminer et qu'au bout de quelques heures elle est étalée d'une façon parfaitement régulière sur toute la paroi. Chez les animaux dont l'estomac contient des aliments, et particulièrement chez les lapins, dont l'organe n'est presque jamais vide, cette répartition se fait également bien ; la masse alimentaire contient relativement peu de bismuth et la muqueuse qui en est recouverte apparaît blanche dans toutes ses parties.

G. Lion (1) a vérifié les expériences précédentes. Ayant fait prendre à un chien, à l'aide du tube, une dose de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth, il le sacrifia au bout de quarante minutes. Il se trouva que l'animal n'était pas à jeun et que l'estomac contenait une masse alimentaire assez volumineuse. Le bismuth s'était uniformément réparti sur toute la surface de la muqueuse qui apparaissait uniformément blanche. Le bol alimentaire était également saupoudré et blanc, mais bien moins régulièrement et complètement que la muqueuse. Des morceaux de cette dernière furent prélevés, fixés dans l'alcool et examinés au microscope. Sur les coupes, toute la surface apparaissait parfaitement et uniformément recouverte de cristaux de sous-nitrate, mélangés à des cristaux moins nombreux d'oxychlorure.

Il n'est pas très fréquent d'avoir l'occasion de constater la manière dont se comporte le bismuth dans l'estomac de l'homme. M. Hayem a pu faire plusieurs fois l'examen microscopique d'estomacs de malades soumis à la cure et il a constaté que le médicament restait attaché à la surface de l'organe où il était à peu près uniformément répandu, et cela jusque dans les points les plus élevés.

G. Lion a pu contrôler cette répartition du bismuth sur tout l'organe chez un homme atteint de néoplasme de la première partie du duodénum et qui était mort l'après-midi du jour où il avait pris sa septième dose du médicament. Bien que l'autopsie ait été faite près de trente-six heures après la mort, la poudre de bismuth était encore en place et reconnaissable sur toute la surface de la muqueuse.

E. Barié (2), chez un tuberculeux auquel il faisait prendre de grandes quantités de bismuth pour des accidents gastro-intestinaux, trouva, à l'autopsie, la muqueuse stomacale recouverte sur une vaste étendue d'une couche notable du produit ; en quelques points, le dépôt était très épais, formant de véritables concrétions stratifiées.

Ainsi, l'expérimentation et l'examen nécropsique démontrent que le bismuth se répartit sur toute l'étendue de la surface gastrique. Cependant, s'appuyant sur leurs recherches radioscopiques, G. Leven et G. Barret ont soutenu que le sous-nitrate, en vertu de son poids, s'accumulait dans la partie la plus déclive de la cavité gastrique et que sa surface de contact avec la paroi était trop limitée pour qu'on pût en attendre un effet topique.

Cette assertion ne saurait infirmer en rien les données précédentes, elle paraît du reste excessive dans sa forme. D'une part, en effet, comme l'a fait G. Lion, on peut, vingt à quarante minutes après l'absorption d'une dose de 20 à 23 grammes de bismuth simplement délayée dans l'eau, les malades étant placés dans la position horizontale, obtenir des radiographies montrant avec la plus grande netteté tous les contours de l'estomac, aussi bien ceux du grand cul-de-sac que ceux de la région pylorique ; d'autre part, il est très possible que, dans certains cas, au niveau des parties qui ne sont pas en contact avec les liquides, la couche de bismuth soit trop mince pour pouvoir absorber d'une façon bien sensible les rayons X.

Le sous-nitrate de bismuth une fois réparti sur toute l'étendue de la muqueuse, comment s'exerce son rôle de protection? Monneret, qui le premier avait admis cette action, supposait qu'il se comportait à la façon d'un corps inerte capable de soustraire l'appareil sécrétoire et les extrémités nerveuses au contact trop immédiat des liquides, des boissons et des aliments.

C'est également dans le but de protéger les lésions irritatives de l'estomac, et plus particulièrement les ulcères, les érosions hémorragiques et les cancers ulcérés que Kussmaul et Fleiner ont imaginé leur méthode.

Cette action physique est acceptée par la plupart

(1) G. Lion, De la cure de sous-nitrate de bismuth dans les affections de l'estomac (*Arch. des maladies de l'appareil dig. et de la nutrition*, août 1907, p. 468).

(2) E. Barié, A propos de la communication de G. Lion « le sous-nitrate de bismuth contre les vomissements des tuberculeux » *(loc. cit.)*.

des auteurs et G. Hayem admet que, « étalé sur toute la surface de la muqueuse, le bismuth isole pour ainsi dire cette membrane des corps qui peuvent l'exciter par contact ».

H. Surmont et H. Dubus (1), à la suite d'une série d'expériences pratiquées sur le chien, sont arrivés à cette conviction que le sous-nitrate de bismuth agit en déterminant une excitation fonctionnelle considérable de l'épithelium superficiel. Il ne fait que provoquer la mise en jeu du processus de défense de la muqueuse gastrique, la sécrétion du mucus.

En effet, chez les animaux traités par de fortes doses de sous-nitrate, ils ont toujours trouvé toute la surface de l'estomac couverte d'un enduit brillant, vernissé, constitué par du mucus mélangé de bismuth. A l'examen histologique ils ont constaté une hyperactivité manifeste de l'appareil superficiel : surface entièrement recouverte d'une couche épaisse de mucus semé de nombreuses parcelles de bismuth qui s'introduisaient jusque dans les cryptes ; sorte d'élongation et de plissement des entonnoirs glandulaires ; cellules muqueuses plus hauts, parfois gonflées, globuleuses ; augmentation de hauteur de la zone réagissant au mucine-carmin.

Avec différentes poudres inertes (charbon granulé, sable, argile, talc), on peut déceler également une certaine excitation de la sécrétion muqueuse, mais faible, ce qui fait supposer à H. Surmont et H. Dubus que l'action du sous-nitrate sur l'appareil muqueux n'est pas seulement d'ordre mécanique, mais aussi d'ordre chimique.

Action chimique du sous-nitrate de bismuth. — On admettait généralement que le sous-nitrate de bismuth ne subissait pas dans l'estomac de modification chimique sensible, G. Lion a démontré qu'en réalité le sous-nitrate de bismuth et le contenu gastrique ne restent pas en contact sans réagir l'un sur l'autre.

Prenons, en effet, un liquide obtenu chez un hyperchlorhydrique soixante minutes après le repas d'épreuve :

A = 0,277	H = 0,124	T = 0,408
α = 0,77	C = 0,197	F = 0,087
Mett = 5mm.		

Mettons-le en contact, pendant quarante minutes, avec 10 grammes de sous-nitrate de bismuth lourd. Il devient :

A = 0,131	H = 0,000	T = 0,000
α = ∞	C = 0,000	F = 0,000
Mett = 0		

(1) H. Surmont et A. Dubus, Recherches expérimentales sur le mode d'action du pansement au bismuth dans les affections de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, déc. 1908, p. 701).

Ainsi, toutes les valeurs sont tombées à 0 sauf l'acidité totale qui a baissé fortement et qui est due tout entière à l'acide azotique mis en liberté. Tout le chlore s'est fixé sur le bismuth et s'est précipité sous forme d'oxychlorure insoluble. Il en résulte qu'en tant que corps inerte, doué de propriétés protectrices, le produit, même après ces transformations, reste égal à lui-même. C'est là un point capital qui différencie nettement le sous-nitrate des autres poudres dites absorbantes.

Reprenons notre liquide gastrique et mettons-le en contact avec du carbonate de chaux. Nous obtenons :

A = 0,036	H = 0,000	T = 0,401
α = 0,33	C = 0,109	F = 0,292

L'acidité est devenue presque nulle, le carbonate de chaux s'est décomposé et s'est en partie échappé sous forme d'acide carbonique, en partie combiné avec le chlore qui se retrouve en entier sous forme de sels solubles. Donc, en tant que poudre, la substance a été détruite ; elle ne saurait par conséquent produire aucune action topique.

Ces résultats sont encore intéressants à un autre point de vue. Avec le carbonate de chaux, et il en est de même avec les autres corps analogues, la magnésie par exemple, tout le chlore du suc gastrique reste en dissolution et on se trouve en présence d'une solution chlorurée forte. Il est aisé de comprendre que cette solution pourra agir sur la muqueuse, entretenir les phénomènes osmotiques et maintenir un état d'excitation l'appareil glandulaire, jusqu'au moment où, l'acidité chlorhydrique étant reparue, la digestion aura repris son cours ; c'est, on le sait, ce qui se passe avec le bicarbonate de soude.

Lorsque le suc gastrique est traité par le sous-nitrate de bismuth, au contraire, il se transforme en une solution azotique légère qui ne semble pas posséder de grandes propriétés excito-sécrétoires : les chlorures sont précipités, le processus chimique est tombé et il y a de grandes chances pour que l'estomac se vide de son contenu.

Au point de vue chimique, le carbonate de bismuth semble avoir une action qui s'éloigne de celle du sous-nitrate et se rapproche beaucoup de celle du carbonate de chaux et de la magnésie. Soit un suc gastrique dont la constitution est la suivante :

A = 0,292	H = 0,117	T = 0,438
α = 0,95	C = 0,183	F = 0,138

Faisons agir sur lui le sous-nitrate de bismuth, il devient :

A = 0,127	H = 0,000	T = 0,000
α = ∞	C = 0,000	F = 0,000

Au contraire, avec le carbonate, on obtient :

A = 0,051	H = 0,000	T = 0,350
α = 1,75	C = 0,029	F = 0,321

Ainsi, comme avec la poudre absorbante, les valeurs A, H et C ont fortement baissé ou sont devenues nulles, mais T est resté à un taux très élevé, et F a presque doublé. Cette augmentation est due à la formation de chlorures de bismuth soluble.

Le carbonate de bismuth se transforme donc en chlorure de bismuth soluble et disparaît en tant que poudre. Il reste une solution chlorée douée de propriétés osmotiques et excito-sécrétoires.

Il semble donc bien qu'on ne puisse attendre du carbonate de bismuth des effets analogues à ceux que fournit le sous-nitrate ; il agit plutôt à la façon des alcalins.

Les expériences précédentes ont été faites avec le sous-nitrate de bismuth lourd qui contient, nous le savons, 17 p. 100 d'acide azotique. Si, au lieu de ce sous-nitrate, on emploie le sous-nitrate polybasique qui ne renferme que 4,20 p. 100, l'action chimique est très réduite et se produit lentement. G. Lion et Tulasne ont recherché, dans la série des produits obtenus par les lavages successifs du sous-nitrate à l'eau bouillante, quel était celui qui, avec une proportion aussi faible que possible d'acide azotique, entraînait, dans un suc gastrique fortement hyperpeptique, la transformation complète des éléments chlorés en oxychlorure insoluble. L'expérience leur a montré qu'un sous-azotate ne contenant plus que $7^{gr},50$ d'acide azotique remplissait ces conditions. C'est un tel sous-nitrate qu'il faut faire préparer et utiliser en thérapeutique.

G. Lion a étudié, chez un malade hyperpeptique, l'action du sous-nitrate de bismuth pris, soit une heure avant, soit au milieu du repas d'épreuve. Il a pu constater que, dans ces conditions, le médicament fait tomber l'hyperchlorhydrie, abaisse la pepsie et diminue l'intensité du processus digestif d'une façon assez considérable.

C'est quand le sous-nitrate est pris avec le repas que l'abaissement de la pepsie et la diminution du processus chimique sont surtout prononcés ; l'évolution digestive est alors sensiblement raccourcie et l'estomac se vide rapidement.

L'acidité se maintient, dans les deux cas, à un taux élevé, mais elle est due en notable partie à l'acide azotique. Faut-il attribuer à cet acide une action modificatrice (action astringente ou même légèrement cathérétique) que les anciens auteurs ont invoquée pour expliquer ses effets sur l'intestin, ou encore une part lui revient-elle dans l'action antiseptique du médicament ?

Doses et modes d'administration. — Le sous-nitrate de bismuth est administré le plus souvent à dose massive (15 à 20 grammes), le matin à jeun. C'est le « pansement au bismuth » (Hayem). Le médicament est délayé dans 150 à 200 grammes d'eau et avalé d'un trait. Autrefois, Hayem recommandait au malade de se coucher successivement dans diverses positions pour faciliter la dispersion du bismuth sur toutes les faces de l'organe. Mais les examens des estomacs de malades morts pendant qu'ils étaient soumis aux pansements au bismuth et les expériences de Matthes l'ont convaincu de l'inutilité de cette manœuvre, et il l'a abandonnée. Chez les malades soumis aux lavages d'estomac, on peut introduire, une fois le lavage terminé, le lait de bismuth par le tube.

Les pansements au bismuth sont ordinairement continués dix à quinze jours de suite, mais ils peuvent être, sans inconvénients, prolongés beaucoup plus longtemps.

On peut encore, si l'on veut tirer parti de l'action chimique du bismuth, l'administrer de deux façons différentes (G. Lion) : à la dose de 10 à 12 grammes, cinq à six heures après les repas, dans le but de précipiter le chlore du contenu gastrique, et de mettre l'organe dans les conditions où il a le plus de tendance à se vider ; à la même dose, en même temps que les repas, pour diminuer l'intensité du processus chimique et hâter le moment où se produira l'évacuation.

Des sels de bismuth en radiologie.

Un bon examen radiologique de l'estomac réclame l'absorption de 50 à 60 grammes de bismuth, quelquefois davantage.

Pour pratiquer simultanément l'examen de l'intestin, il faut faire prendre en plus au malade, la veille et le matin de l'exploration, trois autres doses de 30 grammes, soit 90 grammes du médicament.

Rien d'étonnant qu'avec de pareilles quantités de sous-nitrate on ait observé des cas d'intoxication par les nitrites, rien d'étonnant que chez les malades atteints de sténose intestinale, on ait eu à déplorer des cas de mort.

On éviterait très certainement les accidents de cet ordre en utilisant le sous-nitrate polybasique ne renfermant que 4,28 p. 100 d'acide nitrique. Cependant les radiologues ont, pour la plupart, abandonné le sous-nitrate et lui ont substitué le carbonate de bismuth.

Mais ce dernier sel est loin d'être la substance

inoffensive que l'on prétend. Comme nous l'avons montré, il se transforme dans le contenu gastrique en chlorure de bismuth soluble, passe dans le sang et s'élimine par les urines. S'il met à l'abri de l'intoxication par les nitrites, il expose aux accidents de l'intoxication par le métal.

C'est pourquoi G. Lion a fait préparer par A. Tulasne un oxyde de bismuth émulsionnable qui paraît réunir toutes les qualités d'un produit parfait pour la radiologie.

Comme le carbonate, en effet, l'oxyde de bismuth est exempt d'acide nitrique, comme le sous-nitrate il donne au contact du suc gastrique de l'oxychlorure insoluble et ne passe pas dans le sang. Avec lui, on n'a à redouter ni intoxication par les nitrites, ni intoxication par le métal.

Quand il est tout à fait pur, ce sel est presque complètement dépourvu de goût. Il est en général facilement accepté sans aucune addition. Pour les malades difficiles on pourra toujours le sucrer et l'aromatiser avec quelques gouttes de teinture de badiane, de vanille, ou de citron.

Le produit prépraé par A. Tulasne s'émulsionne presque instantanément et le bismuth reste ensuite en suspension pendant des heures entières.

Enfin, il ne contient pas plus de 3 p. 100 de substance autre que le bismuth, en sorte que ce dernier conserve tout son pouvoir d'absorption pour les rayons X.

LES RÉACTIONS GASTRO-COLIQUES

PAR

le Dr Maurice LOEPER,

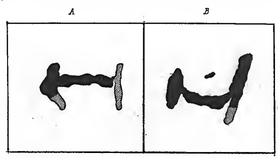
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Je n'entends point sous ce nom les réactions provoquées dans certains organes par l'irritation ou les lésions du côlon mais, bien au contraire, les réactions de ce côlon secondaires à des excitations parties de l'estomac.

L'association fonctionnelle de l'estomac et du gros intestin n'est pas toujours évidente à l'état normal où les différentes actions organiques s'effectuent avec une régularité et une harmonie silencieuses, mais l'augmentation de la sensibilité ou de l'irritabilité de l'un ou de l'autre suffit à les faire apparaître.

Les réactions coliques se produisent surtout au cours de la digestion. On les voit chez des individus normaux, à la suite d'une alimentation anormale, irritante ou excessive; chez les débilités du ventre et surtout chez les gastro-entéropathes sous l'influence de causes diverses et souvent minimes. Elles se produisent aussi parfois en dehors de la digestion, du fait de la simple répercussion qu'une lésion gastrique un peu profonde ou étendue peut avoir sur le gros intestin.

Ces diverses réactions par où s'accuse la *synergie gastrocolique* sont connues de longue date et de nombreux auteurs les ont déjà étudiées (1). Ce travail n'aura d'autre prétention que de définir leurs caractères et leurs modalités cliniques, de préciser si possible le mécanisme de leur production, de grouper les causes qui les exagèrent ou les modifient, et d'étudier enfin les moyens thérapeutiques susceptibles de les atténuer ou de les faire disparaître.



Effet du déjeuner sur les contractions du côlon, d'après Hertz; 50 grammes de carbonate de bismuth à 11 h. 30 du soir. Déjeuner à 9 h. 40 du matin (fig. 1).
A. 9 h. 30 matin avant le repas.
B. 10 h. 15 matin, 45 minutes après le repas.

***

Chacun connaît l'action presque immédiate sur le fonctionnement intestinal d'un verre d'eau froide pris à jeun, à telle enseigne que nombre de sujets ont pris l'habitude de l'absorber chaque matin afin d'aller régulièrement à la selle.

Dans un ordre d'idées inverse, nul n'ignore l'effet empêchant, au moins momentané, produit sur l'intestin relâché par l'absorption de certaines essences ou d'une simple infusion très chaude.

Ce sont là deux exemples frappants et en quelque sorte vulgaires où l'on peut voir la preuve clinique et quasi physiologique de la synergie de l'estomac et du colon.

Il en est d'autres qui, pour moins évidents, n'en sont pas moins réels. Certains sujets ne peuvent aller à la selle qu'après un repas; d'autres, au contraire, sont dans l'impossibilité de le faire quand ils ont rempli leur estomac.

Pour beaucoup, les repas salés ou épicés ont

(1) Surmont et Dubus, *Archives des maladies de l'app. digestif*, avril 1912, n° 4; et Dubus, thèse de Lille, 1911.

un effet plus considérable que les repas fades, la viande et le bouillon que le lait, les aliments salés que les sucreries; chez la plupart, les liquides agissent plus que les solides et leur température joue un rôle considérable : bien des sujets sont incommodés par l'ingestion d'aliments glacés, qui tantôt les constipent et tantôt les relâchent ; les boissons très chaudes régularisent les contractions coliques chez ceux-là, alors qu'elles sont sans effet chez ceux-ci.

Il existe certes bien des individus qui ne sont en aucune façon impressionnés par le repas et n'en ressentent ni l'action resserrante, ni l'action évacuante, et pourtant, chez tous, l'introduction



Radiographie au négatif du côlon après 15 heures d'absorption de bismuth. Le côlon est moins rempli. Le cæcum n'est pas contracté. Les incisures coliques sont peu marquées (fig. 2).

d'un aliment ou d'une boisson quelconque, liquide ou solide, froide ou chaude, nutritive ou non, déclanche en quelque sorte le fonctionnement du gros intestin.

Dans l'impossibilité où nous sommes de vérifier par la vue ou la palpation, d'apprécier par un phénomène physiologique quelconque, ces contractions coliques, force nous est de recourir, ainsi que l'ont déjà fait Cash (1) et Hertz (2) à la radiographie (fig. 1). J'ai demandé à M. Lebon de vouloir bien me radiographier le gros intestin de deux sujets, une demi-heure avant et après absorption de lait, leur gros intestin étant rempli de bismuth, absorbé dix-huit heures auparavant. L'épreuve fut des plus concluantes, puisque les contractions coliques étaient manifestement plus fréquentes au deuxième examen qu'au premier et infiniment plus nombreuses et plus profondes dans le deuxième cliché que dans le premier (fig. 2 et 3).

La radiographie nous apporte donc la certitude de l'action excito-colique des aliments. Elle nous prouve encore la localisation de l'excitation qui porte surtout, ainsi que je le redirai plus loin,



Radiographie du même sujet, 45 minutes après absorption de deux verres de lait. Le côlon est totalement rempli. Le cæcum est contracté. Les incisures sont plus accentuées (fig. 3).

sur le cæcum, le côlon ascendant, le transverse, mais fort peu sur le descendant et point sur le côlon sigmioïde.



L'action excito-colique des aliments varie beaucoup suivant leur nature et aussi la susceptibilité anormale, sinon pathologique, de quelques sujets.

Certaines substances sont douées d'une puissance considérable, telles : le café, l'alcool, le vin. L'action du café est même si rapide que nombre de sujets s'en servent comme purgatif et se précipitent littéralement à la selle aussitôt qu'ils en ont pris une tasse, alors qu'ils peuvent impu-

(1) CASH, *Proc. Roy. Soc.*, 212-1886.
(2) HERTZ, Constipation et troubles intestinaux, traduction de REBOUL. Masson, Paris, 1912.

nément absorber sans réserve du thé ou du chocolat.

La radiographie nous permet d'ailleurs d'apprécier, même chez l'individu le plus normal, l'existence, la fréquence et l'intensité de ces contractions coliques dues à l'absorption du café. M. Lebon m'a montré à ce sujet des clichés tout à fait caractéristiques. Le résultat est le même, à peu de chose près, avec l'alcool, le vin fort, certaines teintures. Je n'insisterai pas ici sur le rôle plus ou moins considérable des médicaments, mais je rappellerai cependant que certains amers, la strychnine, la quassine, exercent une action analogue (1).

Il est des aliments très excitants pour l'intestin presque toxiques ; même à l'état frais et nullement putréfié, le gibier provoque chez nombre d'individus, presque instantanément, dès son contact avec l'estomac, une diarrhée abondante. Le homard, le poisson agissent de même chez d'autres. Certains ne peuvent, sans ressentir un besoin immédiat d'aller à la selle, absorber du bouillon gras ; d'autres subissent la fâcheuse influence des œufs ; d'autres encore sont incommodés par une parcelle de fruit cru.

Ce sont là des exemples de spécificité alimentaire et aussi de susceptibilité individuelle très spéciale, qui font qu'une substance inoffensive pour les uns devient dans certaines conditions extrêmement excitante pour d'autres.

En résumé, chez l'individu normal ou tout au moins qui ne présente aucune lésion pathologique appréciable, l'introduction dans l'estomac d'un produit quelconque provoque très rapidement une excitation intestinale et cette excitation peut se traduire parfois par un resserrement de l'intestin, plus souvent par un besoin de défécation et même par une diarrhée véritable.



Une telle réaction est presque physiologique : elle caractérise à peine un état morbide. Nous allons voir ce qui se produit chez les malades.

Les uns présentent de la diarrhée, les autres des douleurs. Ces deux ordres de phénomènes apparaissent à deux moments bien précis, dès l'ingestion du repas ou une demi-heure à une heure environ après lui. Les mêmes aliments susceptibles de faire apparaître la réaction colique chez l'homme sain l'exagèrent notablement chez les sujets pathologiques.

La *diarrhée* en est la traduction la plus fréquente. Tantôt il s'agit d'une évacuation très abondante vraiment liquide, jaunâtre ou brunâtre, presque aqueuse ; tantôt d'une selle normale, hâtive, suivie d'ailleurs très rapidement d'une ou deux autres plus liquides. Il est à peine besoin de dire qu'aucun des aliments ingérés au repas ne se retrouve dans les selles, bien que certains malades nous affirment de bonne foi, trompés par une analogie de couleur ou de consistance, que les aliments qu'ils digèrent mal passent directement dans leur intestin.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, la diarrhée prandiale, en général, apparaît brusquement ; c'est parfois dès les premières bouchées ingérées, plus souvent, une demi-heure ou une heure après que le besoin impérieux se fait sentir.

Dans les cas plus sérieux, les selles se répètent à quelques minutes d'intervalle et interrompent à chaque instant le malade.

C'est aussi aux mêmes moments que certains malades se plaignent de souffrir du ventre et la diarrhée peut être précédée et accompagnée de douleurs plus ou moins fortes qui se localisent sur le cæcum, le transverse et le côlon descendant.

A l'émission, les diarrhées peuvent occasionner, dans quelques cas rares, une sensation de brûlure et même de ténesme.

S'il est des diarrhées indolores, il est aussi des *douleurs sans diarrhée*. On voit des malades se plaindre dès le début ou presque dès le début du repas de douleurs cœcales et sous-hépatiques certainement en rapport avec une irritation colique.

Ces douleurs affectent le caractère de crampe, de tension, de contractions douloureuses qui représentent vraiment une réaction incomplète ou *avortée* du côlon.

Elles peuvent se produire une heure après les repas et leur localisation dans la fosse iliaque droite et sous le foie les font parfois confondre avec les coliques hépatiques ou appendiculaires.



Les diarrhées et douleurs que je viens de décrire semblent exister surtout chez quatre types de malades : les gastropathes, les entéropathes, les névralgiques du ventre et les ptosés.

La diarrhée prandiale, qui est d'ailleurs la forme habituelle de la diarrhée des *gastropathes*, est surtout l'apanage des *hypochlorhydriques* et des atones plus que des hyperchlorhydriques ou hypertoniques, des *dilatés* de l'estomac, et de ces malades dont l'estomac, abaissé ou distendu, occupe la région sous-ombilicale et descend au-dessous des crêtes iliaques. Je n'ai constaté, pour ma part, aucun rapport certain entre les variations de la sécrétion gastrique et la fréquence de la diarrhée prandiale : par contre, la dilatation,

(1) AUBOURG et LEBON, expériences encore inédites.

la dislocation, l'atonie et même la ptose gastrique vraie apparaissent presque constamment à l'écran radioscopique.

A plus forte raison, la diarrhée prandiale existe-t-elle chez les *entéroptosés*, c'est-à-dire chez ces malades dont l'intestin, tout autant et plus même que l'estomac, a suivi dans leur descente les autres organes de l'abdomen. Elle contraste avec la constipation rebelle, que l'on observe chez d'autres snjets atteints de la même maladie. Sans doute ici les modifications de la statique intestinale jouent un rôle aussi considérable que celles de la statistique gastrique dans la production des accidents observés.

L'ingestion d'un repas provoque assez fréquemment aussi la diarrhée chez les véritables *entéritiques*, chez ceux dont l'intestin a gardé les traces d'une vieille colite typhique, tropicale, dysentérique ou autre, qui en a exagéré la sensibilité et les réactions.

Je dirai enfin un mot des *hyperesthésiques* du ventre, de ces sujets dont le système nerveux abdominal irrité, tiraillé ou véritablement lésé, traduit son irritation ou son inflammation par une sensibilité spéciale, que la recherche des points douloureux abdominaux met en évidence (1).

C'est ainsi que des tabétiques, des myélitiques, des névralgiques et des névropathes de tout ordre, intoxiqués par le sulfure de carbone, ou même par des poisons nés de leurs tissus même (oxalémie) présentent fréquemment de la diarrhée prandiale.

***

En regard de ces réactions diarrhéiques, il en est, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, de spasmodiques et pourrait-on dire de *coprostatiques*, entraînant un phénomène inverse, la constipation, accompagnée en général de douleur. Chez les entérocolitiques, l'ingestion des aliments réveille souvent le spasme du côlon ascendant ou descendant et la douleur dans la fosse iliaque ou les hypochondres; chez les appendiculaires, dont le foyer mal cicatrisé s'est enveloppé d'adhérences, le même spasme cæcal se manifeste qui réveille pour un temps les douleurs de l'appendicite.

Plus rare dans les affections purement gastriques et vraiment organiques, le spasme colique prandial n'est pourtant pas absolument exceptionnel et je l'ai vu chez un ancien ulcéreux hyperchlorhydrique se produire un quart d'heure et moins après l'ingestion d'un repas, même léger.

(1) M. LOEPER et CH. ESMONET, Les hyperesthésies de l'abdomen (*Presse médicale*, mars 1912); — Les faux points appendiculaires (*Bulletin médical*, mars 1911).

M. LOEPER, Leçons de pathologie digestive, tomes I et II, 1911-1912.

Les réactions que j'ai envisagées jusqu'ici sont toutes consécutives à l'absorption d'aliments, et par conséquent d'origine alimentaire.

Leur connaissance nous permet sans doute d'expliquer certains phénomènes diarrhéiques et surtout coprostatiques qui se produisent en dehors de toute alimentation chez quelques gastropathes. On sait quelle est chez les ulcéreux, la fréquence de la constipation que beaucoup d'auteurs hésitent à rapporter à la seule hyperchlorhydrie, c'est-à-dire à l'irritation de l'intestin par un chyme trop acide. Il est infiniment plus probable, à mon sens, de considérer la constipation comme la conséquence de la lésion ulcéreuse elle-même, dont la simple répercussion sur le fonctionnement

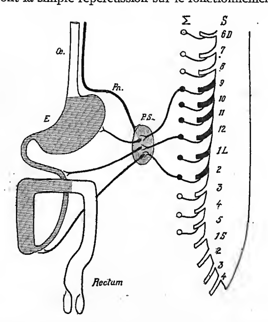


Schéma de l'innervation de l'estomac, de l'iléon et de la moitié droite du côlon (en partie d'après Hertz). Les parties teintées indiquent la sphère du plexus solaire (fig. 4).

D. L. S. = Racines dorsales, lombaires, sacrées.— S = Sympathique. — M = Moëlle. — Œ = œsophage. — E = estomac. —Pn = pneumogastrique. — P. S = plexus solaire.

colique est l'origine d'un spasme de fermeture plus ou moins accentué et continu. La constipation représenterait dans cette hypothèse un symptôme directement lié à l'ulcère et non à la sécrétion de l'estomac et par conséquent une détemination lointaine d'un traumatisme ulcéreux gastrique.

***

Telles sont les réactions coliques, ou du moins les plus patentes et les mieux connues. Quelles que soient les causes qui les provoquent et les modalités qu'elles revêtent, elles ressortissent en somme à deux grandes causes principales :

l'hypersensibilité gastrique, qui fait plus violent le retentissement à distance du choc parti de l'estomac ; l'hyperexcitabilité du côlon qui accroît la réaction de l'appareil récepteur ; à ces deux causes principales, on peut en ajouter une troisième : l'hyperexcitabilité du plexus nerveux abdominal dont les vibrations deviennent plus exquises.

La part du système nerveux est en effet considérable, car, il constitue le lien le plus important entre l'estomac et le côlon. Il est à peine besoin de rappeler que l'innervation de l'estomac, de l'intestin grêle et de la partie droite du gros intestin appartient au même appareil, c'est-à-dire au plexus solaire. Le schéma de la figure 4 que j'emprunte en partie à Hertz permet de s'en rendre compte, et les divers rameaux du pneumogastrique et du sympathique apportent à l'estomac et à l'intestin des filets moteurs, sensitifs et sécrétoires; le premier tient surtout sous sa dépendance le fonctionnement des fibres circulaires ou sphinctériennes, le second celui des fibres longitudinales ou évacuantes. Toute irritation ou excitation de l'estomac aura sa répercussion presque directe dans la masse intestinale formée par l'iléon et le cæcum.

L'alimentation, par le seul fait de l'excitation gastrique qu'elle provoque, peut donc donner naissance par voie nerveuse à des contractions intestinales, et ces contractions se feront surtout sentir sur le côlon qui est pourvu d'un appareil musculaire considérable. La contraction colique sera d'autant plus forte que l'excitation partie de l'estomac sera plus considérable ou que la sensibilité colique à cette excitation sera plus exquise.

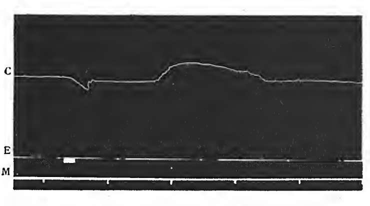
Les traumatismes alimentaires, l'hypéresthésie de la muqueuse accroîtront l'une, l'inflammation du côlon, son irritabilité anormale, exagéreront l'autre.

Et les altérations du plexus solaire, ou son simple déséquilibre, en transmettant trop violemment ou en faisant dévier l'incitation gastrique, agiront dans le même sens.

La diarrhée comme le spasme trouvent dans ce simple énoncé physiologique une explication satisfaisante. Et l'on peut aisément comprendre que les lésions ulcéreuses de l'estomac, par l'irritation et même l'altération qu'elles entraînent dans les filets nerveux de l'organe et dans ceux quil'entourent, puissent augmenter le tonus neuromusculaire du côlon et provoquer le spasme, douloureux ou non, du gros intestin, aussi bien qu'elles provoquent le spasme douloureux du pylore.

Tel est *le réflexe gastro-colique*. Les variations pathologiques qu'il présente ne sont, en somme, que la déviation ou l'exagération de l'état normal. L'alimentation, quand elle entraîne des réactions coliques, agit tout d'abord à la manière d'un traumatisme quelconque. Je n'en veux pour preuve que la contraction évidente du cæcum qui apparaît à l'écran dans les expériences de M. Lebon, dès qu'on chatouille l'estomac avec une sonde.

Peut-être cependant toutes les parties de l'estomac ne sont-elles pas également sensibles. Dans leurs expériences relativement récentes, où ils ont représenté ces phénomènes par des graphiques suggestifs, MM. Surmont et Dubus ont, en effet, montré que la région pyloro-duodénale semblait notablement plus sensible que les autres parties de l'estomac et que la simple pression d'une pince pouvait déclancher le réflexe colique et faire subir à l'appareil inscripteur des oscillations considérables (fig. 5).



Effets du pincement pyloroduodénal sur les contractions du colon. On voit en C une notable ascension de la courbe (fig. 5((d'après Surmont et Dubus).

Sans doute, chez l'homme, le réflexe se fait surtout sentir lorsque les aliments affleurent l'antre pylorique ou même qu'une partie plus ou moins considérable commence à envahir le duodénum, mais il entre certainement en jeu dès le contact gastrique: sinon, on expliquerait difficilement les contractions coliques initiales qui se produisent aussitôt après l'ingestion, c'est-à-dire bien avant le passage pylorique.

Réactions précoces et réactions tardives peuvent donc s'expliquer déjà par le seul mécanisme du réflexe. Pourtant, il est un autre facteur dont on doit tenir compte, celui-là d'*ordre* purement *sécrétoire*, et dont la mise en jeu ne peut se faire que par l'excitation spécifique des glandes gastriques.

Des expériences de Enriquez et Hallion, de Zuelzer, de Dohrn, de Metzger, d'autres que j'ai faites (1) avec M. Esmonet ont démontré l'existence dans le sang, au cours de la digestion, d'une substance spéciale, née de la sécrétion interne de l'estomac et du duodénum.

Cette substance, véritable hormone, est douée de propriétés sécrétoires, vaso-dilatatrices et péristaltiques. Il ne paraît pas douteux que son action puisse se joindre à celle du réflexe nerveux dans la production des contractions du cæcum et du côlon, et, comme l'abondance et l'activité de cette hormone varient avec la lésion gastrique considérée, comme, d'autre part, la sensibilité du gros intestin malade s'accroît à son égard, on s'explique que la réaction colique atteigne, chez quelques malades, une grande intensité et soit en quelque sorte *rythmée* par l'ingestion des aliments.

***

Il me reste à expliquer la sensibilité vraiment *spécifique* de certains estomacs vis-à-vis de certains aliments; sensibilité qui se traduit presque instantanément dès leur ingestion et sans qu'aucun phénomène digestif entre en scène, par un péristaltisme colique considérable pouvant aller jusqu'aux douleurs et à la diarrhée.

J'ai dit plus haut avec quelle rapidité certains sujets, en apparence normaux, sont pris de diarrhée dès qu'ils absorbent des œufs, du bouillon, de la langouste ou du homard, diarrhée douloureuse, accompagnée de coliques caractéristiques qui apparaît toujours dans les mêmes conditions et seulement dans ces conditions. J'en ai pour ma part observé plusieurs exemples. Les auteurs qui se sont occupés de cette question, MM. Lesné et Dreyfus, Finkelstein, Rosenau et Anderson, ont parlé d'*anaphylaxie*, et le mot s'applique, en effet, assez exactement au phénomène : une petite dose de cette substance étant capable de déclancher instantanément chez les gens sensibilisés *le choc anaphylactique digestif*.

Quoi qu'en aient dit certains auteurs, il me paraît difficile d'admettre, à l'origine de ces réactions anormales, la résorption par la muqueuse de l'intestin d'une hétéro-albumine qui, dans la plupart des cas, n'a pas eu le temps de franchir le pylore. Certes, il existe des pylores qui s'ouvrent avec une précipitation trop grande, des muqueuses gastriques érodées qui sont douées d'une perméabilité excessive (2); il est aussi des sécrétions peptiques insuffisantes, incapables d'enlever leur nocivité spéciale à des albumines qu'une sécrétion normale eût pu rendre inoffensives; mais toutes ces hypothèses comportent une série de conditions que ne réalisent peut-être pas tous les estomacs dyspeptiques et à plus forte raison les estomacs normaux. Aussi peut-on invoquer, à mon sens, une sensibilité locale quasi spécifique de la muqueuse et du système nerveux gastriques, une véritable anaphylaxie de l'estomac qui fait qu'une substance anodine devient, chez certains sujets, par son contact seul, irritante pour l'appareil neuro-épithélial, y détermine d'emblée une sorte *d'épithélio réaction* gastrique avec tous les phénomènes abdominaux et gastro-coliques qui en sont la conséquence. Je reviendrai d'ailleurs sur cette intéressante question dans un travail ultérieur.

***

Telles sont les réactions gastro-coliques; il me reste maintenant à en envisager le traitement, basé sur leur pathogénie même.

Il comprend plusieurs indications capitales : l'administration d'un régime non irritant, la diminution de la sensibilité gastrique, la diminution de l'excitabilité intestinale, la tonification du plexus solaire.

On doit interdire à tout malade sujet à des réactions coliques exagérées tous les aliments dont il a par expérience reconnu l'action nocive : tantôt les œufs, le lait, la viande, tantôt le café, l'alcool ou le vin — l'engager à manger lentement afin de diviser les aliments, lui faire ingérer parfois des aliments déjà en partie peptonés ou digérés et lui administrer les ferments peptiques qui activent la dissolution des albumines et diminuent leur action nocive.

S'il s'agit d'un dilaté ou d'un ptosique, on doit avant tout relever son estomac par une pelote appropriée à seule fin de supprimer le tiraillement et, partant, l'irritabilité du plexus solaire; si l'on suspecte une atonie cæcale, faire des massages de la région iliaque; une appendicite ancienne, conseiller l'intervention; une ptose cæcale, maintenir le cæcum, et dans tous les cas, qu'il y ait ou non des symptômes d'entérite actuelle ou ancienne, lui administrer des médicaments topiques, tels que suppositoires à l'ichtyol, au tannin, des lavements de bismuth, de protargol ou de nitrate faibles.

Souvent, les solutions alcalines agissent bien; les bicarbonates et les citrates de soude, le carbonate de chaux et de bismuth donnent de bons résultats. La magnésie est moins recommandable, car elle peut exciter les fibres musculaires

(1) M. LŒPER, La secrétion interne de l'estomac (*Semaine médicale*, mars 1911); — Leçons de Path. digestive, 1912.

(2) M. LŒPER et Ch. ESMONET, La résorption des ferments peptiques et pancréatiques (*Société de Biologie*, 7 fév. 1908).

intestinales et exagérer le spasme colique.

L'anesthésie du réflexe gastrique peut être obtenue par l'eau de chaux cocaïnée ou morphinée, par l'eau chloroformée administrée un quart d'heure avant le repas ; l'inexcitabilité de l'intestin par les suppositoires valérianés et belladonés à raison de 0,05 centigrammes de valériane, 1 centigramme de codéine, 0,02 centigrammes d'extrait de belladone associés ou non à l'icthyol ou au tanin.

La révulsion abdominale avec les compresses humides chaudes maintenues toute la nuit, avec la compresse d'alcool appliquée une heure le matin, plus rarement l'hydrothérapie locale par les compresses froides peut donner de bons résultats.

Certains nerveux se trouveront bien des douches tièdes générales, des bains carbogazeux qui disciplinent le système nerveux tout entier.

On ne doit point oublier enfin que l'excitabilité du système neuro-intestinal dépend souvent d'une déminéralisation ou d'une déphosphatisation, et la nécessité peut s'imposer des injections sous-cutanées de glycérophosphate de soude ou d'hypophosphites associés ou non à de faibles quantités de strychnine et d'arsenic.

RÉTRÉCISSEMENT TUBERCULEUX DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

le Dr Raymond GRÉGOIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Si, au point de vue morphologique, la tuberculose de l'intestin présente des caractères toujours identiques et des variétés d'évolution toujours les mêmes, quel que soit le point où elle se développe, le chirurgien doit, au point de vue thérapeutique, envisager cette affection suivant un certain nombre de formes en raison de la situation du segment intestinal où elle a pris naissance. Il ne fait de doute pour personne que la tuberculose ano-rectale ne peut être considérée de la même façon que la tuberculose iléo-cæcale, par exemple ; la tuberculose des anses grêles présente, elle aussi, des particularités qui nécessitent une étude spéciale.

Le jéjuno-iléon est certainement l'un des segments de l'intestin le moins souvent atteint par la tuberculose dite chirurgicale.

Localisation des lésions. — Toute la longueur du grêle n'est pas atteinte également. La moitié supérieure paraît beaucoup moins souvent touchée que la moitié inférieure et c'est surtout dans les derniers mètres de l'iléon qu'on rencontre le plus souvent la lésion. On a voulu trouver l'explication de cette localisation dans l'arrêt que subit le contenu intestinal au niveau de la valvule de Bauhin et la stase consécutive qui se produit dans le dernier segment de l'iléon. Cette interprétation mécanique ne paraît pas hors de toute critique, si tant est qu'elle puisse expliquer quelque chose.

Il nous semble qu'on ne peut s'empêcher de rapprocher cette localisation particulière de l'anatomie particulière de ce segment intestinal.

Dans cette portion de l'iléon, en effet, les formations lymphoïdes existent en grand nombre et s'agencent en plaque de Peyer. A ce niveau également, la disposition des artères présente un type spécial. La branche que donne la mésentérique supérieure est généralement plus volumineuse que les autres, et d'autre part, au lieu de se distribuer à l'intestin par une série de rameaux anastomosés entre eux, ces anastomoses forment ici deux, trois séries d'arcades superposées.

Fait important au point de vue chirurgical, il est exceptionnel que la tuberculose qui atteint l'intestin grêle se localise en même temps sur les côlons. Dans leur statistique portant sur 141 observations, Rilliet et Barthez ne signalent que 11 cas où le gros intestin se trouve lésé en même temps que le grêle. Nous n'avons trouvé dans les nombreuses observations que nous avons parcourues qu'une seule de Mauclaire et Amaudrut (1) où il existait à la fois des rétrécissements scléreux de l'intestin grêle, une tuberculose hypertrophique iléo-cæcale et une sténose tuberculeuse du côlon descendant.

Bien au contraire, on voit des exemples où les rétrécissements de l'intestin grêle sont en très grand nombre alors que le gros intestin demeure intact. Patel (2) rapporte une observation de Jaboulay, dans laquelle l'autopsie démontra l'existence de *seize* rétrécissements plus ou moins serrés du grêle, alors que le gros intestin ne présentait aucun point rétréci. Deppe, Strehl, Bernay, Gayet, Bérard et Rouot citent des cas identiques.

Il n'en est pas de même quand la tuberculose atteint le segment iléo-cæcal. Il est possible alors de trouver des lésions identiques en plus ou moins grand nombre, étagées sur l'intestin grêle. Krover (3), cité par Patel, trouve une tuberculose iléo-cæcale à forme sténosante et au-dessus huit

(1) MAUCLAIRE et AMAUDRUT, *Soc. anatom. de Paris*, 20 janvier 1912, p. 54.

(2) PATEL, Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle, leur thérapeutique. (Thèse de Lyon, 1901-1902. Obs. 31, p. 140).

(3) KROVER, Contribution à l'étude des rétrécissements multiples de l'intestin. *Gazeta Botkina*, mars 1900, p. 378).

autres rétrécissements sur le jéjunum. Les faits de ce genre ne sont pas rares.

D'autres fois, à la tuberculose du segment iléo-cæcal s'associent des lésions de même nature du côlon. Cunéo (1); Hartmann (2) interviennent pour une sténose hypertrophique iléo-cæcale et doivent réséquer en même temps le côlon ascendant et une partie du côlon transverse, siège de nouveaux rétrécissements. Nous avons dû exécuter une intervention absolument identique.

Cette sorte de systématisation des lésions n'est pas sans importance au point de vue thérapeutique, car on se demande ce que l'on pourrait tenter contre une telle affection, si l'on trouvait des sténoses étagées depuis le duodénum jusqu'au rectum.

Nombre des lésions. — La tuberculose du grêle pent être limitée à une anse ou, au contraire, être disséminée en foyers multiples. Cette division des tuberculoses du grêle en *forme à foyer unique* et *forme à foyers multiples* est d'une importance primordiale au point de vue opératoire, et cela se conçoit facilement.

Patel (3) écrit : « Les rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle sont considérés comme rares ».

En 1896, Hofmeister en réunissait 20 cas. Peltier (4) semble considérer toute tuberculose intestinale comme limitée à une seule anse. Tout au contraire, Peschke (5) considère que la multiplicité des localisations est la disposition ordinaire de la tuberculose de l'intestin grêle. « La sténose tuberculeuse intestinale multiple, dit-il, est la seule forme par laquelle se manifeste la tuberculose du grêle. »

Nikoljski, cité par Peschke, pense que la sténose tuberculeuse multiple est plus fréquente que la sténose unique. C'est aussi à cette conclusion que nous sommes arrivé en compulsant les observations que nous avons réunies. Sur 78 cas, nous trouvons 53 fois des lésions tuberculeuses multiples de l'intestin grêle et seulement 25 observations où la lésion était unique. On peut dire en somme que la forme à foyers multiples est deux fois plus fréquente que la forme à foyer unique.

Cette conclusion est intéressante, car, en présence de phénomènes d'occlusion de l'intestin grêle, le chirurgien ne devra jamais s'en tenir à traiter la sténose qui lui tombera sous les yeux au cours de la laparotomie. Il lui faudra dévider l'intestin de l'angle cæcal au duodénum, de façon à être sûr de ne pas laisser passer une autre lésion du même genre. Il nous a été donné d'opérer une tuberculose intestinale sténosante à foyers multiples que nous voulons donner comme preuve de ce que nous avançons, car, faute de nous être astreint à cette méthode, nous avons découvert, en terminant une entérectomie, trois nouveaux rétrécissements sus-jacents, qui auraient pu fort bien passer inaperçus.

C'est qu'en effet le nombre des lésions est infiniment variable et si, dans 78 p. 100 des cas, elles siègent dans la deuxième moitié du jéjunum, on peut en trouver aussi jusqu'au niveau du duodénum. Souvent, elles sont assez rapprochées les unes des autres ; c'est ainsi que, dans un cas de Jaboulay où il existait 16 rétrécissements, tantôt, on en trouve 2 situés à quelques centimètres, tantôt, au contraire, il existe entre eux $0^m,25$ à $0^m,50$ d'intestin grêle. Chez une de nos malades, il existait 4 sténoses assez régulièrement espacées de $0^m,20$ environ. C'est en effet la distance habituelle qui sépare ces lésions ; il est rare de trouver $0^m,40$ d'intestin normal entre elles, comme dans l'observation de Erdheim (6), ou $0^m,50$ comme dans le cas de Jaboulay.

Aspect macroscopique des lésions. — Il est classique de décrire au niveau du tractus digestif trois variétés de lésions tuberculeuses chirurgicales : la *forme fibro-cicatricielle*, la *forme hypertrophique*, la *forme ulcéro-caséeuse* ou *entéro-péritonéale*.

Cette division est tout à fait justifiée pour ce qui a trait à la tuberculose du segment iléo-cæcal ; mais, de même que la forme ulcéro-caséeuse est à peu près inconnue au niveau du rectum, et que la forme hypertrophique est à peu près la seule que l'on y rencontre, de même au niveau de l'intestin grêle, la forme fibro-cicatricielle sténosante est celle que l'on est à même d'observer le plus fréquemment. La forme hypertrophique existe, mais beaucoup plus rare : nous n'avons trouvé sur 78 observations que 5 cas de cette nature. Enfin, plus rarement encore, apparaît la forme ulcéro-caséeuse. La situation, la liberté relative dans l'abdomen de l'intestin grêle sont sans doute une des causes de cette rareté et certains cas qui,

(1) Cunéo, Travaux de chirurgie anatomo-clinique de Hartmann. 3e série, p. 210.

(2) Hartmann, Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 3e série, p. 206.

(3) Patel, *loc. cit.*

(4) Peltier, Résultats du traitement chirurgical dans les tuberculoses de l'intestin grêle. (Thèse de Lyon, 1909.)

(5) Peschke, Sur les sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin. (Thèse de Breslau, 1908-1909).

(6) Erdheim, Origine des rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle. *Wiener Klin. Woch.*, 1900, n° 4, p. 89.

comme celui d'Oppenheim et Laubry (1), de Darier (2), se sont terminés par péritonite généralisée mortelle auraient peut-être produit les magmas d'adhérence et d'abcès qui caractérisent cette forme, si les lésions avaient évolué sur une portion fixe et entourée comme le segment iléo-cæcal.

1° *Forme fibro-cicatricielle.* — La lésion se présente sous l'aspect d'un anneau assez régulier, d'un calibre notablement plus petit que celui de l'intestin. Aussi est-on de suite frappé par l'encoche qu'il forme sur le bord libre et le bord adhérent de l'anse. Il n'occupe guère plus de 8 à 10 millimètres de long et immédiatement au-dessous et au-dessus l'intestin reprend son aspect normal à moins qu'il ne se soit développé des lésions hypertrophiques sur lesquelles nous allons revenir. La coloration blanchâtre tranche sur le gris rosé de l'anse et souvent sa surface est légèrement irrégulière, striée ou finement grenue. Souvent on voit des lésions fibreuses identiques dans la partie du mésentère immédiatement attenante.

Au toucher, l'anneau est dur, non extensible, les diverses couches de l'intestin ne glissent plus les unes sur les autres, mais paraissent soudées entre elles.

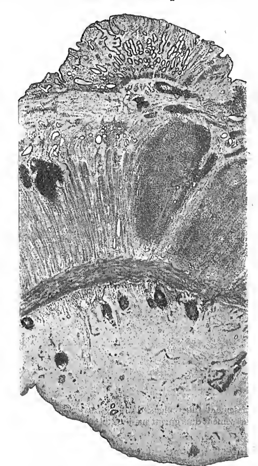
A l'ouverture de l'intestin, on constate le rétrécissement. Il est parfois serré au point que l'on est surpris que la circulation intestinale ait pu continuer à se faire. Chez une de nos malades, on pouvait tout juste y introduire l'extrémité d'une pince de Kocher. Le rétrécissement est annulaire presque toujours; les variétés tubulaires, rares du reste, doivent être rangées dans la forme hypertrophique.

A la coupe, on constate que le rétrécissement est toujours beaucoup plus prononcé que ne pouvait le laisser supposer le sillon déprimé que l'on voit à la surface de l'intestin. La sténose se présente alors sous forme d'une bague épaisse, triangulaire sur la coupe, le sommet du triangle répondant à la lumière de l'intestin.

Toutes les tuniques intestinales paraissent à ce niveau fusionnées et il est impossible de reconnaître la séreuse de la musculaire, ni celle-ci de la muqueuse.

Au point de vue histologique, on remarque une sorte d'inflexion des tuniques de l'intestin vers le sommet de la sténose. La tunique séreuse est épaissie, et cela même à une certaine distance du rétrécissement. Ce tissu est formé d'abondantes cellules embryonnaires séparées par des faisceaux conjonctifs grêles et parcourues de vaisseaux à parois embryonnaires. C'est cette séreuse épaissie qui comble en partie la dépression extérieure que fait la sténose. On y trouve semés çà et là de nombreux amas tuberculeux.

La couche musculaire est peu atteinte, les faisceaux sont dissociés par une infiltration embryonnaire plus ou moins prononcée, on peut même y trouver des tubercules miliaires.



Coupe histologique d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle (*préparation personnelle*) (fig. 1).

C'est la sous-muqueuse qui offre les lésions les plus accentuées. Elle est épaissie, formée de tissu conjonctif dense et serré et, dans les fentes très étroites de ce tissu, on trouve des cellules embryonnaires et des amas tuberculeux.

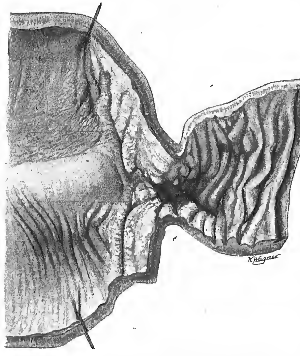
Au niveau de la muqueuse, les lésions sont variables suivant les cas. On peut voir la muqueuse d'aspect à peu près normal; d'autres fois il existe un certain épaississement et les glandes sont hypertrophiées et même sinueuses; d'autres fois encore, il existe une infiltration considérable de cette couche, au point que les glandes se trouvent

(1) R. Oppenheim et Laubry, Perforation de l'intestin au cours de l'entérite tuberculeuse, *Archives générales de médecine*, 1899, p. 642.

(2) Darier, *Bull. de la Société anatomique*, février 1890, p. 87.

englobées et disparaissent; enfin, il peut y avoir destruction de la muqueuse par place lorsqu'il existe une ulcération.

2° *Forme hypertrophique.* — Dans cette variété, la lésion s'étend sur une étendue beaucoup plus grande; on n'a plus affaire à un anneau mais à un tube rigide et dur qui s'étend sur 3, 4, 5 centimètres d'intestin grêle. Ce qui fait l'hypertrophie, ce n'est pas l'augmentation du volume



Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. Distension et épaississement du segment sus-jacent (*pièce personnelle*) (fig. 2).

de l'intestin, bien au contraire, son calibre est généralement moindre que celui de l'anse sus ou sous-jacente. Ce qui fait l'hypertrophie, c'est l'épaisseur excessive de la paroi intestinale. Celle-ci devient quatre, cinq fois plus épaisse que normalement et transforme l'anse en un boudin rigide. Aussi la lumière du conduit est-elle souvent, mais non constamment, rétrécie d'une façon considérable. Néanmoins la sténose acquiert rarement, dans ces cas, le degré qu'elle peut avoir dans la forme fibro-cicatricielle.

Contrairement à ce qui se passe au niveau des sténoses hypertrophiques du rectum ou de l'angle iléo-cæcal, on ne trouve pas ici cette fibro-lipomatose qui enveloppe l'intestin et contribue à produire l'hypertrophie.

L'examen histologique montre que l'épaississement de la paroi est dû à une infiltration diffuse de toutes les tuniques intestinales. La muqueuse est infiltrée et on y trouve des follicules tuberculeux. Au niveau de la sous-muqueuse, il existe une infiltration diffuse, considérable, qui dépasse même celle que l'on trouve dans la sous-séreuse. C'est encore la même infiltration que l'on constate entre les faisceaux de la couche musculaire et aussi dans la couche sous-séreuse. C'est, en somme, une infiltration diffuse et totale de toutes les parois qui a fait penser à certains auteurs que l'on se trouve en présence d'une lésion encore en évolution.

3° *Forme ulcéro-caséeuse.* — Cette variété, déjà rare au niveau de l'angle iléo-cæcal, est exceptionnelle au niveau de l'intestin grêle. Ici tout est pris : l'intestin et le mésentère dont les ganglions acquièrent un volume considérable. On trouve des masses bourgeonnantes ou au contraire dures et épaisses au milieu desquelles se reconnaissent de distance en distance les anses grêles épaissies, rouges, enrobées d'exsudat ou séparées par des abcès de volume variable. Peu à peu la masse adhère à la paroi abdominale, celle-ci un jour ou l'autre rougit, généralement au voisinage de l'ombilic, un abcès s'ouvre et laisse à sa suite une fistule pyo-stercorale. Jaboulay (1) a donné un bel exemple de cette variété.

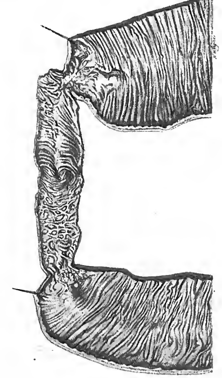
Le segment sus-jacent à la sténose. — Dans la tuberculose sténosante de l'intestin grêle, qu'elle soit fibro-cicatricielle ou hypertrophique, l'anse immédiatement sus-jacente présente le plus souvent des modifications importantes. Il existe généralement une distension plus ou moins considérable du calibre de l'intestin (fig. 2) avec épaississement de ses parois ; on dit que le segment susjacent à la sténose s'est hypertrophié, pour lutter contre l'obstacle qui s'est élevé au libre cours du contenu intestinal.

Néanmoins le fait n'est pas absolu et la figure 3 en est la preuve. Il s'agit d'une tuberculose de l'intestin grêle (fig. 3) ayant amené quatre rétrécissements régulièrement espacés; nous avons dû faire une résection de $1^{m},10$. Or, on voit un segment d'intestin absolument normal entre deux portions dilatées et l'on se demande pourquoi ce segment intermédiaire, qui avait, lui aussi, à lutter contre la résistance d'une sténose, n'a pas subi l'hypertrophie dite compensatrice. De fait, cet épaississement pariétal ne tient nullement à une augmentation du volume ou du nombre des fibres musculaires. Le tissu contractile n'a subi aucune modification. C'est aux dépens de la sous-muqueuse, et aussi dans la couche sous-séreuse que se fait cette apparente hypertrophie. Cet épaississement de l'intestin au-dessus d'une sténose est pathologique. Il indique une infiltration débu-

(1) JABOULAY, *in Thèse* de PATEL, Lyon 1901, p. 188.

tante ou atténuée de la tuberculose ainsi qu'en témoignent les follicules embryonnaires que l'examen histologique permet de déceler.

On conçoit tout l'intérêt que prennent ces notions au point de vue opératoire. Cette paroi épaisse est déjà malade. Faire porter l'anastomose à ce niveau, c'est opérer en foyer morbide. Laisser cette anse dilatée si l'on pratique une résection, c'est laisser une anse lésée au niveau de



Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle Remarquez le segment intermédiaire normal entre deux segments distendus (*pièce personnelle*) (fig. 3).

laquelle la tuberculose pourra continuer à évoluer et pourra reproduire une nouvelle sténose.

La tuberculose intestinale réagit à peu près fatalement sur les ganglions mésentériques. En général, on les trouve augmentés de volume, mais mobiles sous le péritoine, durs, à tendance fibreuse. Le même processus morbide qui a amené la formation fibreuse au niveau de l'intestin favorise l'évolution scléreuse au niveau des ganglions. Il en est tout autrement lorsque la tuberculose intestinale prend l'allure ulcéro-caséeuse ; car on retrouve au niveau des ganglions hypertrophiés la même évolution vers la suppuration, et ces abcès ganglionnaires se confondant avec les collections péri-intestinales contribuent à produire ces masses inextricables de fausses membranes, d'anses intestinales de foyers suppurés que l'on rencontre dans ces cas.

Il n'est plus besoin de revenir aujourd'hui sur ce qu'avait d'excessif la loi de Louis. La tuberculose intestinale est une tuberculose locale, tout comme celle des articulations, du testicule ou des ganglions. Elle peut fort bien évoluer sans que jamais le poumon ne soit atteint. Néanmoins il faut bien reconnaître que la maladie peut être secondaire à une tuberculose pulmonaire et aussi que souvent les malades sont emportés par des complications du coté de l'appareil respiratoire. L'état de déchéance organique et d'insuffisance de réparation où les met leur intestin l'explique suffisamment.

Mode d'envahissement de l'intestin. — L'inoculation de l'intestin semble se faire dans un grand nombre de cas par la muqueuse : le bacille est apporté tantôt par les crachats, tantôt par l'alimentation. Longtemps il peut traverser le tube digestif sans s'y fixer, mais d'autres microorganismes peuvent préparer la voie, en irritant ou enflammant la muqueuse et en y ouvrant des brèches plus ou moins profondes.

Pendant fort longtemps les auteurs n'admettaient pas d'autres voies d'infection pour l'intestin. C'est la seule voie qu'en 1902 encore Patel paraissait admettre. La sténose tuberculeuse selon lui serait toujours la cicatrice exubérante d'une ulcération tuberculeuse de la muqueuse.

Cependant d'autres voies sont possibles et Wieting (1) conteste même la possibilité de la tuberculose sténosante multiple par ulcération de la muqueuse intestinale. C'est sans doute aller trop loin, mais il semble hors de doute aujourd'hui que la tuberculose intestinale puisse se produire par voie circulatoire.

Peschke (2), élève de Kuttner, se fait le partisan de l'inoculation par la voie lymphatique. L'infection, dit-il, commence par les ganglions mésentériques; ceux-ci peuvent être inoculés à distance par un foyer lointain de tuberculose ou même par voie lymphatique à travers la muqueuse digestive. Plus tard, la paroi intestinale se trouve prise à son tour, soit par transport rétrograde dans les canaux lymphatiques, soit par irruption du contenu caséeux des ganglions dans les vaisseaux sanguins.

A la vérité, on comprend mal ce mode d'évolution et la transformation caséeuse des ganglions est, comme nous l'avons vu, une chose rare et qui ne se rencontre guère que dans la forme ulcéro-caséeuse.

L'infection par voie sanguine semble le mode

(1) WIETING, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Bd. 78, p. 341.
(2) PESCHKE, *loc. cit.*

d'inoculation le plus acceptable et Lœper (1) en donna des preuves convaincantes. La limitation du processus tuberculeux aux tissus profonds de la paroi intestinale et l'intégrité de l'épithélium et de la muqueuse dans un grand nombre de cas sont une preuve de l'origine vasculaire possible de cette variété de tuberculose. D'ailleurs on trouve parfois chez les cobayes et les rats tuberculisés par voie sanguine ou sous-cutanée des lésions tuberculeuses de l'intestin à prédominance sous muqueuse. Enfin Lœper et Esmonet ont injecté dans les artères mêmes de l'intestin de chiens des bacilles de Koch virulents et ont déterminé un véritable tuberculome intestinal limité, analogue à celui que l'on peut rencontrer chez l'homme.

La richesse vasculaire et lymphoïde de la deuxième moitié de l'iléon explique, peut-être, jusqu'à un certain point la fréquence de la localisation dans cette région.

Symptomatologie. — La tuberculose intestinale devient chirurgicale, lorsque apparaissent des signes de sténose.

Ceux-ci se montrent après un temps plus ou moins long. Très souvent en effet, les malades ont eu à souffrir pendant des mois et même des années de *troubles digestifs variés*. Il existe toute une phase prémonitoire de douleurs abdominales vagues, diffuses, survenant quelques heures après le repas. Les digestions sont longues, pénibles, accompagnées de coliques, parfois même de vomissements. Les selles sont irrégulières et souvent diarrhéiques, glaireuses ou même sanguinolentes.

Peu à peu la sténose s'est installée ; alors aux signes fonctionnels qui se sont exagérés s'ajoutent des signes physiques évidents.

La gêne intestinale vague que le malade éprouvait depuis déjà longtemps fait place à des *douleurs violentes* qui apparaissent par crise.

Le froid, le mouvement, mais surtout le repas ont une influence des plus nettes sur leur retour, et les malades savent fort bien que tel ou tel aliment augmente ou diminue l'intensité de la crise; son acuité peut être telle que parfois des vomissements se produisent.

Il y a des crises passagères, coliques douloureuses et rapides qui ne durent qu'un instant ; il y a des crises plus longues, pendant lesquelles les malades sentent « leur intestin se nouer » et suivent sous la peau de leur ventre la contraction intestinale.

Contrairement à ce qui se passe pour le gros intestin, ces rétrécis de l'intestin grêle ne sont pas des constipés ; souvent même ils ont de la diarrhée, et la crise douloureuse est, chez certains, suivie d'une émission de matières liquides ou glaireuses.

Les *signes physiques* apparaissent à peu près en même temps que les accès douloureux. Les *bruits musicaux* sont généralement les premiers en date. Ils terminent la crise douloureuse, et les malades savent fort bien, quand ils se produisent, que la fin de leur douleur est proche. On les a comparés au glouglou d'une bouteille, au bouillonnement de l'eau. Ils peuvent être d'une telle intensité que, chez un malade de Dreesman, ils pouvaient s'entendre à vingt mètres.

Le *météorisme abdominal* peut être généralisé quand la maladie est ancienne. Il reste longtemps localisé en un point quelconque de la région péri-ombilicale. Il existe à ce niveau une légère tension de la paroi. Si l'on vient à percuter ou si spontanément une crise douloureuse se produit, on voit l'anse se gonfler, soulever la paroi et l'on peut suivre l'onde péristaltique depuis son début jusqu'au point toujours le même où elle prend fin au milieu de gargouillements et de borborygmes.

Certains auteurs ont pu constater plusieurs zones météorisées et mouvantes et diagnostiquer ainsi des rétrécissements multiples de l'intestin.

Dans l'intervalle des crises, la palpation fait percevoir un bruit spécial de clapotis péri-ombilical qui dénote la distention de l'anse grêle et la stase de liquide et de gaz qui s'y fait.

L'histoire symptomatique de la tuberculose sténosante de l'intestin grêle est assez caractéristique pour que Kœnig ait pu dire : quand, chez un malade de 20 à 30 ans, des troubles intestinaux se développent lentement, évoluent d'une façon régulièrement progressive, puis s'accompagnent de coliques ayant les caractères de celles que nous avons décrites plus haut, il y a toute vraisemblance pour que l'on se trouve en présence d'une tuberculose sténosante de l'intestin. Cette supposition devient une certitude si la malade pâlit et s'anémie, ou enfin si d'autres manifestations tuberculeuses apparaissent.

Un obstacle siégeant sur l'intestin grêle et troublant à ce point le fonctionnement de l'organe ne va pas sans entraver profondément la digestion, ni retentir sur l'état général.

Ces malades s'amaigrissent et arrivent à devenir décharnés. Il y a à cela plusieurs raisons. Les crises douloureuses qui apparaissent après chaque repas leur font réduire au minimum leur alimentation ; la stase qui s'installe dans l'anse dilatée produit des résorptions toxiques qui amènent un état de stercorémie et d'affaiblissement progressif. Enfin on peut toujours voir se développer une tuberculose viscérale, pulmonaire le plus souvent, et c'est

(1) LŒPER, Leçons de Pathologie digestive, 2e série, 1912, p. 210.

alors de cette façon que finissent de mourir ces malades atteints de rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle.

Cependant l'évolution de la maladie peut être interrompue par des accidents : l'occlusion aiguë ou la perforation.

L'occlusion aiguë est une complication relativement fréquente. On peut la rencontrer aussi bien dans les cas de sténose unique que dans les cas de sténoses multiples. Parcelier et Charrier (1), Bérard (2) ont signalé récemment des exemples de sténose unique avec obstruction totale et mortelle.

Il semble cependant que ce soit surtout dans les variétés à sténose multiples que se fassent de préférence les accidents d'occlusion. Il existe à cela plusieurs raisons : l'infiltration tuberculeuse de l'intestin s'étend sur une beaucoup plus grande longueur, et les sténoses sont en général de plus en plus serrées à mesure que l'on se rapproche de l'angle cæcal. Enfin aux lésions mécaniques de rétrécissement s'ajoutent des phénomènes physiologiques de spasmes. Comment comprendre autrement ces accidents d'occlusion qui ont cédé à une laparotomie purement exploratrice? En dernier lieu, il faut encore signaler les corps étrangers, les calculs intestinaux comme cause d'occlusion. Gayet (3), dans un cas de ce genre, dut ouvrir l'intestin pour en faire l'extraction.

La perforation est généralement la conséquence de l'ouverture d'un noyau tuberculeux à la fois dans l'intestin et dans le péritoine. Il est possible que la séreuse ait déjà réagi au contact de la lésion. Des adhérences se sont disposées qui vont circonscrire l'infection : un phlegmon pyo-stercoral se développe. D'autres fois, l'irruption du contenu intestinal se fait d'emblée dans un péritoine nullement protégé. L'infection gagne rapidement toute la séreuse et le malade meurt de péritonite généralisée.

Traitement. — A partir du moment où les phénomènes de sténose se sont établis, la tuberculose intestinale ne doit plus être traitée médicalement ; seule, l'intervention chirurgicale peut amener un soulagement. Mais, pour que la chirurgie puisse agir efficacement, il ne faut pas attendre que le malade confine aux limites de l'épuisement et de la cachexie. Il faut avoir reconnu la sténose. Bien souvent, en effet, chez ces malades qui souffrent depuis si longtemps de leur intestin, on ne songe pas à la possibilité de la sténose, jusqu'au jour où un accident d'occlusion aiguë par exemple attire l'esprit de ce côté.

Il n'y a pour ainsi dire pas de contre-indication opératoire, tant que le malade est encore suffisamment résistant. Certains pensent même avec Tuffier que l'existence de lésions pulmonaires, au début, ne peut constituer un obstacle. Bien au contraire opérer, c'est-à-dire permettre l'alimentation, c'est mettre le malade dans des conditions qui modifient avantageusement son état général et par là l'état des poumons.

Le but que se propose le chirurgien en intervenant est de supprimer l'obstacle ou tout au moins de le contourner ; il a à sa disposition deux méthodes opératoires : l'entérectomie qui supprime le segment intestinal malade ; l'entéro-anastomose qui exclut la sténose du courant des matières.

A la vérité, certaines autres opérations ont pu être exceptionnellement tentées. C'est ainsi que Jaboulay, Von Hacker (4), Bier (5) eurent l'occasion de faire des entéroplasties. Ils se contentèrent de sectionner le rétrécissement suivant l'axe de l'intestin et de suturer la plaie en réunissant les deux angles, autrement dit, d'une section longitudinale ils firent une suture transversale. Cette intervention a le mérite d'être simple et rapide, mais elle ne satisfait qu'incomplètement l'esprit. Néanmoins il faut retenir qu'elle est faisable et qu'en cas de sténoses multiples très nombreuses, la résection devenant impossible et les anastomoses successives irréalisables, l'entéroplastie pourra soulager encore le malade.

L'anastomose et la résection du segment atteint se présentent en somme comme les deux seules méthodes généralement applicables. Il serait difficile de dire laquelle des deux mérite d'être employée de préférence. L'une et l'autre remplit à merveille l'indication demandée ; quoi qu'en pensent certains chirurgiens, aucune des deux ne comporte de grandes difficultés pour qui a la pratique de la chirurgie intestinale. Sur les 78 observations que nous avons compulsées, nous trouvons un nombre à peu près égal de résections et d'anastomoses.

Anastomoses	27 cas
Résections	31 cas

La dispositions des lésions facilitera ou imposera dans certains cas telle ou telle méthode. C'est ainsi par exemple que les sténoses très nombreuses et disséminées sur toute la hauteur de l'intestin rendront la résection à peu près impossible, et qu'une sténose de la terminaison de l'iléon imposera pour ainsi dire l'anastomose iléo-

(1) Parcelier et Charrier, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 5 février 1912.

(2) Bérard. *Société de chirurgie de Lyon*, 4 mai 1911.

(3) Gayet, Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle; calculs intestinaux, entérotomie et entéro-anastomose, *Soc. de chirurgie de Lyon*, 16 nov. 1911.

(4) Von Hacker, *Wiener klin. Woch.*, 1888.

(5) Bier, *in* Seegers, Th. Greiswald, 1899.

colique. Le chirurgien se laissera guider par les circonstances.

Mais que vont devenir les malades ainsi traités? La question est de la plus haute importance, car il s'agit toujours d'individus plus ou moins déprimés et affaiblis, dont les autres viscères, les poumons en particulier, sont susceptibles de se tuberculiser, s'ils ne sont pas déjà atteints. Peltier (1) que cette question a spécialement intéressé conclut de la façon suivante. Les malades opérés depuis plusieurs mois ou même plusieurs années ont retrouvé des digestions normales avec une atténuation extrême ou une cessation complète des phénomènes de sténose. Les cas les moins favorables sont ceux où la tuberculose intestinale présentait le type ulcéro-caséeux. Il est possible que l'intervention amène la guérison, mais le plus souvent l'affection continue son évolution et les malades finissent par succomber à la fois à leurs lésions intestinales et aux lésions pulmonaires latentes ou déjà existantes lors de l'opération.

Dans aucun cas, et c'est aussi un point sur lequel Peschke insiste, ces complications viscérales n'ont été provoquées ou même hâtées dans leur évolution par le fait de l'intervention chirurgicale.

(1) PELTIER, Thèse de Lyon, 1909.

LES DIVERTICULES ACQUIS DU GROS INTESTIN
ET LEUR ROLE EN PATHOLOGIE

PAR MM.

A. CADE, Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des hôpitaux de Lyon.

J.-F. MARTIN, Interne des hôpitaux de Lyon.

et P. de MOURGUES, Interne provisoire des hôpitaux de Lyon.

Les diverticules du gros intestin sont des formations acquises, dont le rôle, dans un grand nombre de processus pathologiques, va sans cesse croissant, d'où l'intérêt qui s'attache de plus en plus à leur étude.

Depuis l'époque où Cruveilher les décrivit pour la première fois, de nombreux travaux ont vu le jour sur ce sujet. Ce furent tout d'abord des descriptions plus ou moins détaillées, motivées par la curiosité qu'éveillait la découverte d'une semblable lésion. Puis on se préoccupa du mécanisme qui préside à la formation des diverticules, particulièrement en Allemagne, avec les travaux de Klebs, Hanseman, Graser, Sudsuki, etc., et avec les recherches expérimentales de Helch, Hanau, etc.

Enfin dans ces dernières années la question passe, pour ainsi dire, dans le domaine pratique. Les auteurs anglo-américains s'attachent tout particulièrement à élucider le rôle des formations diverticulaires du gros intestin dans la pathologie de ce segment du tube digestif et particulièrement de l'anse sigmoïde. Ils leur font une très large place et basent leur opinion sur un grand nombre d'observations. Nous citerons plus spécialement Edwin Beer, Hartwell et Cecil, Taylord et Lakin, Mummery, W.-J. Mayo, Wilson, Dünn, Brewer, etc., et surtout Maxwell Telling (de Leeds) qui a consacré à l'étude des diverticules et des processus pathologiques d'origine diverticulaire d'importantes monographies. En France, cette question a été également étudiée, particulièrement à Lyon, où le professeur Jaboulay publie en 1897 le premier cas opéré de perforation diverticulaire avec péritonite généralisée, et où Patel lui consacre de nombreux travaux.

Nous n'insisterons pas sur le côté historique du sujet ; on trouvera dans les publications de Patel et dans la thèse récente de l'un de nous des indications bibliographiques détaillées (2). Nous y ajouterons les importants mémoires récents de Dünn et Woolley (3), Giffin (4), Mac Grath (5), Carlton Oldfield (6).

L'importance toujours grandissante des diverticules en pathologie avait incité l'un de nous à entreprendre, au cours de 1912, à l'occasion d'un rapport sur les colites infectieuses aiguës de l'adulte (XIIIe congrès français de médecine), une série de recherches relativement à la fréquence, au siège, au volume, à la structure, aux conditions d'apparition de ces formations. Ces recherches ont été poursuivies depuis et ce sont les résultats obtenus que nous apportons ici.

Fréquence des diverticules. — Nous avons examiné soigneusement le gros intestin au point de vue des formations diverticulaires au cours de cent autopsies consécutives effectuées à l'hospice du Perron. Nous en avons trouvé 29 fois sur les 100 cas. Nous avons soin de faire remarquer que nous n'avons tenu compte que des diverticules visibles à l'œil nu, et non pas des diverticules purement microscopiques, grâce auxquels la statistique de Graser atteignait la proportion de

(2) P. DE MOURGUES, Des diverticules acquis du gros intestin (Thèse de Lyon, avril 1913).

(3) DUNN et WOOLLEY, Diverticules acquis de l'S iliaque (*The american journal of the medical Sciences*, 1911).

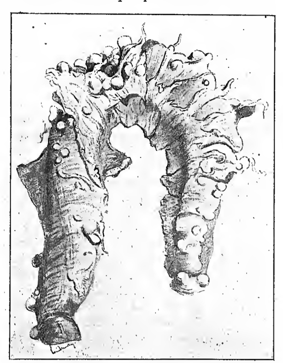
(4) GIFFIN, The diagnosis of Diverticulitis of the large Bowel (*The journal of the medical American association*, 1912).

(5) MAC GRATH, Intestinal Diverticula : their étiology and Pathogenesis (*Surgery, gynecology and obstetrics*, 1912).

(6) CARLTON OLDFIELD, *The Journal of obstetrics and gynecology of the British Empire*, 1913.

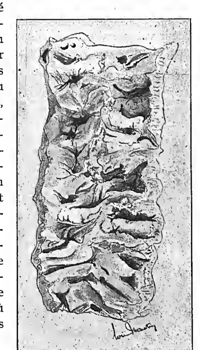
10 sur 28 et celle de Sudsuki 15 sur 40. Toutes les statistiques où sont seulement relevées les formations diverticulaires macroscopiques n'arrivent qu'à des chiffres bien inférieurs. Maxwell Telling, sur un relevé de 13 000 autopsies, n'en trouve signalées que 28 fois, mais ce chiffre nous paraît bien au-dessous de la réalité. Dans son mémoire de 1908, il a pu en rassembler 105 cas. Lockart Mummery dit en avoir réuni 48 cas.

Si notre statistique personnelle nous fournit un pourcentage très important, c'est que nous avons opéré dans des conditions particulièrement favorables : tous les sujets autopsiés par nous étaient âgés en général de plus de soixante ans. D'autre part, il est bien certain que, dans le plus grand nombre de cas, les diverticules sont peu nombreux et peu volumineux ; aussi demandent-ils à être cherchés. Assez souvent le côlon qui en est porteur est surchargé de graisse, et c'est là encore une condition qui les rend plus difficilement visibles. Le gros intestin soigneusement enlevé sera donc insufflé avec de l'eau ou de l'air. On parcourra sa surface le long des bandes musculaires, on disséquera et écartera le méso, enfin on incisera soigneusement un certain nombre de franges épiploïques, car ce sont là les divers sièges d'élection des diverticules.



Diverticules du côlon sigmoïdien (fig. 1).

Siège. — Les diverticules siègent le plus souvent sur le côlon sigmoïdien, et mieux encore sur l'anse mobile de cette portion du gros intestin (Patel). Assez fréquemment on les trouve à la fois sur la fin du côlon descendant et une partie de la flexure sigmoïde, quelquefois même uniquement sur le côlon descendant. Sur le transverse nous en avons rencontré deux fois : dans les deux cas, le diverticule était unique, mais dans l'un d'eux il était associé à des diverticules du cæcum et du côlon asceudant. C'est là le seul sujet où nous ayons trouvé des diverticules sur le côlon ascendant. Sur le cæcum, nous n'en avons vu que deux fois, toujours associés à des formations diverticulaires siégeant sur un autre segment du gros intestin. Une semblable coexistence constitue plutôt l'exception ; même dans les cas où les diverticules sont nombreux, ils sont en général groupés sur un segment intestinal qui ne dépasse guère une longueur de 20 ou 30 centimètres. Une seule fois nous les avons vus recouvrir une longueur de 60 centimètres d'intestin. Sur le rectum, il nous ont paru très rares. Nous n'en avons guère relevé que sur un seul sujet et encore sur le haut rectum. Telling donne un pourcentage plus élevé (9 sur 88 cas), et Mac Grath, sur 27 cas de diverticulites observés par les frères Mayo de 1902 à 1912, a noté trois fois la localisation rectale.



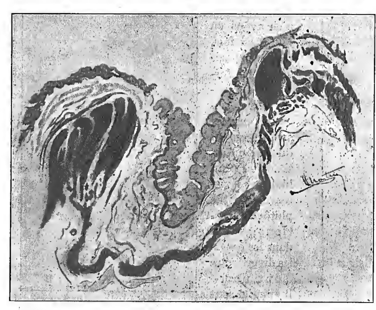
Surfaee interne d'un segment du côlon sigmoïdien de la figure 1. Orifiees diverticulaires. On remarquera dans ee eas l'épaississement de la paroi intestinale (fig. 2).

Nous ne parlerons pas ici des diverticules de l'appendice, sur lesquels notre attention n'a pas été spécialement attirée et qui ont été bien étudiés au double point de vue anatomique et clinique, en France notamment, par Letulle et Weinberg, Lejars et Menetrier, et tout récemment encore par Bérard et Vignard.

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, les diverticules ont plusieurs sièges d'élection : le long des bandes musculaires longitudinales, le

long des insertions mésentériques et dans l'épaisseur du méso. Il arrive même qu'on les rencontre seulement dans cette dernière situation. On comprend combien un examen attentif est nécessaire pour les déceler. Il est fréquent de les voir pénétrer dans l'épaisseur des franges épiploïques.

Caractères macroscopiques. — Les diverticules se présentent sons des formes variées: tantôt sessiles, tantôt pédiculés, arrondis ou ovoïdes, piriformes. Ils font parfois à peine saillie, car leur volume n'est pas moins variable que leur forme, et, même en faisant abstraction des diverticules seulement visibles au microscope, on note à ce point de vue toute une gamme allant depuis les dimensions d'une tête d'épingle juqu'à celles d'une cerise.



Diverticule du côlon, aspect microscopique. A remarquer la minceur de la tunique musculaire et même sa discontinuité, et par contre l'épaississement du muscle autour de l'orifice du diverticule (fig. 3).

Même diversité au point de vue de leur nombre : il est rare de ne trouver qu'un seul diverticule; assez souvent il en existe un petit nombre; dans quelques cas, on en compte des douzaines. Habituellement bien isolées, ces petites masses peuvent se grouper parfois au point de donner à une anse intestinale l'aspect dit en grappe de raisin.

La coloration des diverticules est dans quelques cas noirâtre, ce qui peut leur conférer l'apparence de dilatations variqueuses. Cette teinte est le fait de leur contenu, qui leur donne aussi une consistance plus ou moins ferme.

Si l'on ouvre l'intestin et qu'on examine sa surface muqueuse, on aperçoit les orifices diverticulaires plus ou moins arrondis ou ovalaires. Parfois cachés sous un repli de la muqueuse, ils peuvent être effacés par le fait de l'épaississement de celle-ci, plus ou moins anciennement enflammée et tuméfiée.

La cavité diverticulaire contient assez souvent un petit bouchon fécal mou, parfois durci et susceptible d'atteindre même une consistance pierreuse (stercolithe). Personnellement nous n'y avons jamais rencontré de corps étrangers, mais ceux-ci ont été notés parfois. Nous rappellerons à ce point de vue deux observations toujours citées de Bland Sutton : dans l'une, un diverticule contenait une arête de poisson, et dans l'autre, des débris de paille.

Étude microscopique. — Les diverticules ne sauraient être confondus avec des kystes ou des pseudo-kystes glandulaires. Ils sont constitués simplement par une évagination de l'intestin. C'est dire que leur paroi présente les diverses tuniques intestinales, mais la couche musculeuse offre assez souvent des modifications et peut même disparaître. Cette disparition complète est relativement rare, comme nous avons pu nous en convaincre par nos propres examens. On considérait autrefois comme diverticules faux ceux où pareil fait était noté, les autres étant les diverticules vrais. Les premiers correspondaient à une lésion acquise, les seconds à une lésion congénitale. Pareille distinction n'a aucune raison d'être. Elle est généralement abandonnée aujourd'hui. La disparition du muscle, en effet, est un fait contingent et secondaire ; elle n'est souvent que partielle et ne s'opère que progressivement. En outre, à côté de diverticules où on peut la noter, on en observe d'autres où se retrouvent les divers éléments de la paroi colique. On voit enfin coexister assez fréquemment les deux modalités sur le même intestin, et même, comme l'avait déjà remarqué Sudsuki, on voit un diverticule dit faux se greffer sur le fond d'un diverticule vrai.

Ce que nous avons relevé le plus habituellement sur nos coupes, c'est l'amincissement de la couche musculaire de la formation diverticulaire comme l'avaient déjà noté divers auteurs (Stierlin, Edel, Good), contrastant avec son épaississement au niveau de l'orifice même de celle-ci. Il y a là comme une sorte de sphincter. Dans le fond du diverticule, on voit parfois le plan musculaire se dissocier et disparaître progressivement, ou encore présenter en un point limité une simple solution de continuité.

Les autres tuniques de la paroi sont en général peu modifiées. Quelquefois la sous-muqueuse est amincie. Nous n'avons noté dans nos cas que rarement un certain degré d'infiltration inflammatoire vraie.

L'étude histologique des diverticules permet encore de constater la présence assez commune, à côté ou sur le fond de diverticules visibles macroscopiquement, de formations de même nature, mais beaucoup plus petites (diverticules microscopiques) sur lesquelles Graser et Sudsuki avaient justement insisté.

Étiologie et pathogénie. — L'origine des diverticules, autrefois très discutée, nous semble éclairée aujourd'hui par la réunion de documents nouveaux, relatifs à leur structure et à leurs conditions d'apparition. Il s'agit évidemment de formations acquises. Il est bien possible que parfois ce soit par un mécanisme de traction qu'elles se constituent (Klebs); mais cette interprétation ne saurait convenir qu'à quelques cas. Les modifications de la tunique musculaire du côlon à leur niveau apportent par contre un appui sérieux à la doctrine soutenue par Hanseman qui en faisait des diverticules de pulsion. Il en est de même des deux conditions étiologiques principalement notées en pareil cas : la constipation et l'âge avancé des porteurs.

La constipation, qui tend à localiser les formations diverticulaires sur la flexure sigmoïde, ne saurait évidemment suffire ; elle est d'ailleurs hors de proportion avec la fréquence des diverticules. L'augmentation de pression intra-intestinale réalisée expérimentalement n'a pu, d'autre part, conduire Edwin Beer à la production des diverticules. Enfin au-dessus des sténoses, la constatation de ceux-ci paraît plutôt rare. Mummery n'en a rencontré qu'un cas. Nous pouvons y joindre une observation personnelle de sténose fibreuse du côlon sigmoïdien avec énorme ectasie rétrograde où nous avons relevé de petits diverticules, pour lesquels la pathogénie mécanique s'impose. Mais la malade qui présentait cette lésion était une femme âgée.

L'âge avancé est, en effet, la condition prédisposante la plus importante. Les diverticules ne s'observent à peu près jamais au-dessous de quarante ans. Si notre statistique, comme nous l'avons indiqué, atteint un chiffre élevé, c'est qu'elle porte sur des vieillards. Avec les progrès de l'âge, l'affaiblissement de la musculature intestinale permet l'évagination de la paroi colique au niveau des points faibles de celle-ci, sous l'influence de l'augmentation de la tension intra-intestinale (distension gazeuse, stase fécale). Les autres facteurs invoqués (surcharge adipeuse de l'intestin, ou fonte du tissu graisseux, Sudsuki, ou encore stase veineuse, Graser) ne paraissent être que des éléments pathogéniques d'arrière-plan.

Ajoutons enfin que l'accumulation de matières dans la cavité diverticulaire doit sans doute contribuer à l'agrandissement de celle-ci.

Importance pathologique des diverticules. — C'est là évidemment le côté le plus intéressant de la question. Les cas que nous avons observés personnellement n'avaient présenté cliniquement aucun accident attribuable aux diverticules. Il s'agissait en général simplement de constipés. Anatomiquement cependant nous avons relevé plusieurs fois des lésions coliques qui nous ont paru rattachables à la présence des diverticules : épaississement de la paroi plus ou moins étendu, calibre plus grêle d'un segment colique, induration du méso. Dans un cas, au niveau d'un groupe de diverticules, nous avons trouvé un rétrécissement large de l'intestin.

Cependant nombreux sont les accidents qui ont été attribués à la présence des diverticules. Celui-ci, en effet, est un point d'élection pour les localisations infectieuses. Sa paroi distendue et mal nourrie, la présence dans son intérieur de corps étrangers ou de coprolithes, la stagnation qui s'opère dans sa cavité aisément transformée en vase clos, la richesse de sa paroi en tissu lymphoïde, expliquent la fréquence à son niveau des localisations inflammatoires. Il y a, on le voit, de nombreuses analogies entre les conditions d'apparition de la diverticulite et celles de l'appendicite. Cette analogie se poursuit, du reste, lorsqu'on considère les divers processus lésionnels qui appartiennent à l'une ou à l'autre de ces localisations, et même jusqu'à un certain point lorsqu'on envisage leurs manifestations cliniques les plus communes.

La diverticulite est aiguë, subaiguë ou chronique. Elle s'accompagne communément d'une inflammation péridiverticulaire à allures variables : inflammation péritonéale (péricolite) ou encore, mais plus rarement, du tissu cellulaire méso ou rétrocolique (paracolite, simple ou suppurée).

L'infection peridiverticulaire se réalise par simple propagation à travers la mince paroi du diverticule, mais c'est le plus souvent la perforation, par le processus de l'ulcération à tendances térébrantes ou par le fait d'un véritable sphacèle localisé ou encore par la rupture d'un abcès intrapariétal, qu'il convient d'incriminer. La tendance perforative des lésions diverticulaires est remarquable. L'infection peut être aidée ici par l'action

mécanique du contenu de la petite cavité (coprolithe, corps étranger).

La péridiverticulite crée les diverses modalités de péricolite : 1° péricolite plastique ; 2° suppuration localisée ; 3° péritonite généralisée. Cette dernière éventualité est, en général, le fait de la perforation diverticulaire, dont la marche rapide explique la fréquence en pareil cas de l'infection péritonéale diffuse.

Au point de vue clinique, un premier fait doit être mis en évidence : la localisation très prédominante des accidents dans la fosse iliaque gauche, en relation avec la localisation prédominante aussi des diverticules sur la fin du côlon descendant et sur tout le côlon sigmoïdien. D'après Telling, les cas les plus sérieux de sigmoïdites sont dus à la présence des diverticules.

L'inflammation de ceux-ci, lorsqu'elle reste étroitement localisée, n'a qu'une histoire clinique bien floue; il n'en est pas de même lorsque intervient la péridiverticulite.

Les poussées inflammatoires douloureuses du côté de la fosse iliaque gauche, accompagnées de fièvre et d'état général, l'abcès périsigmoïdien, enfin la péritonite généralisée sont les trois degrés de la péridiverticulite aiguë, à laquelle on peut rattacher certaines inflammations herniaires (sigmoïdites et diverticulites herniaires, Patel).

Les modalités chroniques de l'inflammation péridiverticulaire sont aussi importantes; elles se caractérisent souvent par le tableau clinique de la sigmo-périsigmoïdite chronique. On peut leur attribuer aussi parfois les accidents liés aux adhérences du côlon avec les organes voisins (intestin grêle, vessie), les coudures ou les rétrécissements coliques avec phénomènes d'occlusion incomplète ou complète, la mésentérite sigmoïdienne chronique avec ses désordres consécutifs (surtout volvulus), et mieux encore les tumeurs inflammatoires du côlon, susceptibles d'aboutir également à l'occlusion et facilement confondues avec un cancer. Il n'est pas jusqu'à l'existence en pareil cas d'une fistule vésicocolique (Moynihan, Telling) qui ne concoure à entretenir cette confusion. Le cancer sigmoïdien peut être d'ailleurs, et cela assez communément d'après les observations de Hochenegg, Wilson, les frères Mayo, Giffin, etc., l'aboutissant de l'inflammation diverticulaire, qui serait enfin susceptible (Türner) de conduire aussi à la tuberculisation colique.

Rapporter cliniquement ces divers accidents à leur origine diverticulaire n'est point chose aisée. On devra néanmoins y songer lorsque, chez un individu d'âge moyen ou avancé, habituellement constipé, on verra survenir, dans la fosse iliaque gauche, des phénomènes inflammatoires (et plus particulièrement abcès ou tumeurs inflammatoires, d'après Telling).

Dans les mêmes conditions, en présence d'une péritonite généralisée, on soupçonnerait la perforation diverticulaire : le début des accidents dans la fosse iliaque gauche, et parfois aussi (Telling) leur apparition brusque sous l'influence ou au cours d'efforts de défécation conduiraient assez vraisemblablement à cette interprétation.

En terminant, nous ne saurions omettre de remarquer combien il est actuellement difficile de présumer quelle est la fréquence des accidents abdominaux d'origine diverticulaire. L'attention médicale n'est encore que depuis peu de temps attirée sur eux, et d'autre part il semble bien qu'ils sont notablement plus rares dans notre pays qu'en Amérique ou en Angleterre. Quant à la fréquence même de ces accidents relativement à celle des formations diverticulaires (estimée par Telling à 60 p. 100), il nous paraît qu'elle ne doit pas être exagérée ; car nos propres recherches nous ont montré que ces formations sont communes, du moins à partir d'un certain âge.

Ces réserves faites, il reste que la notion des diverticules coliques, de leur inflammation et de leur perforation constitue pour la pathologie abdominale une notion très intéressante.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 mai 1913.

La galvanothérapie intensive à faible densité du courant. — M. HIRTZ, en une note présentée par M. d'Arsonval, indique la technique et les avantages de cette méthode de galvanothérapie, qui s'oppose à la méthode classique de galvanothérapie à forte densité et à faible intensité de courant.

Recherches sur la flore intestinale. — M. ALBERT BERTHELOT, en une note présentée par M. E. ROUX, donne une preuve expérimentale de l'importance des symbioses microbiennes intestinales ; il a pu réaliser chez le rat une entérite subaiguë ou aiguë hémorragique par l'ingestion répétée d'un mélange de *Proteus vulgaris* et de *Bacillus aminophilus*. Il a d'autre part obtenu de bons résultats de l'emploi d'un vaccin préparé avec un mélange des deux microbes tués par l'éther.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES POINTS DOULOUREUX ABDOMINAUX (1)

PAR LES DOCTEURS

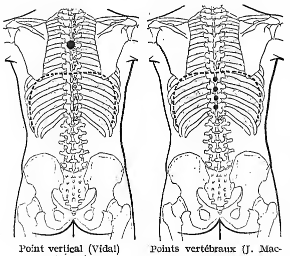
Pierre DESCOMPS, Chirurgien des hôpitaux de Paris

Paul DESCOMPS Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

Pierre BROUSSE. Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Foie.

1° **Points vertébraux** (*Vidal*) (2) (*J. Mackensie*) (3). — « Dans l'hépatite, dans certains cas de coliques hépatiques, dit Vidal, toutes les fois qu'il y a irradiation de la douleur du foie vers la colonne vertébrale, c'est sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale et sur les points d'émergence des nerfs intercostaux, qu'il faut chercher, par la pression, le point douloureux de correspondance, presque constant dans les lésions du foie. » (fig. 1).



Point vertical (Vidal) (fig. 1.)

Points vertébraux (J. Mackensie) (fig. 2).

J. Mackensie, cité par Chauffard (4), signale les 8e, 9e, 10e et 11e vertèbres dorsales, comme étant celles qui sont régulièrement les plus douloureuses, lorsqu'il s'agit d'une affection hépatique. A ce niveau, la pression des apophyses épineuses et des tissus péri-vertébraux est nettement douloureuse. Cette sensibilité particulière est fréquente, mais non constante, à l'occasion de la lithiase biliaire (fig. 2).

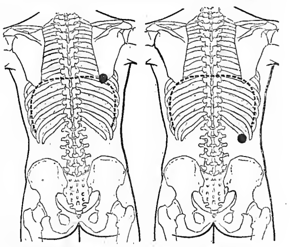
2° **Point scapulo-apexien** (*Budd*) (*Charcot*) (*Chauffard*) (4). — Ce point a été signalé par Budd et Charcot (fig. 3).

« Il siège assez exactement, dit Mauban (5), à la pointe de l'omoplate, et, comme il est situé en arrière du foie, sur un plan horizontal et vertical sensiblement le même que celui de la vésicule biliaire, quelques malades comparent la sensation qu'ils éprouvent à une sensation de transfixion, d'embrochement, assez semblable à celle de l'ulcère gastrique, avec cette différence que la douleur serait ici fortement déportée sur la droite » (fig. 3).

Le point scapulo-apexien est constant dans sa forme spontanée, au moment des paroxysmes douloureux de la lithiase ; mais la palpation peut aussi le mettre en évidence, soit au moment même de la crise douloureuse lithiasique, soit pendant plusieurs jours à la suite de cette crise.

3° **Point costal** (*Chauffard*) (*Mauban*). « Ce point siégerait, au dire de Mauban (5), vers l'extrémité libre de la 12e côte droite (fig. 4).

« Il serait, en réalité, bien plus un point latéral qu'un point postérieur. Nous avons pu l'observer quelquefois ; malheureusement il est inconstant, et n'a par conséquent pas la valeur diagnostique des autres localisations douloureuses de la lithiase biliaire. »



Point scapulo-apexien. (Budd, Charcot, Chauffard, Mauban) (fig. 3).

Point costal (Chauffard, Mauban) (fig. 4).

4° **Point cystique** (*Flemming*) (*Charcot*) (*Debove*) (*Achard*) (*Chauffard*) (*Salignat* et *Foucaud*) (*Mlle Weil*). — Ce point, connu, semble-t-il, depuis longtemps, est signalé par Charcot (6) en ces termes : « Je me bornerai à rappeler que cette douleur très intense et qui est répandue d'une façon diffuse un peu partout dans la région sus-ombilicale, les hypocondres, particulièrement le droit, se montre, pourtant, plus accusée d'habitude sur certains points. C'est ainsi qu'on distingue un point cystique, déjà indiqué par Flemming, qui occuperait la région de la vésicule ; l'existence de ce point n'est pas habituelle : c'est peut-être plutôt une conception théorique. Il n'en est pas de même du point épigastrique, reconnu par la plupart des auteurs anciens et modernes, et du point scapulaire sur lequel Budd a insisté avec raison, et qui occupe l'extrémité inférieure de l'omoplate

(1) Voir notre premier article paru dans le n° 26, 31 mai 1913.

(2) VIDAL, *Communication à la Société de biologie*, 28 juin 1879, p. 222, déjà citée.

(3) J. MACKENSIE, Symptoms and their interprétation, Londres, 1909.

(4) CHAUFFARD, Clinique médicale de Saint-Antoine, 16 janv. 1913.

(5) MAUBAN, Les localisations douloureuses de la lithiase biliaire (*Gazette des hôpitaux*, 1er avril 1913, n° 37, p. 593).

(6) CHARCOT, Leçon sur les maladies du foie et des reins; chap. *Coliques hépatiques*, 1877, p. 151.

droite. »... « Ces points douloureux répondent à peu près au siège même des organes mis en cause, et tout porte à croire que la douleur traduit ici directement l'irritation des voies biliaires. »

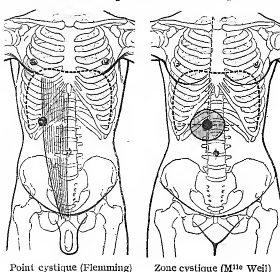
Debove et Achard (1) reconnaissent que « le maximum de la douleur dans la colique hépatique siège au niveau du fond de la vésicule biliaire, ainsi que le démontre la pression du point cystique, situé à l'intersection du bord externe du muscle droit et de la dixième côte à droite » (fig. 5).

Chauffard (2) admet que « même dans les cas frustes, on peut souvent soupçonner la lithiase biliaire, la palpation permettant de provoquer une douleur sourde, profonde, localisée au niveau de la vésicule biliaire : c'est là un signe de première importance. »

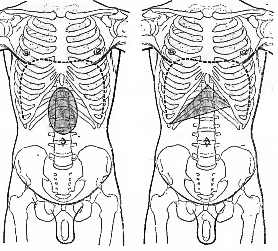
« Une douleur à la pression, à droite, superficielle, sous le rebord costal et le long du relief formé par le grand droit de l'abdomen, dit Pascault (3), a pour point de départ le lobe hépatique moyen ou cholécystique. »... « Dans cette même région se trouvent, en dehors du point cystique, le coude droit du côlon et plus bas le rein droit ; en dedans de ce point, sous le muscle droit, le pylore et la portion descendante du duodénum. Mais les douleurs auxquelles ces divers organes peuvent donner naissance sont mieux circonscrites et plus profondes. »... « Cette sensibilité du foie signifie seulement qu'il subit une poussée de congestion active. »

Salignat et Foucaud (4) décrivent le point vésiculaire comme aussi fréquent que le point épigastrique, dont il va être question plus loin : « 33 de nos malades sur 63, ayant le point épigastrique, avaient en même temps le point vésiculaire; d'autre part, aux 30 malades ne présentant que le point épigastrique isolé, nous avons pu opposer 36 malades n'ayant que le point vésiculaire seul. Le point vésiculaire siégeant au niveau même de la vésicule, sa situation varie évidemment lorsque la vésicule est abaissée. On le trouve à la limite du bord inférieur du foie, sur le prolongement d'une ligne passant par l'extrémité de la neuvième côte, au niveau du bord costal; il peut être situé plus bas, sur le trajet de la ligne indiquée, lorsque le foie est abaissé, congestionné ou hypertrophié, la vésicule s'abaissant avec le bord libre du foie. »

M[lle] Weil (5), exprimant une opinion très voisine, localise la douleur cystique à l'intersection de la ligne parasternale droite, passant par le bord droit du sternum, et de la ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure de la neuvième côte. Elle ajoute plus loin : « Le point cystique occupe le centre d'une région pathologique spéciale qui forme une entité d'anatomie nosologique équivalente de la région typhlo-appendiculaire et annexielle. On y trouve, en effet, la vésicule biliaire, le pylore, l'angle droit du côlon et, dans la profondeur, le rein droit et la tête du pancréas ; de plus on y rencontre le péritoine et le plexus nerveux cystique, siège de la cystalgie. » « La sensibilité provoquée à ce point peut donc provenir d'une cholécystite, d'une colique vésiculaire, d'une colite muco-membraneuse localisée à l'angle droit du côlon, de spasme du pylore, de périhépatite juxtavésiculaire, de périgastrite juxtapylorique, de pancréatite, de coliques néphrétiques, de névralgies des plexus » (fig. 6).



Point cystique (Flemming) (fig. 5). Zone cystique (M[lle] Weil) (fig. 6).



Zone épigastrique (F. Glénard) (J.-Ch. Roux) (fig. 7). Zone épigastrique (Sellier et Dubourdieu) (fig. 8).

5° **Zone et point épigastrique** (*Glénard, J.-Ch. Roux, Sellier et Dubourdieu, Salignat et Foucaud, etc.*). — Le point épigastrique, comme le disent les auteurs que nous venons de citer à propos du point cystique, est signalé, depuis longtemps, d'une

(1) Debove et Achard, Manuel de médecine. Maladies du foie, art. *Lithiase biliaire*, 1895, p. 399.

(2) Chauffard, Traité de médecine Bouchard-Brissaud, 1902, t. V, p. 79.

(3) Pascault, De l'arthritisme par suralimentation (*Revue des maladies de la nutrition*, mai 1906, p. 215).

(4) Salignat et Foucaud, Les dyspepsies des lithiasiques (*Gazette des hôpitaux*, n[os] 58 et 59, des 19 et 21 mai 1908).

(5) M[lle] Weil, Des points douloureux abdominaux et des erreurs de diagnostic qu'ils entraînent (Thèse de Paris, 1911, p. 28 et 29).

manière plus ou moins nette, par tous les classiques : c'est un symptôme très répandu au cours des diverses affections du foie. Voici comment le décrivent et l'expliquent quelques auteurs récents, qui en parlent, soit comme d'une zone, soit comme d'un point plus limité (fig. 7, 8).

Pour F. Glénard (1), il se rapporte au foie. « La douleur dite d'estomac, provoquée par la pression de l'épigastre, peut avoir son origine, son siège, en dehors de l'estomac; elle peut être due au foie dont l'interposition entre l'estomac et la paroi abdominale a été oubliée ou méconnue. »

Revenant plus tard sur cette question, F. Glénard (2) attribue cette douleur au foie et plus particulièrement au lobe gauche.

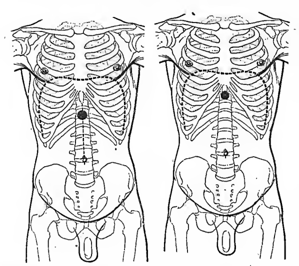
Pour J.-Ch. Roux (3), le point épigastrique indique l'hyperesthésie du plexus solaire.

Pour Sellier et Dubourdieu (4), cette douleur se rapporte aussi au foie : « Toutefois nous pensons, disent-ils, que le plus souvent le point épigastrique est une douleur du lobe gauche du foie. » Pour eux, la douleur épigastrique est plutôt une zone, « qui occupe un triangle, dont les côtés sont formés par les fausses côtes, le sommet par l'appendice xyphoïde et la base par une ligne transversale, oblique de bas en haut et de droite à gauche, déterminée par la percussion légère, avec maximum de la douleur à la base du triangle, un peu à droite de la ligne médiane ». « C'est l'hépatalgie épigastrique des malades atteints de dyspepsie atonique. »

« Un des signes les plus fréquents que nous ayons observé, disent Salignat et Foucaud (5), est une douleur spontanée ou provoquée au niveau du creux épigastrique, dans les troubles dyspeptiques des lithiasiques. Cette douleur siège environ à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'appendice xyphoïde, sur la ligne médiane » (fig. 9).

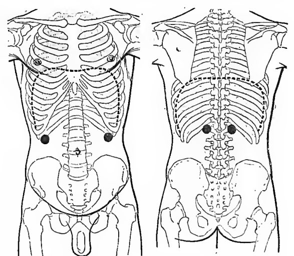
6° **Point xyphoïdien** (*Raymond*) (6). — Pour cet auteur, les points sensibles les plus fréquents dans les hépatites sont au nombre de deux : le point cystique, « situé au niveau de l'incisure séparant le lobe droit du lobe carré, pratiquement au niveau de la neuvième côte, et le point épigastrique, situé au niveau de l'incisure médiane séparant le foie droit du foie gauche, pratiquement sur la ligne médiane ».

Ce point épigastrique se trouve dans la région de l'angle costal, légèrement à droite de la ligne médiane. Mais il signale encore un troisième point qu'il appelle xyphoïdien : « Si, au lieu, dit-il, de presser sur la région épigastrique, nous appuyons sur l'appendice xyphoïde lui-même, surtout s'il est mobile à sa partie terminale, nous réveillons, dans un certain nombre de cas, la même douleur angoissante, la même gêne respiratoire. »... « Ce point est fréquent chez les hépatiques, les dyspeptiques gastriques et surtout intestinaux, chez nombre de diathésiques (arthritiques, goutteux, diabétiques, lithiasiques), chez les paludéens. Il est constamment pris par les malades pour une douleur stomacale. Une recherche systématique de ce point et un examen approfondi de chaque cas nous ont permis de l'attribuer le plus souvent au foie. »... « Nos différentes recherches par les procédés cliniques nous ont permis de vérifier, que le point sensible était bien sur la face convexe du foie, et non sur l'estomac plus bas situé, ou le côlon transverse » (fig. 10).



Point épigastrique (Salignat et Foucaud (fig. 9).

Point xyphoïdien (Raymond) (fig. 10).



Point costal (Martineau) (fig. 11).

Point costo-vertébral (Guyon) (fig. 12).

(1) F. Glénard, Exploration méthodique de l'abdomen dans les maladies de la nutrition (Fasc. I, Palpation de l'estomac; Paris, Masson, 1894, p. 34).

(2) F. Glénard, Ptoses viscérales, Paris, 1899.

(3) J.-Ch. Roux, Article déjà cité de la *Revue de médecine*, 11 novembre 1899, p. 879-882, et Thèse de Paris déjà citée de 1900.

(4) Sellier et Dubourdieu, Recherches sur la sensibilité des dyspeptiques (*Province médicale*, 29 septembre 1906, p. 457).

(5) Salignat et Foucaud, Les dyspepsies des lithiasiques (*Gazette des hôpitaux*, nos 58 et 59 des 19 et 21 mai 1908).

(6) Raymond, Point hépatique et point xyphoïdien (*Presse médicale*, 1906, p. 607).

Organes surrénaux.

Point costal (*Martineau*) (1). — « Les douleurs lombaires et celles de l'épigastre sont fréquemment associées ; celles de l'hypocondre sont souvent limitées à un point précis qui correspond à l'extrémité antérieure de la douzième côte (Martineau). Tantôt continues, vives, exacerbantes, tantôt irrégulières dans leur apparition sourdes, peu intenses, elles sont presque toujours fixes et s'irradient rarement ; la pression ne les augmente pas, mais les mouvements les exaspèrent » (Brault) (2) (fig. 11).

APPAREIL URINAIRE

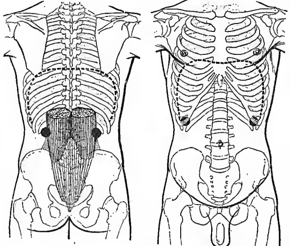
1° **Point costo-vertébral** (*Guyon*) (3). — Signalé et étudié depuis longtemps par Guyon, ce point est situé au sommet de l'angle formé par la dernière côte et le bord externe de la colonne vertébrale ; facile à localiser par la pression de l'extrémité du doigt. On le rencontre, d'après cet auteur, dans presque tous les cas de reins douloureux, soit par rétention, soit par infection (fig. 12).

2° **Point costo-musculaire** (*Guyon*) (4), (*Le Dentu*) (5), *Legueu* (6). — Ce point est situé au sommet de l'angle formé par la dernière côte et le bord externe des muscles de la masse lombaire. On le cherche de la pointe des doigts, le malade bien horizontalement couché, les muscles détendus. Il est très fréquemment rencontré dans la palpation par pression bimanuelle, surtout chez les sujets gras, et dans les cas où le rein, légèrement descendu, est un peu volumineux (fig. 13).

3° **Point sous-costal** (*Albarran*) (7), (*Bazy*) (8). — C'est, dit Bazy, qui revient avec insistance sur ce point douloureux, « un point qu'on détermine par la pression, à peu près au-dessous du cartilage de la dixième côte » (fig. 14).

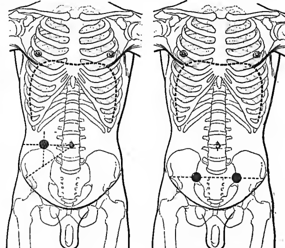
Très net à gauche, d'après Pasteau (9), il peut à droite se confondre avec le point douloureux qui correspond à la vésicule biliaire enflammée, quoiqu'il se trouve généralement un peu en dehors.

4° **Point para-ombilical ou pyélo-uretéral ou uretéral supérieur** (*Bazy*) (10). — Ce point est aussi appelé par Bazy uretéral supérieur, « parce qu'une aiguille enfoncée à son niveau, à travers la paroi abdominale, tombe presque toujours sur l'uretère ». Bazy le place « sur la paroi abdominale antérieure, à l'intersection d'une ligne horizontale passant par l'ombilic et d'une ligne verticale passant par le point de Mac Burney, ou parfois un peu plus en dedans vers l'ombilic, à deux travers de doigt de celui-ci »…. « On l'a souvent confondu avec le point de Mac Burney, et son intensité a pu faire croire à une appendicite ; mais son siège précis m'a souvent permis de rectifier le diagnostic et de montrer, en même temps que la valeur de cette localisation, qu'il s'agissait de pyélo-néphrite. » Bazy (11) s'était déjà occupé de cette douleur provoquée par



Point costo-musculaire (Guyon, Le Dentu, Legueu) (fig. 13).

Point sous-costal (Albarran, Bazy) (fig. 14).



Point para-ombilical ou pyélo-urétéral ou urétéral supérieur (Bazy) (fig. 15).

Point urétéral moyen (Tourneux, Hallé, Guyon) (fig. 16).

(Un point symétrique existe à gauche.)

(1) MARTINEAU, De la maladie d'Addison (Thèse de Paris, 1864).

(2) BRAULT, Traité de médecine CHARCOT et BOUCHARD, 1re *édition*, p. 882, art. *Maladie d'Addison*.

(3) GUYON, Diagnostic des affections chirurgicales des reins, Paris, 1891, p. 30, et Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, J.-B. Baillière et fils, 1903 ; t. II, Palpation des reins, p. 273.

(4) GUYON, Diagnostic des affections chirurgicales des reins. Paris, 1891, p. 31.

(5) LE DENTU, Malades des reins, p. 158.

(6) LEGUEU, Calculs du rein et de l'uretère étudiés au point de vue chirurgical (Thèse de Paris, 1901).

(7) ALBARRAN, Traité de chirurgie LE DENTU et DELBET, 1re *édition*, Mal. des reins.

(8) BAZY, Diagnostic des lésions des reins (Ier Congrès de la Société internationale de chirurgie, Bruxelles, septembre 1905 ; *in Annales génito-urinaires*, septembre 1905, p. 1584).

(9) PASTEAU, Les points douloureux rénaux (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, no 14, 1908, p. 1057.)

(10) BAZY, Congrès de Bruxelles (*in Annales génito-urinaires*, septembre 1905, p. 1583 et suiv.).

(11) BAZY, Compte rendu de la Société de chirurgie. Du réflexe uretéro-vésical en pathologie rénale (*in Presse médicale*, 1901, Supplément, p. 185).

la pression, s'irradiant vers la vessie, et accompagnée du besoin d'uriner. « J'ai appelé, dit-il, cette douleur ou ce réflexe pyélo-vésical, et non réno-vésical, pour bien indiquer son point de départ et aussi sa valeur. » On le trouve quand « le rein est légèrement atteint ou que seul le bassinet l'est » (fig. 15).

5° **Point uretéral moyen** (*Tourneux, Hallé, Guyon*). — Tourneux (1) place ce point sur la ligne horizontale qui unit les deux épines antéro-supérieures au tiers de la longueur de cette ligne, à un centimètre environ au-dessus de son niveau.

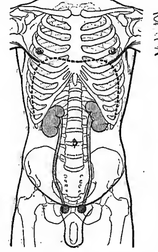
Hallé (2) signale ce point comme fréquent dans les infections rénales avec rétention, en particulier dans la tuberculose rénale; et pour lui, il est situé « à l'intersection d'une ligne horizontale et transversale bi-spinale antéro-supérieure et d'une ligne verticale passant par l'épine pubienne ».

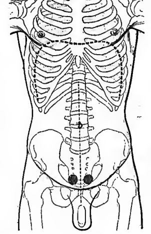
Guyon (3) reconnaît l'exactitude du point signalé par les deux auteurs précédents : « il correspond, dit-il, à l'entrée de l'uretère dans le petit bassin »... « Au cours des crises aiguës, on développe presque sûrement de la douleur, non seulement au niveau du rein, mais sur les points d'irradiation, et la douleur uretérale survit à la douleur rénale » (fig. 16).

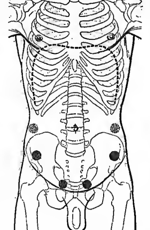
6° **Point vésico-uretéral ou uretéral inférieur** (*Guyon, Legueu, Bazy*). — Guyon (4) a signalé la pression douloureuse par l'exploration avec le doigt sur le trajet intravésical de l'uretère et sur la moitié correspondante de la vessie, dans les maladies du rein.

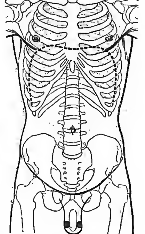
Depuis Legueu (5), on sait que, dans l'anurie calculeuse, on peut faire le diagnostic du côté à opérer, en se basant sur la douleur localisée, par le toucher rectal chez l'homme, vaginal chez la femme, à la moitié correspondante de la vessie.

Mais c'est à Bazy (6) que revient le mérite d'avoir insisté sur la valeur diagnostique de ce symptôme. Cette sensation, pénible ou douloureuse, qui se traduit par un besoin impérieux d'uriner, est décrite par lui sous le nom de « réflexe uretéro-vésical ». « Le point où la pression réveille cette douleur, ce besoin d'uriner, correspond à l'embouchure de l'uretère dans la vessie. » Il n'existe que du côté malade. « Quand la vessie n'est pas atteinte de cystite, on ne constate que ce point douloureux et on ne trouve pas le point douloureux si fréquent, ou plutôt si constant dans la cystite, celui qui siège au niveau du col vésical. Il faut pratiquer le toucher vaginal ou rectal, la vessie étant vide. C'est à cause de cette manœuvre nécessaire pour les découvrir, qu'ils ont été souvent appelés vésico-vaginal et vésico-rectal. Si ce point est plus difficile à trouver chez l'homme que chez la femme, « c'est que chez l'homme l'orifice de l'uretère est beaucoup plus haut situé et que ses rapports avec les vésicules séminales et le canal déférent peuvent produire une confusion » (fig. 17).


Point vésico-urétéral ou urétéral inférieur (Guyon, Legueu, Bazy) (fig. 17).


Point sus-pubien (Bazy) (fig. 18).


Points sus-intra-épineux, inguinal, sus-iliaque latéral (Pasteau) (fig. 19).


Point funiculo-scrotal (Astley Cooper, Valleix, Gilles de la Tourette, Patureau) (fig. 20).

7° **Point sus-pubien** (*Bazy*) (7). — Bazy, au sujet du point sus-pubien, s'exprime ainsi : « Il existe un autre point inférieur, assez rare, à la vérité, symptomatique de la pyélonéphrite. C'est le point sus-pubien, qu'on détermine par la pression de l'abdomen au-dessus du pubis, à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane sur le côté » (fig. 18).

8° **Point sus-intra-épineux** (*Pasteau*) (8). — « Situé exactement, dit Pasteau, juste en dedans et au-

(1) TOURNEUX, De l'uretérite et de la péri-uretérite (Thèse de Paris, 1886).

(2) HALLÉ, Uretérites et Pyélites (Thèse de Paris, 1887, p. 20).

(3) GUYON, Diagnostic des affections chirurgicales des reins (*Journal de médecine pratique*, 25 avril 1891, p. 306 et 307).

(4) GUYON, Des affections chirurgicales des reins (*Journal de médecine pratique*, 25 avril 1891, p. 307).

(5) LEGUEU, Calculs du rein et de l'uretère étudiés au point de vue chirurgical (Thèse de Paris, 1891).

(6) BAZY, Du réflexe uretéro-vésical en pathologie rénale (*Presse médicale*, 1901 ; Supplément, p. 185).

(7) BAZY, Congrès de Bruxelles, septembre 1905, déjà cité (*in Annales génito-urinaires*, septembre 1905, p. 1585).

(8) PASTEAU, Les points douloureux rénaux (*Annales des maladies de organes génito-urinaires*, 1908, n° 14, p. 1057 et 1058).

dessus de l'épine iliaque antérieure, et supérieure, au niveau du passage du nerf fémoro-cutané, à l'extrémité supéro-externe de l'arcade crurale. »... « C'est peut-être le plus constant de tous les points rénaux : on peut le constater dès qu'un rein souffre. Pour le trouver, il est nécessaire de contourner en quelque sorte l'épine iliaque, comme si on voulait l'accrocher avec l'extrémité de l'index. Il se trouve du côté correspondant au rein malade, et toujours le rein le plus atteint correspond au côté du point le plus douloureux » (fig. 19).

9° **Point inguinal** (*Pasteau*). — Celui-ci existe aussi du côté où le rein est atteint, mais moins souvent que le précédent, d'après Pasteau ; on le trouve toujours chez un sujet, à moins qu'il ait été impossible de constater l'existence de celui-ci chez un sujet trop nerveux et tendant sa paroi au moindre contact. « Situé exactement au niveau de l'orifice externe ou superficiel du canal inguinal, chez l'homme comme chez la femme, on le trouve en appuyant avec la pointe du doigt, en se dirigeant vers le pubis. »... « Peut-être le point sus-pubien de Bazy doit-il lui être superposé ; il me semble cependant ne pas être situé au même endroit et ne pas se trouver dans les mêmes conditions. » (fig. 19).

10° **Point sus-iliaque latéral**(*Pasteau*). — Un troisième point observé par Pasteau n'aurait pas une situation absolument fixe et aurait moins de valeur clinique que les précédents. « Il est situé, dit Pasteau, sur la paroi latérale de l'abdomen, juste au niveau de la crête iliaque, ou à un centimètre au-dessus d'elle, à peu près en regard de la partie moyenne de cette crête, au point d'émergence de la branche perforante du dernier nerf intercostal, ou du premier nerf lombaire » (fig. 19).

APPAREIL GÉNITAL

Parmi les douleurs à localisation génitale, nous ne pouvons retenir que les douleurs provoquées, et parmi ces dernières nous ne devons considérer que les douleurs à distance indirectes, projetées sur la paroi abdominale. Nous négligerons donc, comme ne rentrant pas dans notre cadre, les douleurs de beaucoup les plus fréquentes et les plus nettes, réveillées par la palpation au niveau et au contact même de cet organe atteint, alors qu'on le sent sous le doigt, et que par suite on ne peut douter qu'il soit en cause. Or, la plus grande partie du tractus génital, tant chez l'homme que chez la femme, au même titre que la portion terminale des voies urinaires, est directement accessible à l'exploration. Les points douloureux que nous exposons seront donc relativement rares dans l'appareil génital.

A. *Organes génitaux de l'homme.*

Les organes génitaux de l'homme, en majeure partie extra-abdominaux, sont trop facilement accessibles, pour qu'il y ait lieu d'y chercher des douleurs à distance ; nous nous bornerons à signaler le point funiculo-scrotal.

Point funiculo-scrotal (*Astley-Cooper, Valleix, Gilles de la Tourette, Patureau*). — Valleix (1) décrit sous le nom de névralgie testiculaire d'Astley-Cooper (2), une douleur qui a tous les caractères de la névralgie, y compris l'exaspération par la pression au niveau des bourses.

Gilles de la Tourette (3) appelle « testicule hystérique » : « l'excitation locale provoquée par la pression sur les bourses ou sur le testicule lui-même, en un point constamment unilatéral et déterminant non une crise douloureuse, mais une crise d'hystérie ».

Patureau (4) parle, lui aussi, d'une névralgie testiculaire exaspérée par le toucher superficiel de la peau des bourses (fig. 20).

B. *Organes génitaux de la femme.*

Nous trouvons très peu de points douloureux précis, quelques zones douloureuses, enfin et surtout des névralgies et des algies sympathiques.

I. Points douloureux précis.

1° **Point para-ombilical gauche** (*Carlo-Santini*) (5). — Carlo-Santini a recherché ce point douloureux chez environ 200 femmes souffrant pour la plupart d'affections des organes génitaux ; par la palpation profonde de l'abdomen, il l'aurait trouvé dans toutes les formes d'inflammations tant chroniques qu'aiguës de l'utérus et des annexes. Il en a conclu, qu'il s'agissait d'une zone de sensibilité cutanée, due à l'hyperesthésie du plexus aortique abdominal, d'où provient l'innervation des organes génitaux féminins. Il revendique la paternité de ce point douloureux et le place « légèrement à gauche de l'ombilic, sur la ligne ombilicale transverse, à 2 centimètres environ de l'ombilic »... « il a l'étendue d'une pièce de monnaie de deux sous et présente des irradiations douloureuses vers la fosse iliaque et vers la cuisse correspondante » (fig. 21).

2° **Points mammaires** (*Bennet, Dalché*). — Un symptôme qu'on a observé fréquemment dans les affections utérines, dit Bennet (6), « c'est la douleur sympathique et le gonflement des mamelles ; elles sont dures et sensibles au toucher ».

Dalché, dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu, insiste souvent sur ces points, douloureux à la pression, principalement au niveau de la mamelle gauche et coexistants avec les maladies des organes génitaux. Le point est au niveau de la mamelle, sur la ligne verticale passant par le mamelon et un peu au-dessous (fig. 22).

(1) Valleix, Traité des névralgies, 1841, J.-B. Baillière.

(2) Astley-Cooper, Anatomie du testicule (Traduction Richelot et Chassaignac, Paris, 1823).

(3) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.

(4) Patureau, Les névralgies du testicule (Thèse de Paris, 1901).

(5) Carlo-Santini, Sopra un punto doloroso in raporto alle affezioni degli organi genitali muliebri (*Clinica Chirurgica*, 31 mars 1910, p. 537).

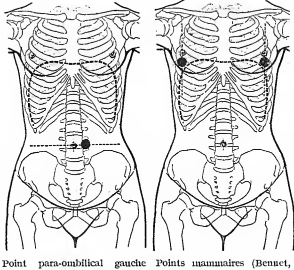
(6) Bennet, Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, de son col et de ses annexes, Paris, 1864, p. 11).

II. Zones douloureuses diffuses.

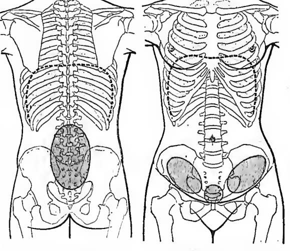
Ainsi que le disent Labadie-Lagrave et Legueu (1), la douleur dans les maladies des femmes est un symptôme important, mais « on aurait tort de vouloir en tirer des indications trop précises au point de vue du diagnostic ; car il s'agit d'un phénomène subjectif ressenti diversement par les malades ».... « La douleur affecte des localisations extrêmement variables ; cependant elle a des points de prédilection ».... « Les douleurs sont spontanées, mais elles peuvent être provoquées ou exagérées par le palper hypogastrique, le toucher vaginal ou rectal. »

Pour nous en tenir aux douleurs à siège abdomino-pariétal, nous dirons, avec la presque totalité des auteurs, que les zones de prédilection de la douleur est presque constante chez les femmes malades, et correspond à la fois aux lésions de l'utérus et aux lésions péri-utérines », disent Labadie-Lagrave et Legueu (4) (fig. 23).

2° Zone hypogastrique médiane sus-pubienne et zones iliaques ilio-inguinales ou hypogastriques latérales droite et gauche. — Bennet (5) reconnaît que « dans l'ovarite, il existe une sensibilité anormale dans tout l'abdomen ; mais la douleur est plus intense à la pression de chaque côté de la ligne médiane, dans la région des ovaires, et plus fréquemment à gauche ». Dans la métrite, dit-il, « le symptôme local dominant est une douleur vive, profonde, siégeant dans la région hypogastrique, au-dessous et en arrière du pubis, s'irradiant dans la région des ovaires ». « La surface cutanée de la partie inférieure de l'ab-



Point para-ombilical gauche (Carlo-Santini) (fig. 21). Points mammaires (Bennet, Dalché) (fig. 22).



Zone lombo-sacrée (fig. 23). Zone hypogastrique médiane sus-pubienne et zones iliaques, ilio-inguinales ou hypogastriques latérales droite et gauche (fig. 24).

sont : la région lombaire ou lombo-sacrée, la région hypogastrique sus-pubienne médiane, enfin les deux régions iliaques ou ilio-inguinales ou encore hypogastriques latérales droite et gauche.

Nous nous bornerons à quelques très brèves indications sur ces zones douloureuses diffuses.

1° Zone lombo-sacrée. — Pour Bennet (2), cette zone lombo-sacrée est le siège de douleurs au moins aussi fréquentes que les deux autres zones. Elle existe « sourde et pénible, parfois sensible seulement après une fatigue, dans les inflammations non ulcéreuses et ulcéreuses de l'utérus ».

Pour Clado (3), « la douleur lombaire parmi les névralgies d'origine génitale est la plus fréquente ». « La zone douloureuse lombaire ou lombo-sacrée

domen est très sensible au toucher, sans que la douleur soit exagérée par une pression légère. »

Clado (6) s'exprime ainsi : « Les douleurs pelviennes peuvent être senties à l'hypogastre : c'est l'hystéralgie. La douleur annexielle est latérale, plus accentuée à gauche, ou localisée exclusivement de ce côté, même avec une affection des annexes droites ».... « Parfois ce sont des crises ayant pour siège la vessie et plus rarement le rectum. »... « La pression profonde exercée sur la paroi derrière le pubis réveille la douleur utérine. Pour les annexes, on doit rechercher la douleur en pressant latéralement en dedans de la corde du psoas. »

Labadie-Lagrave et Legueu (7) pensent aussi que la zone hypogastrique médiane et rétro-pubienne cor-

(1) Labadie-Lagrave et Legueu, Traité médico-chirurgical de Gynécologie, 1904, p. 1.

(2) Bennet, Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, de son col et de ses annexes, traduit par Michel Peter ; Asselin, Paris, 1864.

(3) Clado, Diagnostic gynécologique ; Maloine, 1902, p. 673.

(4) Labadie-Lagrave et Legueu, *loc. cit.*, p. 3.

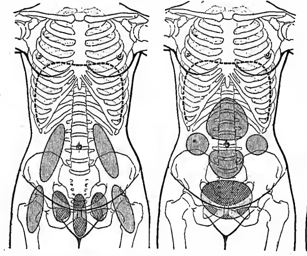
(5) Bennet, Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, déjà cité, p. 40-41.

(6) Clado, Diagnostic gynécologique ; Maloine, 1902, p. 673.

(7) Labadie-Lagrave et Legueu, Traité médico-chirurgical de Gynécologie, 1904.

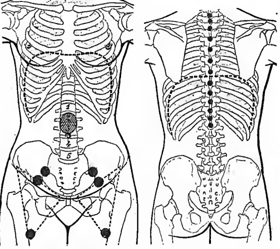
respond en général à l'utérus, et que la zone iliaque ou ilio-inguinale répond de chaque côté aux annexes.

Faure et Siredey (1) signalent de même ces localisations douloureuses, avec leur spécialisation. « Les douleurs dans la métrite sont exagérées par le toucher, le palper, et en général tout ce qui tend à mobiliser l'utérus et à son niveau. Si elles sont plus violentes et se font sentir à l'union des fosses iliaques et de l'hypogastre, particulièrement à gauche, en raison de la fréquence plus grande, d'ailleurs inexpliquée, de la salpingite à gauche, soupçonnez des complications annexielles. »... « Dans la salpingo-ovarite, la douleur tend à se localiser plus nettement sur les côtés de l'utérus : elle s'étend en largeur et c'est la pression dans la région ovarienne qui la réveille le plus sûrement. »... « La pression sur le ventre est très douloureuse, parfois insupportable, surtout au-dessus du pubis dans la pelvi-péritonite » (fig. 24).



Névralgies ilio-lombaires, obturatrices, crurales, périnéales (fig. 25).

Algies sympathiques abdominales sus-ombilicales, para-ombilicales droite et gauche, sous-ombilicales, pelviennes (fig. 26).



Zone lombaire. Points iliaque, inguinal, crural (Duballey) (fig. 27).

Points apophysaires (Trousseau) (fig. 28).

III. Névralgies et algies sympathiques.

En dehors des points précis et des zones diffuses que nous venons de signaler, on constate, dans la séméiologie des affections génitales de la femme, un certain nombre de phénomènes douloureux localisés et irradiés, soit sous forme de névralgies relativement définies, soit sous forme plus vague de phénomènes douloureux sympathiques, d'algies abdominales. Ces phénomènes douloureux sont souvent spontanés, mais ils peuvent aussi être provoqués ou exagérés par l'exploration, et c'est à ce titre que nous devons en dire quelques mots.

1° Névralgies ilio-lombaires, obturatrices, crurales, périnéales. — Robin et Dalché (2) s'expriment ainsi : « Des hystériques, des neurasthéniques, des arthritiques, topo-algisent et exagèrent involontairement la sensation qu'elles éprouvent, et on observe :

1° Des névralgies ilio-lombaires (points lombaire, iliaque, inguinal, abdominal ou sous-pubien, de la grande lèvre, de l'ovaire) ;

2° Des névralgies obturatrices, révélées par un point douloureux au niveau du trou ischio-pubien ;

3° Des névralgies crurales qui, outre leurs points habituels, localisent un point douloureux au condyle interne et quelquefois provoquent de la douleur tout le long de la saphène interne ;

4° Des névralgies périnéales, du honteux interne, qui se reconnaîtront par le toucher à un point situé à la partie moyenne de l'épine sciatique » (fig. 25).

2° Algies sympathiques abdominales, sus-ombilicales, para-ombilicales droite et gauche, sous-ombilicales, pelviennes. — Bennet (3) parle déjà de douleurs sympathiques siégeant à la poitrine, au creux épigastrique, à la région cardiaque. « La douleur a ce caractère sourd et profond qui semble propre aux organes animés par le grand sympathique. Elle siège dans les branches gastriques du plexus solaire et s'irradie de là aux plexus pulmonaire et cardiaque ».

Pour Robin et Dalché (4), qui envisagent la question à un autre point de vue, « la douleur abdominale est susceptible de constituer une classe de « fausses utérines » qui localisent à tort dans l'appareil génital les symptômes qu'elles éprouvent ».... « L'appareil nerveux des plexus abdominaux se projette sur la paroi, de telle sorte qu'une pression modérée réveille de la sensibilité et même

(1) Faure et Siredey, Gynécologie médico-chirurgicale, 1911, p. 467-557-574.

(2) Robin et Dalché, Traitement médical des maladies des femmes, 4e *édition*, 1912, p. 215.

(3) Bennet, Traité pratique de l'inflammation de l'utérus, etc., cité plus haut, p. 114.

(4) Robin et Dalché, Traitement médical des maladies des femmes, 4e *édition*, 1912, p. 19.

de la souffrance en des points déterminés, et, lorsque ces phénomènes se produisent dans la zone para ou sous-ombilicale, il n'est pas surprenant qu'une femme préoccupée en recherche à tort la cause dans le système utéro-annexiel » (fig. 26).

Clado (1) mentionne spécialement la coccygodynie « caractérisée par sa persistance et par son intensité ; elle est provoquée par les affections de l'utérus et des annexes; il faut auparavant éliminer de son diagnostic certaines affections qui peuvent aussi la provoquer : traumatisme (équitation, chutes sur le périnée), rhumatismes, affections du rectum ».

Doléris et Verchère ont signalé, chez certaines nerveuses, l'existence, au niveau des culs-de-sac vaginaux, de parties douloureuses qui pouvaient faire croire à de la salpingo-ovarite ancienne, et n'étaient que des spasmes passagers.

Nous allons revenir plus loin sur les phénomènes de sensibilité cutanée.

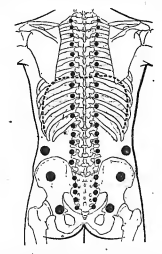
***

Points douloureux abdominaux traduisant l'état pathologique d'organes pariétaux.

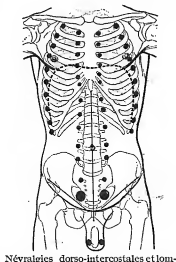
PARTIES MOLLES SOUS-CUTANÉES

A. *Névralgies dorso-intercostales.*

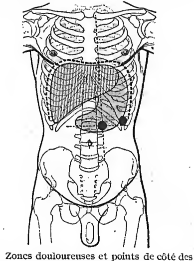
1° **Points intercostaux antérieur, moyen et postérieur** (*Valleix*) (3). — Résumant ses observations, Valleix s'exprime ainsi : « La douleur à la pression dans les névralgies intercostales, constante, parfois excessive, avait ordinairement lieu dans des points très limités, placés à des intervalles assez grands



Névralgies dorso-intercostales et lombo-abdominales. Séries des points postérieurs et latéraux inférieurs (Valleix) (fig. 29).



Névralgies dorso-intercostales et lombo-abdominales. Séries des points antérieurs et latéraux supérieurs (Valleix) (fig. 30).



Zones douloureuses et points de côté des alcooliques (Milian) (fig. 31).

Ces douleurs sympathiques se présentent souvent, moins sous l'aspect de douleurs profondes que de douleurs superficielles, et même sous l'aspect de phénomènes de sensibilité cutanée. A ce sujet, voici les conclusions de Duballey (2). « Il existe des points de projection à la peau de la douleur des organes génitaux internes de la femme, localisés par ordre de fréquence :

1° A la région lombaire, à la hauteur des deuxièmes et troisièmes vertèbres lombaires ;

2° A la zone annexielle, c'est-à-dire au milieu d'une ligne tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure, à l'épine du pubis ;

3° Dans la fosse iliaque, un peu au-dessus de la partie moyenne de l'arcade de Fallope ;

4° Beaucoup plus rarement, au niveau du sommet du triangle de Scarpa » (fig. 27).

(1) Clado, Diagnostic gynécologique ; Maloine, 1902.

(2) Duballey, Des troubles de la sensibilité cutanée en rapport avec les organes génitaux internes de la femme (Thèse de Bordeaux, 1901, p. 62).

sur le trajet du nerf. Ces points douloureux étaient situés :

« 1° Le point vertébral, à la partie postérieure de l'espace intercostal, un peu en dehors des apophyses épineuses et à peu près vis-à-vis la sortie du nerf par le trou de conjugaison ;

« 2° Le point moyen ou latéral, à la partie moyenne de l'espace intercostal : c'est le « point de côté » type ;

« 3° Le point antérieur sternal ou épigastrique, entre les cartilages costaux, un peu en dehors du sternum, ou dans une moitié de l'épigastre, un peu en dehors de la ligne médiane. Ces points sont très limités et très localisés » (fig. 29 et 30).

2° **Points apophysaires** (*Trousseau*) (4). — La douleur à la pression des apophyses épineuses correspondrait, d'après Trousseau, à l'espace intercostal douloureux et serait exactement circonscrite à ces apophyses ; constante, plus constante certai-

(3) Valleix, Traité des névralgies, 1841, p. 348.

(4) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 601.

nement que celle des foyers douloureux postérieur et latéral de Valleix, elle suffirait à établir le diagnostic de névralgie intercostale (fig. 28).

B. *Névralgies lombo-abdominales.*

1° Points lombaire, iliaque, hypogastrique, inguinal et scrotal (*Valleix*) (1). — Les points douloureux mentionnés par Valleix dans la névralgie lombo-abdominale sont :

1° Le point lombaire, siégeant un peu en dehors des premières vertèbres de ce nom et dans la portion de peau où se rendent les nombreux filets des branches postérieures ;

2° Le point iliaque, un peu au-dessus, au milieu de la crête de l'os des îles ;

3° Le point hypogastrique, au-dessus de l'anneau inguinal et en dehors de la ligne blanche ;

4° Le point inguinal, vers le milieu de l'arcade de Fallope ;

5° Le point scrotal ou point de la grande lèvre, à la partie inférieure du testicule ou dans l'épaisseur de la grande lèvre (fig. 29 et 30).

Ces douleurs pariétales, dites névralgiques, seraient l'expression de l'irritation douloureuse d'un nerf de la paroi, ou parce qu'il est irrité par une cause générale, comme dans l'intoxication paludéenne, ou par une cause locale, comme dans les cas de tumeur voisine le comprimant dans son trajet, d'inflammation des tissus qu'il traverse, etc.

Aussi a-t-on pu décrire ces points douloureux au cours de différentes affections viscérales, et souvent du reste avec des appellations différentes. En voici un exemple :

2° Zones douloureuses et points de côté des alcooliques (*Milian*) (2). — D'après Milian, le point de côté des alcooliques se présente sous deux allures différentes ; il peut être subaigu ou suraigu. « Dans le premier cas, douleur localisée, gênante ; dans le second cas, douleur violente, exquise, à crier, qui fait tressaillir le malade au moindre frôlement. On pense à du rhumatisme ou à une pneumonie. »... « Le point de côté subaigu s'observe surtout aux deux bases : à droite, c'est l'hépatalgie avec foie un peu gros, sensible à la pression ; à gauche, c'est l'épigastralgie en rapport avec la gastrite éthylique. Le malade se plaint d'une douleur assez vive au creux de l'estomac et sur le rebord des fausses côtes gauches ; la pression l'exaspère le long de la grande courbure de l'estomac jusque sur les côtés, et au niveau du point de Guéneau de Mussy. On pourrait penser à une névralgie phrénique, mais la pression des autres points de la phrénalgie reste muette. »... « Le point de côté suraigu, plus douloureux, siège au même point ; la moindre pression est très pénible à la base du thorax ; l'examen objectif ne tarde pas à mettre en évidence une névralgie intercostale de la dixième ou de la onzième paire, avec ses trois points caractéristiques, décrits depuis longtemps par Valleix : postérieur, latéral, et antérieur. Ici, c'est le point latéral qui donne la sensation la plus douloureuse » (fig. 31).

Ces points de côté sont souvent des névralgies pariétales par éthylisme, considérés comme cause d'intoxication générale et d'irritation des viscères profonds.

PEAU

Il n'y aurait pas à faire état, dans cet exposé, de la sensibilité cutanée, qui, au niveau de l'abdomen, se présente avec ses caractères habituels bien étudiés et définis par les physiologistes, si la sensibilité cutanée n'était souvent, et peut-être à l'abdomen plus que dans toute autre région, révélatrice de troubles divers des organes profonds.

C'est ce qu'exprime Déjerine (3), quand il dit : « Au cours de certaines infections viscérales, il se manifeste des phénomènes sensitifs cutanés, ou tout au moins périphériques, dans des régions de la peau nettement limitées — douleurs sympathiques. — L'étude de ces zones sympathiques a été faite méthodiquement par Head (4) pour la plupart des affections viscérales, et il a reconnu que les affections atteignant les organes profonds, le cœur, le poumon, l'estomac, le foie, le rein, la vessie, l'utérus, etc., donnaient lieu à des douleurs, à de l'hyperesthésie, ou à un état spécial de sensibilité, « tendresse », de la peau dans des régions définies, sous forme de points ou de bandes bien délimités, suivant le trajet de groupes de fibres nerveuses correspondant aux divers segments de la moelle.

Voici quels sont les points les plus essentiels de la théorie de Head, que tous les ouvrages classiques exposent et illustrent de schémas très explicites.

A chaque neuromère répondent deux myomères, un myomère lisse, c'est-à-dire digestif, et un myomère strié, partie constituante de la paroi thoraco-abdominale (cinq derniers muscles intercostaux, grand droit de l'abdomen, grand et petit oblique, transverse de l'abdomen). De même, à chaque neuromère, répond un dermatomère, partie constituante de la paroi thoraco-abdominale. La souffrance superficielle du neuromère donne divers points douloureux ; elle s'accompagne : de réaction du myomère intestinal : c'est le spasme de l'intestin ; de réaction du myomère pariétal : c'est la contracture de la paroi ; de réaction du dermatomère : c'est l'hyperesthésie superficielle. Mais, au cours du développement, le métamère a subi une dislocation qui en sépare les divers éléments et éloigne le dermatomère du neuromère profond correspondant. Le plus souvent, ces hyperesthésies superficielles forment des zones de dimensions variant depuis celle d'une pièce de 50 centimes jusqu'à celle d'une pièce de 5 francs. Elles sont habituellement ovalaires et ne

(1) VALLEIX, Traité des névralgies, 1841, p. 461.

(2) MILIAN, Les points de côté des alcooliques (*Presse médicale*, 18 avril 1900, p. 191).

(3) DÉJERINE, Troubles de la sensibilité (*Pathologie générale*, BOUCHARD, t. V, p. 868).

(4) HEAD, On the disturbance of sensation with espacial reference to the pain of visceral deseases (*Brain*, 1893, p. 94-96).

prennent une disposition radiculaire qu'au niveau du thorax, parce qu'à ce niveau la disposition segmentaire de l'embryon a été à peu près conservée.

Au cours de certains états inflammatoires aigus ou chroniques d'organes profonds, il advient qu'on observe assez souvent une hyperesthésie cutanée, projetée en quelque sorte sur la peau, à peu près en regard de l'organe profond atteint : c'est ce qui arrive dans les états péritonéaux aigus. On peut en citer un exemple classique dans les péritonites appendiculaires. D'après Meisel, cette zone en plaque, mal limitée sur la ligne ombilico-spinale droite, ne serait autre que le district cutané correspondant au segment médullaire auquel se rendent les nerfs sensibles du segment iléo-cæcal. Garau, nous l'avons vu, a repris cette idée, sous une forme très voisine de celle-ci. C'est une simple hypothèse, et on est loin de connaître d'une manière précise et indiscutable les rapports topographiques qui unissent l'hyperesthésie profonde et l'hyperesthésie superficielle.

Voici ce qu'écrit Guillain (1) : « Contrairement à l'opinion de Head, contrairement au schéma qu'il donne, nous n'avons jamais vu des zones d'hyperesthésie nettes. Il est incontestable que, dans les maladies du cœur, de l'estomac, de l'intestin, du poumon, on trouve des zones hyperesthésiques sur la peau, mais ces zones avec des maladies à localisations identiques n'ont presque jamais la même topographie ; ces zones sont très variables, même d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre, et manquent même dans la majorité des cas. »

Guéneaux (2), examinant la sensibilité abdominale dit à son tour : « Il peut y avoir hyperesthésie superficielle localisée à l'épigastre ; le plus léger contact détermine alors une vive douleur à l'épigastre, sans que les autres régions de l'abdomen présentent une sensibilité anormale. Pour Pron, cette hyperesthésie superficielle est en rapport avec une affection gastrique à l'état aigu. Il est plus exact de penser que ces plaques, plus ou moins nettement limitées, ne donnent aucune indication sur la nature de l'affection gastrique ; elles révèlent surtout un état névropathique et sont le plus souvent un signe de suggestibilité.

Chez les femmes ptosiques déséquilibrées du ventre, la moindre pression détermine dans n'importe quelle région de l'abdomen une vive douleur, mais qui a son maximum à l'épigastre, à l'hypogastre, latéralement, à l'ombilic ; ou bien, chez ces femmes, l'hyperesthésie n'est aucunement localisée et porte sur tout le système sympathique superficiel et profond.

La pression en ces divers points peut déterminer des crises convulsives chez certaines malades ; on appelait autrefois ces points des zones hystérogènes. En même temps que ces hyperesthésies sympathiques provoquées, ces malades, aussi bien hommes que femmes, présentent des douleurs spontanées et des troubles divers : spasme de l'œsophage, fausse angine de poitrine, vertiges, rachialgies, etc. Il s'agit évidemment là de troubles purement fonctionnels. »

***

Si on juge utile de tirer quelques conclusions de ce tableau des points douloureux abdominaux — que nous avons voulu seulement exposer et que nous n'avons pas voulu discuter, nous le répétons, — voici ce que l'on peut dire :

Et d'abord, quelques auteurs semblent opposer, pour certains cas, la notion de « zone » douloureuse à la notion de « point » douloureux. Il nous paraît que c'est là une controverse d'importance plus apparente que réelle : on ne peut donner en anatomie clinique au mot « point » sa signification rigoureuse, géométrique ; il s'agit donc, toujours, en fait, d'une « zone » plus ou moins réduite. Il serait superflu de discuter sur des mots.

Voici donc comment la question se pose : la topographie de ces points douloureux, considérée d'une manière très générale et comparée à la topographie des divers organes, est-elle absolument fixe, précise, rigoureuse, indiscutable ?

Il est évident qu'on ne peut pas, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, porter une appréciation globale sur tous ces points : c'est une question d' « espèces ».

Ce que l'on peut affirmer, c'est que les deux facteurs varient : et les viscères et la paroi. On peut dire, en effet, d'une part, que les organes profonds auxquels répondent les douleurs provoquées par la palpation, n'ont pas une telle fixité, que leur projection sur la paroi puisse être immuablement localisée en des points définis ; on peut dire, d'autre part, que les repères pris à la périphérie, soit au niveau des parties molles, soit au niveau des saillies apparentes du squelette, ne se trouvent pas avoir toujours des rapports fixes, ni même figurer des surfaces invariablement proportionnelles, au sens géométrique du mot.

L'extraordinaire polymorphisme des organes abdominaux et de leurs rapports pariétaux est un fait qui a toujours frappé les chirurgiens intervenant sur l'abdomen, et tous ceux qui ont poursuivi des recherches en séries d'anatomie topographique abdominale. De nombreux travaux, et récemment encore les études de morphologie de Chaillou et Mac-Auliffe, ont bien établi que rien n'est variable comme la position des points de repère qui servent à définir la situation anatomique des points douloureux. L'appendice xyphoïde descend parfois à trois travers de doigt de l'ombilic ; d'autres fois il en est distant de huit. La distance qui sépare les épines iliaques est souvent très différente pour des individus de même taille et de même poids. Il faut compter avec l'asymétrie assez fréquente du bassin, et même avec la difficulté de repérer exactement l'épine iliaque

(1) GUILLAIN, Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales (*Revue de médecine*, 10 mai 1901, p. 440).

(2) GUÉNEAUX, Technique de l'exploration clinique du tube digestif ; J.-B. Baillière et fils, 1913, p. 95.

antéro-supérieure, par suite de la mobilité de la peau. L'ombilic n'occupe pas une situation fixe par rapport au pubis et à l'appendice xyphoïde ; chez un même sujet, sa place n'est pas la même dans les diverses positions, surtout chez ceux dont le ventre est flasque et s'étale.

La radiologie, qui a transformé peu à peu l'anatomie abdominale, en nous montrant à côté de l'anatomie d'amphithéâtre l'anatomie vivante, a permis de constater, d'une manière indiscutable, que la forme du diaphragme, la conformation des parois du thorax, de l'abdomen, du bassin, etc., rendent très variables la position des viscères et celle des repères pariétaux ; elle nous a appris, par exemple, que les viscères, chez un ptosique, n'occupent pas la même situation relative que chez un sujet bien constitué, et que leur emplacement par rapport à tel point fixe de la paroi, est variable, chez un même sujet, dans ses diverses attitudes et aux divers moments physiologiques.

***

Réunissant en ce moment à l'Amphithéâtre des hôpitaux de Paris des documents anatomiques, pris en séries, sur les rapports des viscères abdominaux entre eux et avec la paroi, nous pensons pouvoir apporter, sur ce point, à notre tour, quelques conclusions plus précises ; mais, dès maintenant, nous nous croyons autorisés à penser que la topographie comparée des organes abdominaux et des divers points sensibles de l'abdomen n'a pas toute la précision désirable. Et, anatomiquement, nous sommes tentés de faire nôtre, en l'appliquant à un certain nombre d'autres points douloureux, le mot de Mac Burney, lorsqu'il dit que la localisation de la douleur appendiculaire au point classique, point qui a gardé son nom et qui est, du reste, un des moins discutables, peut sembler « une affectation d'exactitude ».

Il est cependant utile, on ne peut en douter pour un certain nombre d'entre eux, de connaître ces points douloureux abdominaux ; la découverte de l'un de ces points, quelque approchée que soit sa valeur, tant anatomique que clinique, permettra souvent, l'attention ayant été attirée dans un certain sens, d'orienter et de localiser les recherches. Mais, pour l'établissement du diagnostic, la notion de point douloureux devra être mise à son rang ; dans le tableau symptomatique, il serait presque toujours inexact de lui laisser la première place, et, à plus forte raison, imprudent d'établir sur elle seule le diagnostic. De toutes les affections abdominales, on pourrait dire ce que Lejars écrit très judicieusement au sujet de l'appendicite : « Ce n'est pas une maladie qui se diagnostique du bout du doigt. »

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE SUIVANT L'AGE PATHOGÉNIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

PAR

le Dr Louis-Albert AMBLARD (de Vittel),
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien assistant de la Consultation des maladies du cœur à l'hôpital Necker.

La tension artérielle est la résultante de deux éléments antagonistes qui s'équilibrent : 1° la force de contraction du ventricule gauche qui tend à chasser le sang du centre vers la périphérie ; 2° la résistance opposée à l'écoulement par le resserrement plus ou moins accentué des petits vaisseaux périphériques. L'un de ces facteurs, la résistance à l'écoulement, n'est susceptible que de minimes variations d'un instant à l'autre ; mais l'autre, la force de propulsion ventriculaire, ne se manifeste, au contraire, que d'une façon intermittente, pour accroître la masse du sang contenu dans l'arbre artériel. La valeur de la pression à laquelle est soumise la paroi artérielle varie donc constamment, s'accroissant sous l'influence de la pénétration de l'ondée sanguine jusqu'à un maximum, tension artérielle maxima, assez brusquement atteint et diminuant ensuite durant le temps qui sépare cette ondée d'une ondée consécutive, jusqu'à un minimum, tension artérielle minima. La tension artérielle maxima est donc le reflet de l'effort ventriculaire, et la tension minima, celui de la résistance à l'écoulement.

Chez un homme jeune, l'écart entre ces deux pressions, la pression variable, est de 60 millimètres de mercure environ, et les chiffres de pressions normales, de 120 à 140 millimètres de mercure pour la tension maxima, de 70 à 85 millimètres de mercure pour la tension minima. Que l'un des facteurs, contraction cardiaque ou écoulement périphérique, se modifie, il s'ensuit des modifications dans les chiffres que nous avons précédemment indiqués (1). S'ils se modifient ensemble dans le même sens, une conclusion s'impose : la valeur de la tension a bien varié également dans le même sens ; s'ils se modifient en sens contraire, aucune conclusion ne peut plus

(1) Dans notre étude, nous n'envisageons que l'hypertension permanente, à l'exclusion des hypertensions transitoires chez les sujets à tension habituellement normale et de toutes les hypertensions apparentes, des sujets émotifs à circulation instable.

en être immédiatement tirée, touchant la modification apportée de ce fait à la valeur de la pression artérielle. C'est dire qu'il est absolument indispensable de toujours noter, pour évaluer la pression artérielle d'un sujet, et le chiffre de la pression maxima, et celui de la pression minima (1).

Que la résistance à l'écoulement s'accroisse par spasme des petits vaisseaux périphériques, ce que traduit l'hypertension minima, il en résulte nécessairement une hypertension maxima, dont le degré se règle de telle sorte que l'écoulement sanguin soit encore possible dans des conditions assez satisfaisantes. L'hypertension artérielle permanente est donc caractérisée par l'hypertension minima et par l'hypertension maxima, aussi longtemps que le ventricule conserve une valeur fonctionnelle suffisante pour maintenir cette hypertension maxima; car, à la phase ultime des cardiopathies artérielles, le cœur peut se montrer insuffisant, et, la tension minima étant toujours élevée, ou même s'élevant davantage, la tension maxima s'effondre, sans que pour cela le sujet puisse être considéré comme un hypotendu.

La mesure de la tension artérielle comporte donc nécessairement l'évaluation de la tension maxima et de la tension minima. Mais l'importance est telle, des conclusions que l'on peut tirer de sa connaissance, qu'il faut que la mesure soit aussi précise que possible. Tous les appareils où l'appréciation est subjective doivent, croyons-nous, céder le pas à ceux où elle est objective, indépendante des qualités d'examen de l'observateur. Il faut surtout bien penser qu'un système circulatoire cardio-artériel, chargé d'assurer la distribution du sang sous une pression qui normalement, dans les artères de moyen calibre, est de 70 à 85 millimètres de mercure pour la T. Mn., de 120 à 140 millimètres pour la T. Mx. (2), de 50 à 60 millimètres pour la T. V., ne saurait, sans une cause très importante, se voir dans la nécessité de fournir un travail double ou triple; que des T. Mx. de 210 millimètres de mercure, T. Mn. de 130 millimètres, et T. V. de 80 millimètres *constituent une anomalie déjà très sérieuse*; et qu'il faut se méfier beaucoup des résultats obtenus avec des appareils indiquant, comme n'étant pas déjà *très exceptionnels*, des chiffres de T. Mx. atteignant 250 millimètres de mercure.

Quels aspects généraux revêt en clinique l'hypertension? De la complexité des cas, on peut distinguer deux types principaux.

Premier type. — L'hypertension est latente, et le sujet qui en est atteint, dans un état de santé assez satisfaisant : pas de céphalée, peu ou pas de dyspnée d'effort, pas d'insomnie, etc. La découverte de l'hypertension est fortuite, par le souci d'un examen approfondi.

Qu'effrayé des conséquences possibles de cette anomalie de la circulation, on veuille la combattre par l'institution d'un régime alimentaire et de la médication ordinairement prescrits, on constate la médiocrité des résultats obtenus : la tension, bien que l'état du sujet continue à n'en être pas affecté d'une façon sérieuse, reste sensiblement au même niveau. Plusieurs années durant, la situation peut demeurer la même.

Deuxième type. — Mais, chez d'autres malades, et, à dessein, nous prenons en exemple ceux chez qui l'évolution est particulièrement rapide, selon la période de l'affection pendant laquelle on est appelé à donner ses soins, on se trouve en présence de tableaux très différents, pouvant se succéder avec rapidité, et qui, considérés dans leur ensemble, affectent les caractères suivants.

Dans une première période : troubles fonctionnels toxiques plus ou moins intenses, céphalée, insomnie, dyspnée, etc., auxquels peuvent s'ajouter aussi d'autres troubles douloureux d'ordre mécanique, à siège précordial. Les tensions artérielles maxima et minima sont élevées; la tension variable est augmentée. La charge à soulever par le cœur à chaque contraction ventriculaire est donc plus lourde, et est soulevée dans des conditions plus défavorables. Le travail fourni par le cœur est considérable. Aussi, à moins que, par un traitement approprié, on arrive à enrayer la marche des accidents, on assiste bientôt, parfois très rapidement, soit à la progression des phénomènes toxiques aboutissant à la mort par urémie, soit à la modification des conditions de la circulation traduisant le fléchissement, tantôt des vaisseaux surtendus, avec hémorragie cérébrale, tantôt du cœur surmené. Le fléchissement cardiaque est brusque ou lent : brusque, c'est l'œdème aigu du poumon (3), avec chute immédiate de la T. Mx. par insuffisance ventriculaire aiguë, maintien de la T. Mn. à un niveau élevé, et réduction de la T. V.; lent, c'est la chute plus ou moins rapide de la T. Mx., avec ascension de la T. Mn. et réduction de

(1) D'autres facteurs entrent aussi en jeu pour modifier la pression artérielle : le degré de viscosité du sang dont le rôle n'est pas encore très exactement fixé, et l'état de la paroi artérielle, sur lequel nous reviendrons plus loin.

(2) Nous désignons par T. Mx. la tension artérielle maxima, et par T. Mn. la tension artérielle minima, dénominations que nous avons proposées, comme plus exactes, pour remplacer celles de tensions systolique et diastolique, et qui, depuis, ont été adoptées par la généralité des auteurs.

(3) L.-A. AMBLARD, La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (*Presse Médicale*, 1912).

la T. V., et le tableau clinique de l'asystolie avec « mitralisation du pouls » (Huchard), stases viscérales, œdèmes.

Il y a donc, en clinique, une dualité de type très nette, dans l'évolution de l'hypertension artérielle. Chez certains sujets, elle semble ne présenter que des inconvénients fort restreints, ne s'accompagne que de troubles fonctionnels insignifiants et ne menaçant pas immédiatement la vie; chez d'autres, elle annonce une affection d'une gravité extrême, malgré la bénignité apparente des troubles qui, au début, la peuvent accompagner, mais dont la cause très sérieuse est l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Or, dans la très grande majorité des cas, ces deux variétés d'hypertension se manifestent à des âges différents, *et on peut admettre comme règle que l'hypertension artérielle est d'autant plus grave qu'elle s'accompagne de troubles toxiques, et qu'elle s'observe chez un sujet plus jeune. L'âge est donc un facteur qui doit toujours entrer en ligne de compte pour une large part dans l'établissement du pronostic chez un hypertendu.*

Pour essayer d'expliquer ce fait, il importe de se rendre compte du mécanisme de l'hypertension artérielle permanente.

Deux théories principales ont été émises pour l'expliquer : l'une et l'autre font de cette anomalie circulatoire une conséquence d'un trouble fonctionnel périphérique (1).

L'ancienne hypothèse d'une hypertrophie primitive du cœur avec hypertension consécutive étant actuellement complètement abandonnée. La première est celle de notre regretté maître Huchard : l'hypertension artérielle est provoquée par l'insuffisance rénale ; la rétention partielle des produits toxiques endogènes ou exogènes qui en est la conséquence détermine un spasme des petits vaisseaux périphériques, d'où hypertension minima, puis maxima. « La maladie vient par l'intoxication, continue par l'intoxication, se termine par l'intoxication » (Huchard). Bien qu'assez différente, la deuxième théorie, celle de Gallavardin, admet également la nature toxique de l'affection, et une vaso-constriction périphérique dont la conséquence est l'hypertension artérielle : « Tout se passe comme si le filtre rénal encrassait progressivement ses appareils glomérulo-tubulaires, et demandait, pour suffire à la dépuration urinaire quotidienne, une pression plus élevée du sang qui traverse ses vaisseaux. Il semble que le rein demande pour fonctionner une pression très supérieure à la normale, mais qu'il soit capable de fonctionner parfaitement, tant que le cœur répond à la demande. » Dans le cas où le cœur ne peut suffire à maintenir une tension maxima suffisamment élevée, l'organisme peut, du moins, « maintenir la pression minima à un niveau élevé, au-dessous duquel la circulation rénale serait sans doute difficilement utilisable pour la sécrétion urinaire. Cette hypertension diastolique compensatrice est réalisée passivement par la stase veineuse droite, activement par la tachycardie, et surtout, sans doute, par un spasme vaso-moteur périphérique plus ou moins généralisé ».

Nous croyons qu'à côté de cette origine périphérique fonctionnelle, l'hypertension artérielle permanente comporte une origine organique liée à une atteinte des parois des vaisseaux sur toute ou une partie de leur longueur. Nous avons déjà exposé (1) cette théorie, qui attribue un rôle important au défaut d'élasticité des parois artérielles : théorie que nous avions été amené à émettre à la suite d'intéressants travaux de canalisation auxquels il nous avait été donné d'assister.

Une pompe avait été construite pour refouler de l'eau à 8 mètres de hauteur. Les tubes de la canalisation étaient rigides. Le réservoir d'air, par l'entremise duquel l'eau était chassée, — air dont l'élasticité est chargée de régulariser le débit du liquide, — se trouva insuffisant lorsque la pompe fut mise en marche, et les tubes de la canalisation éclatèrent au voisinage de la valve de fermeture. Pour vérifier les causes de l'éclatement, un manomètre fut branché sur la canalisation au voisinage de la soupape. On put ainsi observer qu'aussitôt après la fermeture de cette soupape, la colonne liquide revenait frapper « en coup de bélier » avec une violence extrême, et, pour la hauteur du refoulement, 8 mètres, la pression enregistrée par le manomètre, au moment du coup de bélier, était de 120 mètres. Ainsi s'expliquait aisément l'éclatement de la conduite.

Nous eûmes alors l'idée d'étudier expérimentalement le rôle joué par l'élasticité de la tubulure dans des cas analogues, et nous arrivâmes à cette conclusion, que, lorsqu'une pompe refoule un liquide dans un tube rigide, il se produit aussitôt après la fermeture de la valve, au voisinage de cette valve, une exagération très accentuée de la pression. Mais si, au contraire, on substitue au tube rigide un tube élastique, la violence en coup de bélier diminue, et le chiffre de la pression de retour indiqué par le manomètre est d'autant plus bas que l'élasticité du conduit est plus grande. De même, chez l'homme, — où le cœur joue le rôle de pompe foulante, les valves

(1) L.-A. AMBLARD, Les lésions de l'orifice aortique par hypertension artérielle (*Journal des praticiens*, 1909).

aortiques, celui de valves de fermeture, l'aorte, celui de canalisation élastique, — que l'élasticité artérielle se trouve diminuée, et l'on aura forcément, et par cela seul, une exagération énorme de la tension intra-aortique, et un « coup de bélier » sur les valvules aortiques aussitôt après leur fermeture : le premier signe de la perte d'élasticité vasculaire se trouvant, pour l'observateur, être une modification du bruit diastolique à la base du cœur, bruit produit par la fermeture des valvules sigmoïdes.

C'est ainsi que, dans la vieillesse, où l'élément élastique tend à être remplacé par l'élément conjonctif, la perte d'élasticité qui résulte de cette substitution peut, à elle seule, être une cause d'hypertension artérielle.

Mais, à côté de cette *origine pariétale organique*, il faut signaler encore que l'hypertension artérielle, quelle qu'en soit, du reste, la cause, a, par elle-même pour conséquence une perte d'élasticité des tuniques vasculaires, créant ainsi une *hypertension pariétale fonctionnelle.*

L'hypertension artérielle entraîne par elle seule une diminution de l'élasticité du vaisseau, indépendamment de toute lésion cellulaire. En effet, la paroi artérielle n'est pas indéfiniment élastique : elle a une limite d'élasticité. Que cette limite soit atteinte, l'artère est transformée en tube rigide; Ce degré n'est évidemment jamais obtenu, mais, du fait qu'il y a hypertension, on tend vers le résultat extrême. Tout hypertendu est, par cela même, un sujet dont l'élasticité artérielle est fonctionnellement diminuée. Ces deux mécanismes peuvent expliquer que, chez le vieillard, un certain degré d'hypertension artérielle peut être noté sans qu'aucune conséquence grave ne s'ensuive, au moins pendant un certain temps, plusieurs années même, lorsque le rein est encore suffisant, et que l'hypertension d'origiue artériolaire vasoconstrictive fait défaut.

Chez l'homme jeune, au contraire, où l'hypertension artérielle traduit une insuffisance rénale latente, ou évidente, et à marche plus rapide, tous les divers facteurs peuvent venir s'ajouter. C'est ainsi que, chez les syphilitiques artérioscléreux, et nous rappelons qu'à notre avis la *syphilis est la grande cause de l'artériosclérose (78 cas sur 100, dans notre statistique)*, l'infection atteint à la fois le rein, créant une hypertension d'origine artériolaire, et l'élasticité aortique créant une hypertension d'origine pariétale, en même temps qu'elle diminue la résistance des parois des vaisseaux et des valvules aortiques. Tous les facteurs concourent, comme nous l'avons montré, à la dislocation de l'orifice aortique ; celle-ci se traduit par les souffles systoliques et diastoliques de la base. La marche plus rapide des accidents se trouve ainsi, chez l'homme jeune, expliquée par l'association de ces divers facteurs mécaniques et des troubles toxiques liés à l'insuffisance progressive de la fonction dépurative rénale.

Schématisés ici pathogéniquement, comme nous les avions schématisés cliniquement, ces deux types peuvent, en pratique, offrir tous les intermédiaires, mais correspondent cependant nettement à une réalité dont il est aisé de se rendre compte par l'étude des variations de la pression vasculaire dans leurs rapports avec l'état général.

Ces conclusions ne sont pas sans intérêt, au point de vue de l'interprétation des résultats obtenus par le traitement chez les hypertendus. Il est fréquent, en effet, de n'obtenir, chez le vieillard, malgré une amélioration notable de l'état général, qu'une modification assez réduite des chiffres de tension par l'institution des régimes lacté, lacto-végétarien, hypochloruré, et l'administration de théobromine, d'eaux minérales diurétiques et de purgatifs, qui sont les seuls moyens de lutter efficacement contre l'hypertension permanente.

Il est également remarquable, comme nous l'avons déjà signalé à plusieurs reprises, que, chez un artérioscléreux atteint de troubles toxiques graves, en même temps que d'hypertension artérielle, on puisse, par le traitement, atténuer ou faire disparaître les symptômes toxiques, sans que la tension artérielle suive nécessairement une marche régressive parallèle.

Sauf exceptions, un malade, resté assez longtemps hypertendu, ne revient jamais à une tension absolument normale, alors même que la maladie présente une évolution favorable. Un certain degré d'hypertension persiste, et peut-être faut-il voir, dans ce phénomène, la preuve de l'existence, à côté de l'hypertension d'origine artériolaire vaso-constrictive, de cette hypertension pariétale organique que nous décrivions plus haut. Il serait, du reste, possible que celle-ci soit en partie due, comme l'admettait notre maître Huchard, à la persistance, pendant un temps assez long, la période de « présclérose », d'hypertension fonctionnelle toxique, ayant ultérieurement provoqué une altération des parois artérielles.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT LOCAL DES ŒDÈMES

PAR

le Dr Paul CARNOT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Tenon.

En présence d'un malade atteint d'œdèmes des téguments, il est nécessaire, *avant tout*, d'instituer un *traitement général* qui provoque la résorption de ces œdèmes. Chez un cardiaque, par exemple, l'administration d'un toni-cardiaque (digitale, strophantus, etc.), celle d'un diurétique (scille, théobromine, etc.), provoquera souvent la résorption rapide des œdèmes, sans que l'on soit obligé, à aucun moment, d'intervenir par un traitement local. De même, chez un brightique, le régime lacté, le régime déchloruré, la théobromine provoqueront parfois, à eux seuls la disparition d'œdèmes considérables.

Il est, par contre, d'autres cas où le traitement général ne donne rien, où les œdèmes semblent irréductibles, augmentent sans cesse, infiltrant les membres, l'abdomen, la verge, les bourses, inquiétant les malades qui mesurent à l'intensité de l'œdème la gravité de leur maladie, gênant les mouvements, provoquant des accidents, tels en un mot qu'il y aurait un intérêt évident à les évacuer, comme on évacue une ascite irréductible.

Dans ces cas seulement, et après impuissance du traitement général, on peut songer au traitement local des œdèmes, qui rend parfois un véritable service aux malades.

Le traitement local des œdèmes comprend différentes méthodes, d'une efficacité variable. Ce sont A. certaines *méthodes mécaniques*, telles que le *massage* ou la *compression ;* B. certaines *méthodes osmotiques*, telles que les *enveloppements hypertoniques;* C. le *drainage cutané* par incisions ou par trocarts (notamment par le trocart capillaire de Southey ou le trocart de Curschmann.

A. Méthodes mécaniques. — Les méthodes mécaniques visent à la résorption des œdèmes, soit en faisant évacuer l'eau des tissus, soit en améliorant la circulation périphérique.

Le **massage** peut donner d'assez bons résultats dans les cas *d'œdème léger* : il transforme en œdèmes plus mous les œdèmes durs; il soulage les malades de la tension, si désagréable, qui souvent les tourmente vers le soir, surtout au niveau des jambes. Il arrive qu'un massage, méthodiquement conduit, chez un cardiaque, chez un cachectique, fasse rentrer le liquide d'œdème dans la circulation générale et qu'il provoque même, à lui seul, une crise de diurèse abondante.

Une première condition est de ne pratiquer le massage que dans les cas où il n'y a aucune inflammation des tissus et où l'œdème est purement mécanique. La peau œdématiée, souvent fragile, demande de grands ménagements (chez certains variqueux tout particulièrement).

Le malade étant dans le décubitus, des pressions en anneau sont dirigées le long des loges musculaires des jambes, puis au niveau des cuisses, de l'abdomen. Les pressions seront légères, surtout à la paroi abdominale. Chaque séance ne durera pas plus de quinze minutes.

On pourra joindre des mouvements divers des membres, d'une durée courte (deux minutes chaque fois) et renouvelés plusieurs fois par jour, en évitant les grosses veines superficielles. Si le sujet ne reste pas couché la journée, et s'il peut s'étendre la nuit, il y a intérêt à pratiquer le massage le soir, pour que son effet se continue spontanément en position déclive.

Dans les cas légers, on obtiendra souvent une amélioration générale et parfois même une diurèse en apparence spontanée.

Mais dans les cas d'asystolie plus accentuée, ce massage local ne suffira pas. On aura parfois plus de résultats d'une action mécanique à distance, au niveau des bras ou de l'abdomen, que d'une action directe sur les membres inférieurs œdématiés : on agira surtout en améliorant la circulation générale.

Nous avons décrit, il y a quelques années, (*Soc. méd. hôp.*, déc. 1903) un procédé très simple, pour pratiquer, au niveau de la circulation périphérique, une série de pressions rythmiques qui contribuent à la bonne marche du liquide circulant. Cet appareil est constitué par l'enroulement, de bas en haut, au niveau des membres inférieurs, d'une enveloppe élastique (chambre à air de bicyclette ou d'automobile), à la façon d'un pansement imbrique. Si on insuffle cette chambre à air enroulée avec une pompe la compression s'étend de bas en haut grâce à l'imbrication des tours : elle peut même varier rythmiquement, comme le pouls. Ce « cœur périphérique » peut contribuer à la marche des liquides comme le fait la contraction musculaire, grâce aux valvules qui règle le sens de l'écoulement : il nous a donné, dans certains œdèmes circulatoires, des améliorations réelles.

B. Méthodes osmotiques. — Une autre méthode, que nous avons étudiée récemment,

consiste à provoquer l'exosmose des liquides d'œdème à travers la peau, au moyen de solutions hypertoniques, appliquées et maintenues localement. La peau joue alors, vis-à-vis des solutions hypertoniques, d'une part, des liquides d'œdème d'autre part, le rôle de dialyseur. On sait que, si l'on met de chaque côté d'un dialyseur en parchemin, des solutions de concentration différente, il y a exosmose, c'est-à-dire passage d'eau vers la solution la plus concentrée, avec tendance à l'équilibration moléculaire des solutions. En fait si, au niveau des membres œdématiés, on laisse en permanence un pansement humide, trempé dans une solution fortement salée, il se produit un courant liquide de l'intérieur à l'extérieur. Nous avons ainsi constaté, en comparant les deux jambes œdématiées de différents malades (dont une seulement était recouverte d'un pansement humide hypertonique), une différence de calibre de plusieurs centimètres du jour au lendemain.

Il en est de même si l'on applique, sur les téguments, des corps hygrométriques et avides d'eau, des solutions glycérinées notamment, ainsi que nous l'avons également constaté.

Pratiquement, un pansement mixte, glycériné et salé, se dessèche moins qu'un pansement salé simple et donne de bons résultats.

Cette méthode, très simple, donne une diminution des œdèmes beaucoup moins sensible que s'il y avait effraction des téguments : aussi n'est-elle applicable qu'aux cas légers ; par contre, elle n'a pas les inconvénients des méthodes d'évacuation qu'il nous reste à envisager.

C. **Méthodes d'évacuation.** — La troisième méthode palliative est l'évacuation du liquide, par scarification ou par drainage cutané :

a) Les scarifications peuvent se faire par **mouchetures profondes**, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le malade étant placé dans un fauteuil, les jambes pendantes, on fait, après désinfection à la teinture d'iode, quatre à huit piqûres (deux au mollet, deux aux malléoles) jusqu'à l'aponévrose sous-jacente ; aussitôt, on recouvre de coton hydrophile. Le pansement sera renouvelé deux fois par jour, le sujet restant assis le plus possible (au moins dans la journée). Il s'écoule ainsi, par jour 2, 5 et parfois 10 litres de sérosité. Les dangers d'infection locale sont d'autant moindres que le pansement est mieux fait et la peau mieux désinfectée.

b) On a préconisé (Furbringer, Leichtenstern, Lenhartz) les **grandes incisions profondes**, qui donnent de véritables flots de liquide, inondent le malade, font macérer les tissus, etc., et ont une cicatrisation parfois difficile. Aussi y a-t-on, en grande partie, renoncé. Il est bon cependant de connaître ce procédé, surtout applicable à quelques cas particuliers où l'on désire un écoulement abondant.

En effet, d'habitude, il s'écoule ainsi plusieurs kilogrammes de liquide. Dehio obtint 10 à 20 litres (et même 30 litres une fois) dans les vingt-quatre heures. Arnemann rapporte un cas de Lenhartz où le liquide d'œdème s'écoulait en telle abondance qu'il fut impossible de l'étancher, qu'il inonda le parquet pendant la nuit et coula jusqu'en dehors de la salle.

c) Le **drainage cutané** est un procédé à la fois plus simple et plus élégant.

Il se fait généralement à l'aide des *trocarts capillaires de Southey* : il s'agit de canules d'argent de 1 1/2 millimètre à 2 millimètres, et de 4 centimètres de long, l'extrémité étant munie d'yeux latéraux pour faciliter l'évacuation.

Les *canules dites de Curschmann* en sont une variante : elles comprennent un poinçon médian et une canule, plus large, percée de plusieurs ouvertures latérales.

Enfin on a préconisé les *trocarts courbes de Müller* qui se maintiennent plus facilement en place (à la façon des canules trachéales), la tige du trocart reposant sur la peau.

Furbringer, d'autre part, emploie un trocart de 6 millimètres qu'il fait ressortir en deux endroits : à travers ce tunnel, il fait passer un petit *drain en caoutchouc,* percé de plusieurs ouvertures, qu'il abandonne en permanence ; cette introduction est assez douloureuse.

Quelle que soit l'instrumentation, la technique générale est la suivante : la peau est désinfectée par l'iode et anesthésiée au kélène ; on opère la ponction et on pousse le trocart jusque près du manche, dans le tissu sous-cutané. Il s'écoule immédiatement quelques gouttes de sérosité claire.

On peut alors monter, sur l'extrémité de la canule, un tube de caoutchouc, plongeant en bas dans un vase de liquide et on établit ainsi un siphonnage. On peut maintenir la canule en place grâce à un fil de soie ; une pièce de pansement aseptique le protégera.

Comme la canule est assez pénible à déboucher, le mieux est de la retirer si elle se bouche et de l'enfoncer à nouveau une fois débouchée.

Une seule canule suffit en général ; mais, si l'on veut une forte évacuation, on pourrait en mettre plusieurs. Il est arrivé parfois que l'évacuation de liquide d'œdème a été si brutale qu'il en est résulté

des accidents graves (comparables à ceux qui accompagnent la résorption rapide des œdèmes) et capables d'en préciser le mécanisme.

Il est bon d'abréger chaque drainage isolé (vingt-quatre heures au plus) car, à la longue, la canule se bouche et les chances d'infections se multiplient. D'habitude, le mieux est de ne laisser la canule en place que quelques heures, quitte à la remettre le lendemain à la même place.

Les complications ennuyeuses de ce drainage sont : d'une part, le *suintement de la piqûre* et, d'autre part, l'*infection de la plaie*. Le suintement peut être interminable ; le malade, constamment trempé, se refroidit ; la peau s'infecte et des complications, parfois graves, surviennent (érysipèle, etc.). Ces complications limitent le drainage aux cas vraiment nécessaires.

Les résultats du drainage sont remarquables par l'abondance de l'évacuation. On peut admettre qu'une canule soutire environ de 1 litre à 1 litre 1/2 le premier jour, la pression du liquide étant de 7 centimètres environ d'eau, si l'œdème est encore mou.

La quantité de liquide recueillie par drainage intradermique peut être véritablement extraordinaire. C'est ainsi que Straub, avec 2 canules, a retiré 2 700 à 3 300 centimètres cubes en un jour ; que Kopp a pu retirer 4 litres en 12 heures avec 5 canules, 15 litres en 18 heures avec 21 canules et 27 litres avec 49 canules : avec 85 canules, il a pu retirer 62 litres en 31 jours !

L'effet diurétique n'est pas à dédaigner ; une fois l'évacuation mécanique obtenue par drainage, le reste des œdèmes disparaît parfois spontanément et le taux des urines remonte.

Van Swieten, en 1765, disait déjà que la ponction des transsudats favorise leur résorption par les veines cutanées, « lorsque celles-ci sont débarrassées de la pression des œdèmes ».

En résumé, le *drainage* serait un procédé excellent d'évacuation, si l'on était certain de n'exposer le sujet, ni au suintement prolongé, ni à l'infection locale. En raison de ces complications, on doit le réserver aux cas nécessaires, en s'entourant (grâce à la teinture d'iode et aux pansements autour du drain) de l'asepsie nécessaire.

Les *enveloppements hypertoniques*, et les *moyens mécaniques*, tout en étant beaucoup moins efficaces, ont du moins l'avantage de ne pas exposer à pareils accidents. Ils permettent parfois d'amorcer la résorption d'œdèmes rebelles et de mettre les malades à même de bénéficier, ultérieurement, de l'emploi des tonicardiaques, des diurétiques ou du régime déchloruré, alors même que ceux-ci auraient échoué avant l'évacuation locale des œdèmes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 30 mai et 6 juin 1913.

Traitement de la leucémie myéloïde par la radiothérapie. — Pour MM. Béclère et Decloux, la radiothérapie doit être faite d'une certaine façon pour donner des résultats. M. Béclère n'a jamais eu d'insuccès dans le traitement de la leucémie myéloïde par la radiothérapie.

Traitement de la leucémie myéloïde par le benzol. — M. Babonneix n'a pas obtenu de résultats par le benzol. Il a même constaté que le benzol était parfois mal supporté et causait de la diarrhée.

La radiographie des kystes hydatiques du poumon. — M. Rouget est d'avis que les radiographies pour kystes hydatiques du poumon ne donnent pas toujours de renseignements. Aussi propose-t-il, quand la radiographie n'a pas donné les renseignements nécessaires et que cliniquement on pense à un kyste hydatique, de faire une ponction exploratrice sur la table d'opération pour être prêt à intervenir s'il y a nécessité.

Traitement des crises gastriques du tabes. — MM. Mauclaire, Belin et Amaudru relatent une opération de Francke sur une femme ayant des crises gastriques subintrantes. Cette opération fut pratiquée en août 1912 ; depuis, la malade n'a plus présenté une seule crise gastrique. Les auteurs n'osent encore parler de guérison, étant donné que l'opération est de date trop récente, mais ils constatent l'excellent résultat obtenu jusqu'à aujourd'hui. Pour eux, cette opération devrait être le premier acte chirurgical à proposer quand le traitement médical des crises gastriques est resté inefficace.

Syndrome de l'ulcère de la petite courbure. — MM. Loeper et Schulhmann ont constaté, dans ces cas d'ulcère, du spasme du cardia et du pylore, de la sialorrhée, des nausées, des douleurs tardives, une absence de sédation des douleurs par le pansement bismuthé, enfin une absence de liquide à jeun. Pour eux, ces ulcères détermineraient une véritable névrite du pneumogastrique qui serait la cause des symptômes observés.

Vomissements acétonémiques et encéphalite aiguë. — MM. Babonneix et Blechmann ont eu l'occasion d'observer un cas curieux de vomissements acétonémiques terminés par des phénomènes d'encéphalite aiguë. Un enfant de 5 ans, lymphatique et obèse, avait présenté depuis quelques mois une élimination anormale d'urate de soude, lorsque survint une crise de vomissements acétonémiques. Au 5e jour de la crise, sans que jamais jusqu'alors se fût révélé le moindre trouble des centres nerveux, se produisit une hémiplégie spasmodique droite avec aphasie d'allures bizarres : organique par l'existence du signe de Babinski, fonctionnelle par les conditions de son apparition et de sa disparition complète en deux heures, ainsi que par les troubles qui l'accompagnèrent. Les jours suivants, l'hémiplégie se reproduit pour disparaître à nouveau ; il s'installe peu à peu des symptômes d'ordre encéphalique : torpeur, raie méningitique, etc. ; finalement, l'enfant est emporté par une broncho pneumonie.

En ce qui concerne l'acétonémie, impossible d'invoquer ici l'insuffisance surrénale (Terrien), puisqu'il n'y eut jamais d'hypotension artérielle. Il paraît plus vraisemblable d'incriminer l'intoxication acide (Marfan) attribuable à un trouble du métabolisme des albuminoïdes et des graisses, conditionné lui-même par une

insuffisance hépatique. Quant aux troubles cérébraux, en l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer; toutefois, l'hémiplégie transitoire peut être expliquée par un spasme de la sylvienne.

Le résultat négatif de la ponction lombaire indique que l'on s'est trouvé en présence d'une encéphalite aiguë dont il n'est pas illogique de chercher l'origine dans les troubles digestifs antécédents.

La tolérance des hydrocarbonés chez les diabétiques. MARCEL LABBÉ. — Les diabétiques sans dénutrition possèdent la faculté de brûler une certaine quantité d'hydrates de carbone ; cette tolérance varie avec chaque cas et mesure l'intensité du trouble glycorégulateur. La tolérance apparente se mesure par différence entre les hydrates de carbone ingérés et le glycose excrété ; elle est très variable, suivant le régime institué et suivant les jours. La tolérance réelle se mesure par une série d'essais de régime ; elle est assez fixe et chez beaucoup de sujets reste la même pendant des mois et même des années. Cependant elle peut varier dans divers sens : augmenter si le diabète tend à guérir ; diminuer ou même cesser si le diabète s'aggrave ; elle peut subir enfin des variations passagères plus ou moins profondes. Les causes qui influent principalement sur la tolérance sont : les maladies infectieuses aiguës et chroniques, les intoxications, les affections des organes digestifs et principalement du foie, les traumatismes, les émotions. Les variations « à court tome » étudiées par M. Rathery ne sont pas dues à des changements dans le coefficient d'assimilation hydrocarbonée mais à des irrégularités dans l'excrétion rénale.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique, par M. SICARD. — Au cours de l'accès de migraine simple, le liquide céphalo-rachidien ne présente ni hypercytose ni hyperalbuminose et garde sa teneur ordinaire en urée et en glycose. Seule sa pression se montre parfois exagérée. Par contre, au cours de la crise de migraine ophtalmique, le liquide céphalo-rachidien peut soit rester normal, soit réagir par de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose. Dans la première modalité, le pronostic est bénin ; dans la seconde, la réaction indique un processus méningo-cortical, le plus souvent syphilitique ou tuberculeux.

La migraine ophtalmique avec réaction du liquide céphalo-rachidien peut se montrer comme unique signe précurseur d'une lésion méningée, plusieurs mois même avant l'éclosion des symptômes classiques de syphilis ou de tuberculose méningée.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. — M. LETULLE présente une pièce sur laquelle on constate un rétrécissement sous infundibulaire de l'artère pulmonaire avec malformation de position de l'aorte qui irait du ventricule droit. Il s'agit d'une endomyocardite aiguë à l'origine.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 mai 1913.

Sur le principe actif de l'hypophyse. — M. A. BAUDOUIN est parvenu à extraire de l'hypophyse un produit actif, cristallisé, qui donne les mêmes réactions que l'extrait du lobe postérieur.

De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima, par MM. LIAN et MOREL. — Les sphygmomanomètres à manchette, employés pour la détermination de la pression artérielle maxima *Mx.*, peuvent être répartis en deux groupes. Les uns permetteut de mesurer *Mx.* suivant la méthode de Riva-Rocci ; les autres déterminent *Mx.* par la méthode oscillatoire. Selon la méthode employée, les résultats diffèrent profondément. Les expériences des auteurs tendent à montrer que, conformément au principe de la méthode de Riva-Rocci, lors d'une décompression brachiale, les battements de l'artère radiale réapparaissent sensiblement à un demi ou un centimètre cube de mercure près environ, en même temps que le sang commence à couler à l'avant-bras. Au contraire, la méthode oscillatoire semble indiquer *Mx.* pour une pression supérieure de 3 centimètres de mercure à celle qui permet le passage du sang au delà de la manchette.

Insuffisance galactolytique, par MM. ACHARD et G. DESBOUIS. — On sait que l'épreuve de la glycosurie alimentaire révèle moins l'insuffisance du foie à retenir le sucre que l'insuffisance des tissus à l'utiliser. Dans ces dernières années, on a modifié cette épreuve en substituant le galactose au glycose. Il semble bien qu'au cours des affections hépatiques les résultats de la galactosurie alimentaire soient aussi inconstants que ceux de la glycosurie. MM. Achard et Desbouis, grâce à l'étude des échanges respiratoires, ont reconnu que la galactosurie alimentaire marchait de pair avec l'insuffisante utilisation du galactose par les tissus, c'est-à-dire avec une insuffisance galactolytique générale. Ils ont observé cinq cas d'insuffisance galactolytique : deux fois au cours de la cirrhose de Laennec, une fois dans le cancer hépatique, l'ictère catarrhal, la maladie d'Addison. Dans ces deux dernières observations, le trouble ne fut que transitoire.

L'insuffisance galactolytique paraît beaucoup moins fréquente que l'insuffisance glycolytique et ne coexiste point nécessairement avec elle. Étant donné que le glucose et le galactose sont des sucres isomères, on peut voir dans l'indépendance de leur utilisation par les tissus un nouvel exemple de la spécificité des actions, vraisemblablement diastasiques, par lesquelles s'accomplissent les phénomènes intimes de la nutrition.

L'éosinophilie des prostatiques, par MM. MOREL et CHABANIER. — Dans le sang des sujets atteints d'hypertrophie de la prostate, on constate fréquemment la présence d'éosinophiles en quantité supérieure à la normale. Cette éosinophilie est indépendante des affections cutanées et parasitaires ainsi que des médications. Elle disparaît au lendemain de la prostatectomie.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 27 mai et 3 juin 1913.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. ARMAINGAUD tient à dire que la mortalité par tuberculose a beaucoup diminué à Paris depuis plus de vingt ans. Si on compare les résultats statistiques de 1912 à ceux de 1907, cette mortalité apparaît comme ayant diminué de 8 1/2 p. 100. Depuis vingt-deux ans, elle a diminué de 20 p. 100.

M. ROBIN s'associe au précédent orateur et cite quelques chiffres intéressants ; si l'on compare la mortalité par tuberculose pulmonaire et, jointe à celle-ci, celle par bronchite aiguë ou chronique, afin d'éviter les fuites, on constate que de 1888-1890 à 1908-1910 s'est produite une diminution, pour Paris, de 24,6 p. 100, pour les villes de 100 à 500.000 habitants de 22,9 p. 100, pour les villes de

5 à 10 000 habitants de 7,3 p. 100. Ces chiffres doivent nous encourager dans le perfectionnement des moyens de lutte antituberculeuse.

M. LANDOUZY estime qu'on ne peut parler que d'un léger fléchissement de mortalité par tuberculose en ces dernières années si l'on tient compte du nombre des affections possiblement tuberculeuses, de la maladie d'Addison, des anémies et chloroses, de la péricardite, de l'asthme, de l'emphysème, de la péritonite, de la cirrhose du foie, de la néphrite.

Réactions sanguines permettant de mesurer la résistance aux anémies par hémorragie. — MM. WALLICH et P. ABRAMI insistent sur l'importance pratique de certaines modifications du sang pour apprécier la résistance des malades aux hémorragies. A ce point de vue, ils distinguent les anémies en trois degrés : un premier degré, répondant à une énergique résistance, comporte l'inégalité des globules rouges, la présence d'hématies granuleuses, la sensibilité de quelques hématies aux doubles colorations ; un second degré, qui marque une réaction plus pénible, comporte en plus des déformations globulaires ; un troisième degré, la présence d'hématies nucléées.

Traitement des pseudarthroses du col du fémur par la greffe osseuse. — M. PIERRE DELBET rapporte trois cas de pseudarthroses du col du fémur traités avec succès par l'introduction au-dessous du grand trochanter, à travers la région intertrochantérienne et le col, jusque dans la tête du fémur, sans arthrotomie par conséquent, d'un greffon constitué par un segment de péroné dépériosté comprenant toute l'épaisseur de l'os et long de 7 à 9 centimètres.

L'inversion sexuelle et les maladies mentales. — M. LADAME, contrairement à l'opinion de Näcke pour qui les invertis sexuels ne sont jamais des dégénérés, estime que, si l'étude de l'inversion ne ressortit pas exclusivement à la psychiâtrie, nous devons néanmoins tenir grand compte des observations que celle-ci nous fournit à leur sujet.

De la péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la thoracentèse prépéricardique. — M. DELAGENIÈRE décrit la technique de la péricardiolyse, opération qui assure la libération de la paroi thoracique dans toute la région prépéricardique jusques et y compris la région des gros vaisseaux de la base, et non point seulement dans la région préventriculaire, comme la cardiolyse. Cette dernière opération doit être réservée aux cas de symphyse du péricarde d'origine extrapéricardique. La péricardiolyse est indiquée au contraire aux cas de symphyse avec ou sans lésion valvulaire, d'affections du cœur droit, de lésions valvulaires, de lésions d'origine intrapéricardique et peut-être même endocardiaque.

M. DELORME rappelle qu'il a indiqué dès 1895 une opération dans laquelle, après ouverture du péricarde, on introduirait le doigt à l'intérieur de la cavité séreuse pour essayer de libérer les adhérences susceptibles de céder. Il soumet à nouveau l'idée de cette opération, qui n'a jamais été effectuée, sur le vivant, aux chirurgiens.

Suite et fin de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. ROUX estime que la déclaration obligatoire de la tuberculose s'impose ; il répond aux objections que celle-ci a provoquées. Seule, elle permettra d'atteindre aux sources la contagion qui se fait bien plus par le contact avec les bacillifères que par les poussières infectées, à l'état de dessiccation. Le médecin sanitaire, dans les cas où le médecin traitant reconnaîtra qu'il lui est impossible d'assurer la désinfection, s'emploiera à faire l'éducation du malade et de son entourage et à assurer à bas bruit, sans esclandre autour du malade, la désinfection effective et simple à obtenir des crachats et des linges souillés. Cette désinfection est autrement plus importante que celle des locaux après décès. Le médecin sanitaire sera aussi l'intermédiaire entre le malade et les dispensaires, et les sanatoriums et toutes les œuvres de lutte antituberculeuse, privées ou publiques.

M. RICHET parle dans le sens du précédent orateur et insiste sur le fait qui doit dominer tout, à savoir que la contagion est nécessaire et suffisante pour expliquer la genèse de la tuberculose.

M. CHAUVEAU appuie sur des arguments expérimentaux personnels les dires de M. Richet ; un individu, quelque bon que soit son état de santé, peut, par la contagion, devenir tuberculeux.

M. LE DENTU estime que l'on devrait s'employer à répandre cette idée dans le public, pour qui le terrain joue encore le rôle principal dans la genèse de la maladie.

Discussion sur le vœu présenté par M. Gilbert Ballet à propos du projet de la revision de la loi de 1838 sur les aliénés. — L'Académie décide de renvoyer la question à l'étude d'une commission.

Procédé nouveau de cure radicale des petites hernies ombilicales réductibles de l'enfant et de l'adulte. — M. MANSON décrit ce procédé qui consiste en un cerclage au fil de soie de l'anneau ombilical, sans ouverture préalable du péritoine.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 mai 1913.

Toxine et antitoxine cholériques. — M. HENRI POITEVIN, ainsi qu'il le relate dans une note présentée par M. Roux, a étudié les toxines engendrées par deux races vibrioniennes isolées de cas de choléra typiques. Chacune de ces deux races sécrète à la fois une toxine thermolabile et un poison thermostabile. Le sérum des animaux vaccinés renferme une antitoxine qui neutralise la toxine thermolabile ; mais il a été impossible à l'auteur d'y mettre en évidence l'existence d'un anticorps neutralisant le poison thermostabile.

Étude sur le bacille tuberculeux. — M. A. BESREDKA, indique, en une note que présente M. Roux, la composition d'un nouveau milieu qu'il a employé pour la culture du bacille tuberculeux, milieu consistant en une macération de viande additionnée de 20 p. 100 de jaune d'œuf et de 2 p. 100 de blanc d'œuf solubilisés. Ce milieu permet une culture rapide du bacille ; il permet de distinguer les cultures du bacille bovin de celles du bacille humain. Les cultures sur ce milieu contiennent une tuberculine qui fixe spécifiquement l'alexine en présence du sérum des sujets tuberculeux.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

357-13. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES MOUVEMENTS DE L'ESTOMAC, DU PYLORE ET DU BULBE DUODÉNAL

PAR

le Dr Paul CARNOT,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Les mouvements du tube digestif, si intimement liés à son fonctionnement glandulaire, en partie commandés par lui et le commandant en partie pour régler les temps de la digestion, ont fait, depuis quelques années, l'objet de nombreux travaux. Nous étudierons, dans cette revue, les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal, le plus souvent inséparables, renvoyant à un autre article pour l'étude des mouvements intestinaux.

Techniques d'exploration.

Il semble, *a priori*, que les mouvements gastro-intestinaux soient faciles à observer, les uns étant visibles à travers la paroi, les autres pouvant être constatés après ouverture de l'abdomen ou immédiatement après la mort. En réalité, les mouvements que l'on observe ainsi ne représentent qu'une petite partie de ceux qui se produisent constamment au niveau du tube digestif et ne donnent pas une idée exacte de leur jeu physiologique.

Pour les observer convenablement, on doit comparer une série de techniques convergentes, dont les résultats se complètent et se contrôlent l'un l'autre et que nous envisagerons successivement.

a) La technique la plus simple consiste dans l'**inspection à travers la paroi,** particulièrement dans certains cas pathologiques : dans les sténoses du pylore notamment, on constate des mouvements gastriques très intenses qu'il est facile d'observer et d'analyser (durcissement en boule de Cruveilhier, ondes péristaltiques de Kussmaul, etc.). Ces mouvements représentent une amplification des mouvements physiologiques.

b) L'**examen radioscopique**, après ingestion de bismuth, est une méthode d'inspection beaucoup plus importante, qui donne, sans ouverture du ventre, sans fistulisation, sans délabrements, des résultats aussi rapprochés que possible de la réalité. Cette méthode, devenue classique depuis les travaux de Roux et Balthazard, de Cannon, de Holzknecht, etc., a fourni, sur les mouvements de l'estomac et du duodénum, une série de résultats nouveaux.

c) L'**inspection directe** de l'organe mis à nu permet de suivre, sur l'animal vivant, les mouvements du tube digestif, surtout si on l'immerge dans un bain isotonique tiède. Cette méthode, en raison sans doute de certains réflexes inhibiteurs, est loin de donner les résultats qu'on pourrait en espérer : elle n'a pas moins permis aux physiologistes, à Schiff notamment, de décrire, dans leurs grandes lignes, les mouvements gastriques.

d) Enfin l'examen, *in vitro*, de l'**estomac en survie**, détaché du corps, plongé dans un bain convenable et perfusé grâce à une circulation artificielle de sang, de liquide d'ascite, de liquide de Locke oxygénés (Carnot et Glénard), permet de suivre, pendant de longues heures, les différents types de mouvements et les influences qu'ils subissent. Cette méthode, très démonstrative, dont les résultats peuvent être fixés par inscription cinématographique, nous a donné des résultats, qui, dans leurs lignes générales, cadrent avec ceux donnés par les autres méthodes, mais apporte aussi des faits nouveaux sur lesquels nous insisterons dans cette Revue.

I. Mouvements gastriques observés à travers la paroi.

Normalement, les mouvements de l'estomac ne sont pas visibles à travers la paroi, même lorsque l'estomac est insufflé ou lorsqu'il est distendu au cours de la digestion. Mais, il est telles circonstances morbides où, les contractions, en s'exagérant, peuvent imprimer à la paroi des mouvements intenses, faciles à observer. C'est presque exclusivement dans les sténoses pyloriques que l'on observe une pareille exagération des contractions normales, à tel point que leur constatation clinique a, depuis Cruveilhier et Kussmaul, une très grande importance diagnostique. Parmi ces mouvements, on distingue particulièrement la contraction en boule ou durcissement intermittent de Cruveilhier et les ondes péristaltiques de Kussmaul.

La *contraction en boule* a été magistralement décrite, sous le nom de *durcissement intermittent*, par Cruveilhier, dès 1852.

« Cette contraction, dit-il, se manifeste d'une façon intermittente ; elle est facile à reconnaître pendant la vie par un durcissement légèrement douloureux, analogue aux légères contractions utérines qui précèdent les grandes douleurs de l'accouchement. Pendant toute la durée de cette contraction, la forme de l'estomac se dessine à travers les parois abdominales et, chez les sujets amaigris, on peut en suivre tous les contours à l'œil et au doigt. C'est, à mon avis, un grand moyen de diagnostic pour les maladies de l'estomac que ce *durcissement intermittent* : à ce seul signe, j'ai souvent diagnostiqué un rétrécissement du pylore que l'exploration directe ne permettait pas de reconnaître. » Cette description, qui date de plus de soixante ans, est, actuellement encore, parfaite d'exactitude et de vérité.

C'est à des phénomènes de même ordre que Bouveret a donné, en 1901, le nom de « tension intermittente de l'épigastre ».

En fait, nous verrons directement, sur l'estomac perfusé et en survie, des globes de contraction analogues à ce durcissement qui nous expliqueront son mécanisme.

Un autre signe, plus pathognomonique encore, d'obstacle pylorique, et qui s'observe à travers la paroi, est l'*agitation péristaltique* de Kussmaul. On voit, à la simple inspection, se produire, à des intervalles plus ou moins rapprochés, une saillie globulaire, qui naît à gauche de l'ombilic, semblable, en grande partie, au durcissement en boule précédent. Mais cette saillie se déplace, gagne la ligne médiane et, en dernier lieu, l'hypocondre droit. Il se produit ainsi des *ondes péristaltiques*, qui se propagent de gauche à droite, avec une vitesse très variable. Par exemple, sur un sujet atteint de sténose pylorique observé récemment à l'hôpital Tenon, les ondes mettaient parfois un tiers de minute pour se propager de gauche à droite, tandis qu'à d'autres moments, ces ondes étaient beaucoup plus rapides et se propageaient en quelques secondes seulement, pour renaître à gauche, à peine épuisées à droite.

Les ondes anti-péristaltiques, décrites par certains auteurs, sont beaucoup plus rares : il est, d'ailleurs, parfois difficile de définir avec précision le sens de l'onde, lorsqu'elle est rapide et qu'elle renaît immédiatement à gauche avant même d'être épuisée à droite.

Ici encore, la méthode de la perfusion permet de voir, directement, les mêmes types de mouvements de l'estomac.

Il est parfois difficile, même dans les cas les plus nets de sténose pylorique, de provoquer à volonté des ondes péristaltiques apparentes. Par exemple, dans le cancer pylorique précédent, elles étaient très remarquables à certains jours et manquaient entièrement à certains autres, malgré toutes les tentatives ; elles cessaient, d'autre part, habituellement lorsque débutaient des ondes péristaltiques intestinales. Une série de procédés permettent de provoquer ce péristaltisme : une percussion brusque de la paroi, une chiquenaude, l'ingestion de liquides, froids ou chauds, l'insufflation, l'ingestion de sulfate de soude, de solution chlorhydrique, de strychnine, provoquaient, chez notre sujet, des ondes péristaltiques énergiques. La semi-distension de l'estomac paraît, nécessaire à la production du phénomène.

On retrouve, sur l'estomac perfusé, les mêmes types de mouvements et les mêmes influences provocatrices.

II. Mouvements observés par examen radiographique.

L'examen radioscopique représente, chez le sujet normal ou pathologique, une inspection beaucoup plus fructueuse et détaillée, qui permet de constater, non seulement les contractions précédentes, mais encore bien d'autres mouvements moins violents qui, par là-même, ne se transmettent pas à travers la paroi abdominale.

A. Les **mouvements de l'estomac** sont de différents ordres. On sait que l'estomac, normal et à jeun, se présente, surtout en position debout, comme une simple ligne verticale (portion tubulaire), constituée par l'accollement des parois, et surmontée par un dôme clair (chambre à air), où s'accumulent les gaz déglutis. L'absorption de bismuth lycopodé, qui flotte à la surface du liquide (méthode de Leven et Barret), précise, davantage encore, la ligne de niveau séparant le liquide de la chambre à air. On peut en comprimant l'abdomen ou par l'aspiration du ventre (manœuvre de Chilaïditi), imprimer à cette ligne de niveau des ondulations de clapotage, au moyen du diaphragme et de la paroi abdominale.

Si l'on fait absorber au sujet une bouillie bismuthée (qui va directement au fond de l'estomac et révèle celui-ci), on voit que l'estomac se laisse aussitôt distendre, en proportion de la quantité de liquide ingéré, mais en conservant sensiblement sa ligne de niveau supérieure ; la largeur de la portion tubulaire s'accroît alors peu à peu, et la visibilité de l'estomac à l'écran augmente avec l'épaisseur de la masse bismuthée. Ce n'est qu'à partir de 200 centimètres cubes environ que le niveau supérieur s'élève en s'élargissant. L'estomac se laisse donc distendre progressivement dans sa partie inférieure, jusqu'à 200 ou 300 centimètres cubes. sans changer son niveau ni sa pression intérieure.

De fait, si (comme nous l'avons fait maintes fois chez l'homme) on prend la pression intragastrique en reliant la sonde œsophagienne à un manomètre, on constate que l'introduction progressive de 200 centimètres cubes de liquide change à peine la pression, ce qui indique que l'estomac se laisse distendre proportionnellement à la masse ingérée.

La *contractilité musculaire et élastique* de l'estomac a principalement pour but de l'adapter constamment à son contenu : grâce à elle, il ne se laisse distendre qu'à proportion stricte des substances ingérées, sa paroi restant toujours appliquée sur elles.

La simple rétraction musculaire de la paroi sur le contenu est, nous le verrons, est à peu près la seule manifestation contractile de l'estomac supérieur.

Les *contractions propres* de l'estomac s'observent assez habituellement peu de temps après absorption de bouillie bismuthée, et se montrent, en général, d'abord à la région médiane, un peu au-dessous de la partie la plus déclive :

En un point de la grande courbure se produit un sillon plus ou moins profond, auquel correspond une encoche supérieure. Ce sillon se déplace lentement vers le pylore, figurant ainsi une ondulation péristaltique. Au voisinage du pylore, les deux incisures se rejoignent, isolant plus ou moins complètement un *antre pylorique* qui séquestre une petite partie du contenu gastrique, tandis que le reste retombe au milieu de l'estomac. Le bol alimentaire, séquestré dans l'antre pylorique, est alors éliminé (immédiatement ou un peu plus tard) dans le duodénum, grâce à l'ouverture du pylore.

Les recherches de Rieder, de Rosenthal et Kästle ont, d'ailleurs, montré qu'il n'y a pas, habituellement, séparation complète entre la cavité de l'antre pyorique et la grande cavité gastrique : on ne peut donc

pas décrire un véritable sphincter de l'antre. Nous verrons, sur les estomacs perfusés, que cette stricture incomplète change, d'ailleurs, de place d'une contraction à l'autre.

Cette stricture a surtout pour but de servir de point d'appui pour la poussée rétractile qui comprime l'antre et en dirige le contenu vers le pylore.

On peut compter environ trois grandes contractions par minute ; mais leur fréquence augmente ou diminue beaucoup suivant le temps écoulé, la nature des aliments et surtout l'ouverture du pylore, ainsi que nous le verrons plus loin.

D'après Cannon, on peut estimer à 2.600 vagues le nombre des contractions qui traversent l'antre du pylore, chez le chat, pendant le temps d'une digestion.

Les contractions subissent des modifications pathologiques considérables. Elles peuvent s'arrêter brusquement si un spasme survient qui immobilise l'estomac. Dans d'autres cas, les contractions deviennent particulièrement intenses, très rapprochées, figurant ainsi ce que Leven et Barret ont décrit sous le nom imagé (mais trompeur), de chorée de l'estomac.

Dans les cas de sténose pylorique avec conservation de la tonicité musculaire, les contractions, observées à l'écran, sont énergiques, violentes, à la fois péristaltiques et anti-péristaltiques, correspondant aux ondes péristaltiques de Kussmaul.

Par contre, dans les cas de sténose, avec infiltration et rigidité des parois, ou avec atonie musculaire consécutive, on ne peut observer aucune contraction péristaltique normale : l'immobilité même de l'image a une réelle valeur diagnostique.

Il semble résulter de ces diverses constatations radioscopiques qu'au point de vue de sa motricité, l'estomac peut être divisé en trois régions (Cannon) : le fondus, l'antre et le pylore.

Dans le *fundus* ne se produisent que des mouvements lents et faibles : il s'agit surtout d'un réservoir alimentaire, toujours rétracté sur son contenu ou sur la poche à air supérieure.

Dans le *pré-antre*, les contractions sont brusques et fortes ; le sillon créé chemine vers le pylore ; il peut même se produire un cercle de contraction, isolant le fundus de l'antre prépylorique.

Dans l'*antre prépylorique* s'isole une petite masse alimentaire qui sera, lors de l'ouverture du pylore, projetée dans le bulbe duodénal.

B. Les **mouvements du pylore** sont le complément des mouvements précédents. Les contractions rythmiques de l'antre poussent les aliments vers le pylore. Puis, à mesure que la digestion s'avance, l'antre prend la forme d'un tube, à vagues de contraction peu profondes. Finalement, le fond se contractant de façon plus intense, les vagues de constriction de l'antre deviennent aussi plus profondes : un segment se détache, isolé du reste de l'estomac par un anneau de contraction préantral ; puis le pylore s'ouvre à éclipse. La petite masse, alimentaire, isolée par la scissure préantrale, est projetée, par la contraction de l'antre, à travers le sphincter, jusque dans le duodénum.

Pour Cannon, chez le chat, environ une heure après le commencement des mouvements, on voit trois vagues successives aboutissant au passage de la masse alimentaire ; le pylore reste ensuite fermé pendant la production de huit vagues consécutives : il s'ouvre alors, de nouveau, pour la neuvième onde et se referme pour les suivantes, avec un rythme irrégulier.

Pour Grœdel, on distingue, dans la région juxtapylorique, deux sortes de mouvements : d'une part, ce qu'il appelle les *mouvements d'expression de l'antre* et, d'autre part, les *ondes péristaltiques*, à point de départ plus éloigné, qui cheminent à travers l'anse et jusqu'au pylore où elles viennent mourir.

L'*ouverture du pylore*, par relâchement brusque du sphincter, varie beaucoup suivant la nature des aliments.

Les aliments liquides passent assez facilement et rapidement grâce à une série d'ouvertures à éclipse du sphincter et aux contractions du pré-antre ; il se produit ainsi une série d'éjaculations successives de quelques centimètres cubes chacune.

Les aliments solides et durs, non suffisamment triturés, provoquent, au contraire, un réflexe de fermeture du sphincter. Dans les expériences de Cannon, par exemple, chaque fois qu'une pilule bismuthée, poussée par les contractions stomacales, arrivait près du sphincter pylorique, celui-ci se fermait brusquement et renvoyait, comme une balle, la pilule dans la cavité gastrique.

On constate, plus nettement encore, ces phénomènes chez des sujets porteurs de fistules duodénales.

A partir de sa projection dans le duodénum, la petite masse bismuthée est isolée par une zone claire de la grande masse noire du contenu gastrique.

C. Les **mouvements duodénaux** ont été principalement suivis à l'écran depuis Holzknecht.

La première partie du duodénum est désignée par cet auteur sous le nom de *bulbe duodénal*. Une portion du bismuth ingéré y séjourne presque toujours sous forme d'une tache, séparée de l'image stomacale par un intervalle clair (qui marque la place du sphincter pylorique). Ce bulbe, dépourvu de valvules et riche en glandes, conserve donc assez longtemps les aliments : c'est une « cavité-tampon » où stagne le chyme, acide et peptique, jusqu'à neutralisation. De là, la fréquence de l'ulcus duodénal à ce niveau, par le même mécanisme d'auto-digestion peptique que pour l'ulcus gastrique.

Du bulbe se détachent de petites parcelles mal délimitées, plus longues que larges, poussées sous l'influence de contractions péristaltiques, d'ailleurs invisibles à l'écran.

La traversée du duodénum en aval du bulbe est ensuite très rapide et varie entre 25 et 60 secondes, avec des arrêts aux coudes qui relient la première portion duodénale à la deuxième et la deuxième à la troisième. L'angle duodéno-jéjunal est, du reste, presque toujours caché par l'ombre de l'estomac rempli de bismuth ; on ne peut le voir qu'en élevant l'estomac, spécialement à l'aide du procédé de Chi-

laïditi. L'image que l'on obtient alors est moins sombre que celle du bulbe, interrompue de nombreuses stries transversales plus claires qui correspondent aux valvules conniventes, (aspect en barbes de plume) ; cet aspect est celui-là même de l'intestin grêle. La limite du bulbe correspond donc à un véritable changement, physiologique et morphologique : en amont, sont l'estomac, le pylore et le bulbe duodénal dont les mouvements sont inséparables ; plus loin est l'intestin grêle dont les mouvements sont bien différents.

III. Examen direct de l'estomac mis à nu chez le sujet vivant.

On peut chercher à compléter et à préciser les données précédemment obtenues à travers la paroi, (par simple inspection, à l'œil nu ou à l'écran radioscopique), grâce à divers artifices opératoires qui permettent de voir et d'enregistrer directement les mouvements gastriques.

Sur le sujet laparotomisé, l'estomac mis à nu ne présente, le plus souvent, aucun mouvement, même lorsqu'on l'immerge dans un bain salé. C'est cependant grâce à cette technique que Schiff a constaté, avec une grande vérité, des contractions péristaltiques, nées du cardia, se propageant exclusivement le long de la grande courbure, dont on n'aperçoit que les traces au bord supérieur de l'estomac et qui rampent vers la partie moyenne de l'estomac sans déterminer un déplacement bien considérable du contenu gastrique.

Ces contractions cardiaques, toujours atténuées et superficielles, se distinguent, par là-même, des contractions de la région pylorique.

D'après Hofmeister et Schütz, les contractions de la région cardiaque sont périodiques, toujours péristaltiques et toujours plus accentuées du côté de la grande courbure ; mais, contrairement à Schiff, ils ont toujours vu naître ces contractions vers le milieu de la grande courbure, et non pas à partir de l'orifice cardiaque.

Rosbach a vu, sur l'estomac rempli d'aliments, les ondes péristaltiques de contraction débuter au milieu de l'organe et cheminer vers le pylore où elles viennent mourir : elles sont d'abord très faibles, puis de plus en plus vigoureuses ; jamais elles ne sont anti-péristaltiques. Pendant que la moitié inférieure de l'estomac est animée d'ondes péristaltiques, le fond et la portion cardiaque de l'organe restent en contraction tonique, sans faire aucun mouvement.

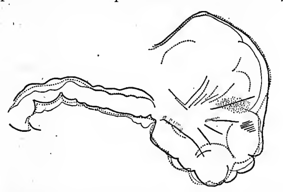
A ce moment, d'après les mensurations de Moritz, la pression est très faible (quelques centimètres d'eau) dans cette portion, tandis qu'elle est de 50 centimètres au pylore. De même, Ducceschi, avec un ballon élastique en rapport avec un tambour de Marey, n'a constaté que de faibles contractions, lentes, irrégulières et superficielles de la région cardiaque, tandis qu'il y a des contractions énergiques à la région pylorique.

On voit combien ces constatations, déjà anciennes, sont d'accord avec les constatations radioscopiques que nous avons résumées.

Du côté du pylore, Schiff avait constaté le passage intermittent du chyme, et Rossbach avait vu que le pylore reste fermé pendant toute la période digestive. A la fin de cette période en effet, le pylore se relâche et les aliments passent dans l'intestin à chaque contraction péristaltique. Ils passeraient d'ailleurs, de même, de façon intermittente et par jet, indépendamment des contractions gastriques et par simple relâchement du sphincter, d'après les recherches d'Oser.

IV. Examen, in vitro, de l'estomac en survie (perfusion gastrique).

L'étude de l'estomac en survie, isolé du corps et perfusé, donne des résultats qui complètent les précédents et sont particulièrement faciles à voir,



Polygramme des mouvements de l'estomac et du duodénum, décalqué sur un film cinématographique de seconde en seconde (fig. 1).

à analyser et à fixer par la chronophotographie.

Les recherches que nous poursuivons depuis plus d'un an ont porté, principalement, sur l'estomac du chat. En effet, l'estomac des herbivores (du lapin notamment), qui est constamment rempli d'aliments et qui ne s'évacue jamais complètement, ne représente qu'une poche contractile, se modelant constamment sur son contenu, mais sans mouvements de brassage bien individualisés. De fait, un pareil estomac, perfusé, ne présente qu'exceptionnellement des mouvements actifs autres que les mouvements de rétraction. Il y a là une opposition très nette avec les très beaux mouvements de l'intestin du lapin, que nous avons étudiés avec Roger Glénard.

L'estomac du chat, retiré du corps et soumis à une circulation artificielle, présente, par contre, pendant de longues heures, des mouvements qui, sans être aussi intenses et aussi rapides que ceux de l'intestin, n'en donnent pas moins une figuration, très nette, des différents types de contraction que l'on peut observer au niveau du fundus, de l'antre, du pylore et du bulbe duodénal.

Après avoir introduit une canule dans l'aorte, une autre canule dans la veine cave, et mis les ligatures nécessaires sur les territoires vasculaires que l'on ne veut pas irriguer, on éviscère l'animal et on transporte le paquet viscéral dans un bain de liquide isotonique, maintenu à l'étuve à 38°. On fait alors passer, à pression et vitesse constantes, un

courant de liquide de Locke oxygéné, de liquide d'ascite ou de sang défibriné.

Sur un estomac ainsi perfusé et moyennement distendu par l'ingestion d'une bouillie d'amidon semi-liquide, il est facile de suivre directement les mouvements de la grosse tubérosité, de l'antre, du pylore, du bulbe duodénal, du reste de l'intestin, de la vésicule biliaire, etc. Ces mouvements sont, naturellement, indépendants des centres nerveux supérieurs puisque le tube digestif n'est plus rattaché qu'aux plexus sympathiques périphériques. Lorsque la circulation est assez rapide, le liquide à une bonne température et bien oxygéné, des contractions gastriques se produisent bientôt, qui cessent par contre dès qu'on arrête la perfusion.

La projection directe de liquide chaud sur l'estomac provoque ou ranime de belles contractions (ce qui correspond à ce que l'on sait, en Clinique, de l'effet des compresses chaudes ou de l'ingestion d'infusions chaudes).

On peut, d'autre part, introduire dans l'estomac ou le bulbe duodénal des substances variées et constater leurs effets sur la motricité gastrique.

A. Les **mouvements de l'estomac** doivent être examinés au niveau de la région cardiaque, du fundus, et de l'antre prépylorique.

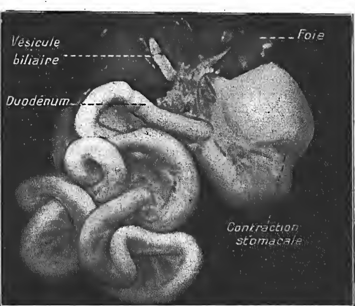
a. Les **mouvements de la région du cardia** sont relativement rares, ainsi qu'on le constatait déjà à l'examen direct ou à l'examen radioscopique. Habituellement la première partie de l'estomac n'est animée que de mouvements contractiles de rétraction et d'expression : elle se laisse distendre par le contenu gastrique et se moule exactement sur lui. Dans certains cas exceptionnels, cependant, on peut la voir parcourue de quelques rares ondes contractiles de sens péristaltique.

b. Le **fundus** est, par contre, beaucoup plus habituellement actif.

Un premier type de mouvements, très caractéristique, est représenté par un *globe de contraction* au niveau du fundus : l'estomac se durcit en une sphère médiane, limitée par un profond sillon médio-gastrique. Ce *durcissement en globe* peut durer quelques secondes et disparaître, pour revenir en même place, après un temps de relâchement ; mais il peut, aussi, persister beaucoup plus longtemps. Il correspond au *durcissement intermittent* de Cruveilhier qui, nous l'avons vu, a une grande importance pour le diagnostic et est presque pathognomonique d'une sténose pylorique lorsque son intensité le rend apparent à travers la paroi, mais qui, somme toute, constitue, à un moindre degré, un mode de contraction normal de l'estomac.

Un deuxième type des mouvements du fond, parfois associé au précédent ou qui lui succède immédiatement, est caractérisé par la production d'un *sillon de contraction méso-gastrique*. Ce sillon peut être à tel point accentué et profond, qu'il constitue une biloculation de l'organe et divise l'estomac en deux tubérosités (*estomac en bissac*). Pareille biloculation peut ne durer que quelques secondes ou être, au contraire, plus prolongée. Parfois, au sillon méso-gastrique primitif succèdent deux sillons latéraux, symétriques par rapport à lui, qui détachent entre eux un ventre correspondant à la scissure précédente : l'estomac apparaît alors, non plus à deux, mais à trois cavités.

D'autres sillons symétriques peuvent se produire encore plus loin, au niveau des ventres intercalaires, réalisant un *estomac multi-ampullaire, en rhizome d'iris*.



Tube digestif perfusé de chat, deux heures après la mort. Remarquer le globe de contraction fondique, la forte scissure méso-gastrique et les strictures rétrobulbaires du duodénum (fig. 2).

Les scissures médio-gastriques n'occupent pas un siège anatomique très précis et l'on ne saurait parler d'un sphincter méso-gastrique : mais elles se produisent en une zone particulièrement contractile. L'alternance successive des scissures et des ventres en un même point imprime à cette région une série d'oscillations contractiles qui vont en s'atténuant à partir du milieu et s'amortissent principalement du côté du cardia. Ces oscillations, propagées surtout dans le sens du pylore, donnent l'aspect d'ondulations péristaltiques.

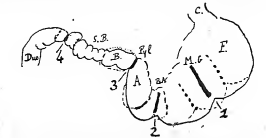
Mais il y a, de plus, de véritables ondes péristaltiques, qui, prenant naissance dans la région méso-gastrique, se propagent vers la région centrale et dirigent dans ce sens le contenu gastrique.

Les étranglements circulaires de la région médio-gastrique aboutissent donc à des formes d'*estomac en boule*, en *bissac*, en *rhizome d'iris*, qui, s'adjoignant aux ondes de sens péristaltique, poussent la masse alimentaire vers l'antre prépylorique.

c. **L'antre prépylorique** est séparé du fundus par une zone où se produisent, également des contractions circulaires, celles-ci pouvant rester superficielles ou se creuser jusqu'à complète séparation de

l'antre et s'isolant de la partie du contenu gastrique qu'elle contient.

Comme le sillon médiogastrique, le *sillon préantral* occupe, non pas un siège anatomique défini, mais une région où il peut se déplacer de quelques centimètres, d'une contraction à l'autre. Plusieurs



Zones de scissures circulaires : médiogastriques (1), préantrale (2), pylorique (3), rétrobulbaire (fig. 3).

sillons se creusent parfois successivement, de plus en plus rapprochés du pylore, rétrécissant la cavité antrale et poussant, par là même, le bol alimentaire isolé vers le sphincter pylorique.

La contraction des fibres circulaires (qui aboutit à la production du sillon préantral) s'associe généralement à une rétraction régulière et progressive de l'antre, l'une servant de point d'appui à l'effort de l'autre, afin de produire une poussée du bol alimentaire vers le pylore.

Dans d'autres cas, plusieurs sillons successifs se déplacent en se rapprochant vers le pylore et il en résulte de véritables ondes péristaltiques localisées à l'antre pylorique.

L'antre du pylore présente donc trois types de mouvements qui s'engrènent et se complètent : une occlusion préantrale, une rétraction antrale d'expression, taire dans l'antre, de même l'antre tend à évacuer, dans le bulbe duodénal, le petit bol alimentaire qu'elle a séparé du contenu gastrique.

A cet effort antral s'oppose, ainsi que nous allons le voir, d'une part, l'occlusion du sphincter pylorique et, d'autre part, la contre-pression développée dans le bulbe duodénal.

B. Les **mouvements du pylore** sont caractérisés par une contraction qui obture le passage valvulaire et par un relâchement qui l'ouvre.

Mais, entre ces deux formes extrêmes, il y a un état habituel de *tonisme sphinctérien avec demi-contraction*, tel que le contenu de l'antre peut passer à travers le pylore entr'ouvert comme « à travers un vase qui fuit ».

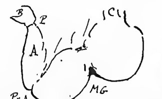
Succédant à cet état de tonisme, l'*occlusion totale du sphincter* se produit à la suite d'une série d'excitations reçues sur ses deux faces. Ce sont, principalement, les excitations du bulbe duodénal qui aboutissent à la fermeture de la valvule pylorique : le passage, dans le bulbe, d'une petite portion de contenu gastrique inapte à l'absorption intestinale ou nocif pour la muqueuse du grêle (liquides hypertoniques, acides, trop chauds, etc. ; solides mal élaborés, etc.), impressionne le bulbe duodénal et provoque la fermeture du sphincter pylorique. Il y a un réflexe acide (Pawlow), un réflexe A-régulateur (Carnot et Chassevant), un réflexe mécanique qui provoquent l'occlusion pylorique. Ce n'est qu'ultérieurement, après un travail d'adaptation duodénale (par exemple après imprégnation ou neutralisation par la bile, le suc pancréatique, le suc duodénal, etc., du petit bol alimentaire isolé par l'antre), que le réflexe de fermeture pylorique cesse et que le sphincter relâché livre passage à un nouveau bol, fragmenté par l'antre aux dimensions du bulbe.

Quant aux causes déterminantes de l'*ouverture pylorique*, elles sont encore assez mal précisées. Nous n'avons en aucun cas, constaté (pas plus sur nos estomacs perfusés que sur nos animaux à fistule duodénale) les faits annoncés par Cannon d'un réflexe acide d'ouverture à point de départ antral : au contraire, nous avons constamment vu que, bien loin de l'ouvrir, l'introduction d'une solution acide dans l'antre ferme le pylore ; ceci est, du reste, d'accord avec ce que l'on sait de la sténose spasmodique du pylore qui se produit chez les hyperchlorhydriques.

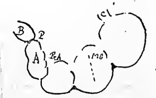
La neutralisation, dans le bulbe, du contenu acide évacué, grâce à l'addition de bile, de suc pancréatique, etc., fait, par contre, cesser le réflexe acide de fermeture de Pawlow et provoque, par là même, l'ouverture du pylore.



Globe de contraction fundique avec scissure mésogastrique (fig. 4).



Estomac en bissac, avec scissures mésogastrique (Mg) et préantrale (Pr A) (fig. 5).



Estomac à quatre boules en rhizome d'iris (fig. 6).

des ondes péristaltiques. Les ondes anti-péristaltiques sont, semble-t-il, exceptionnelles.

En règle générale, les mouvements de l'estomac perfusé (après ingestion de pâte amidonnée par exemple), débutent assez rapidement dans la zone médiogastrique ; ils sont caractérisés, à la fois, par des scissures annulaires, par des globes contractiles et par des ondes péristaltiques dirigées vers l'antre.

Un peu plus tard, les mouvements affectent, plus particulièrement, l'antre prépylorique ; ils sont, ici encore, caractérisés par une scissure annulaire d'occlusion préantrale, par un globe rétractile antral, par des ondes péristaltiques dirigées vers le pylore.

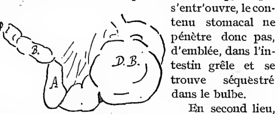
De même que la grande cavité tend, par ses diverses formes de contraction, à évacuer son contenu alimen-

La contraction ou le relâchement du sphincter pylorique, en fermant ou en ouvrant l'orifice valvulaire commande le passage des aliments de l'estomac, dans l'intestin grêle. Nous allons voir que ce mécanisme est secondé par l'antagonisme existant entre les mouvements propres de l'antre et du bulbe, de l'estomac et du duodénum.

C) Les **mouvements du duodénum**, observés au cours de la perfusion, paraissent très particuliers et éclairent d'un jour nouveau le mécanisme du passage pylorique. Une première constatation, très frappante, est relative à la grande *motricité* de la première partie du duodénum : ce segment est, en effet, bien loin d'être l'organe immobile et inerte qu'on imagine d'habitude : pendant tout le temps de la perfusion, il apparaît animé de mouvements incessants. La caractéristique de ces mouvements est d'être, le plus souvent, *anti-péristaltiques* : la première partie du duodénum est, même, le seul segment du tube digestif perfusé qui apparaisse physiologiquement animé de mouvements antipéristaltiques presque permanents.

Si l'on analyse les mouvements du duodénum, contemporains des contractions antrales de l'estomac, on constate, ici encore, trois ordres de contractions dont l'action se complète et s'associe.

En premier lieu, on constate, sur le duodénum, en aval du bulbe et avant la première coudure duodénale (c'est-à-dire de 7 à 10 centimètres du pylore chez le chat), une série d'*anneaux de contraction* superposés qui constituent un système solide d'occlusion et interceptent l'entrée de l'intestin grêle : à ce niveau l'occlusion peut être si serrée, qu'il y a, parfois, de véritables bagues de contracture avec tendance à l'invagination. La première partie du duodénum (qui représente le laboratoire d'essai des produits gastriques et reçoit constamment des prises d'essai) est ainsi séparée du reste de l'intestin : même alors que la barrière pylorique s'entr'ouvre, le contenu stomacal ne pénètre donc pas, d'emblée, dans l'intestin grêle et se trouve séquestré dans le bulbe.



Rétraction de l'antre s'appuyant sur la scissure préantrale pour exercer une poussée sur le pylore (fig. 7.)

En second lieu, on constate, en amont de ces anneaux d'occlusion et prenant sur eux un point d'appui, des *mouvements rétractiles* d'ensemble qui contractent le bulbe duodénal vers le pylore, à tel point que la longueur et la largeur de ce segment peuvent diminuer de moitié. Ces mouvements d'expression développent (grâce à l'occlusion inférieure), une contre-pression énergique vers le pylore faisant équilibre à la pression antrale.

Enfin, en troisième lieu, le premier segment du duodénum est incessamment parcouru d'*ondes antipéristaltiques* énergiques, qui remontent le contenu duodénal vers le pylore et contribuent aussi à cette contre-pression.

Au-dessus d'un plancher d'occlusion, la rétraction énergique du duodénum et les ondes antipéristaltiques développent donc un effort rétrograde dirigé vers le pylore.

Une pareille contre-pression duodénale peut être inférieure, égale ou supérieure à la pression antrale :

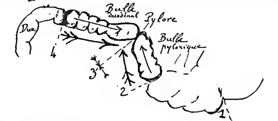


Schéma montrant l'opposition de la poussée antro-gastrique et de la contre-poussée bulbo-duodénale (fig. 8.)

dans le premier cas, il y aura passage du contenu gastrique dans le duodénum; dans le deuxième, il y aura état d'équilibre et stagnation alimentaire ; dans le troisième, il y aura reflux du contenu duodénal dans l'estomac. Examinons ces trois cas :

a) Lorsque la prise d'essai, prélevée par l'antre prépylorique sur la masse intragastrique, et analysée dans le bulbe rétropylorique, est reconnue satisfaisante, le sphincter pylorique s'entr'ouvre, les bagues de contraction duodénale s'évanouissent et il y a inversion de sens des ondes duodénales, qui, d'antipéristaltiques, deviennent péristaltiques ; le contenu antral, poussé par la contraction de l'antre, passe par saccades dans le duodénum, puis dans l'intestin grêle.

b) Lorsque, par contre, l'essai duodénal est peu satisfaisant, le sphincter pylorique reste fermé : une contre-pression duodénale, appuyée sur les bagues de contractions situées plus en aval, fait équilibre à la pression antrale et rien ne passe plus, au moins jusqu'à transformation plus complète des aliments dans la cavité gastrique.

c) Enfin il est certaines circonstances particulières (solutions acides ; présence de graisses, etc.), où il y a quelque utilité à la neutralisation ou à l'imprégnation du contenu gastrique par les sucs duodénaux, biliaires ou pancréatiques. En pareil cas, la contre-pression duodénale l'emporte sur la pression antrale et il y a reflux de liquide duodénal dans l'estomac : la teinte même du contenu gastrique, imprégné de bile, l'indique manifestement dans nos estomacs perfusés. On voit, par ces différents résultats, que la méthode de la perfusion permet de préciser le travail mécanique de l'estomac et le jeu du pylore. Plusieurs de ces résultats expliquent des images radiographiques, d'une interprétation assez difficile.

D'autre part, ces résultats sont d'accord, dans leurs grandes lignes, avec ceux que l'on obtient, lorsqu'on étudie sur des animaux porteurs de fistules duodénales, le jeu du sphincter pylorique et le passage des différents aliments. C'est ce qu'ont fait, notamment, Mehring, Marbaix, Hirch ; c'est ce que nous avons fait, avec Chassevant et Slavu.

L'importance de ces mouvements, gastriques, pyloriques et duodénaux provient principalement du fait que le travail glandulaire est sous leur dépendance directe.

SYPHILIS D'ÉVOLUTION ATYPIQUE (1)

I. RETARD, RÉDUCTION ET SUPPRESSION DE LA PÉRIODE SECONDAIRE.
II. LES FAUSSES GUÉRISONS DE LA SYPHILIS. RÉCIDIVE PRÉCOCE SOUS FORME D'ACCIDENTS TERTIAIRES (2).

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Il semble que, depuis l'introduction des nouveaux traitements arsenicaux, les syphilis d'évolution atypique soient devenues plus fréquentes. Cette observation en est un nouvel exemple : Un malade a un chancre en juillet 1911, que l'on traite par deux injections intraveineuses de 606 : il n'a pas d'explosion secondaire. Il « semble » donc guéri, et pourtant il importe de souligner que la période de silence que les malades croient être la guérison n'est parfois pas aussi silencieuse qu'on le dit : chez notre malade, quelques macules de roséole prouvaient que les décharges septicémiques, pour être minimes, n'en existaient pas moins. C'est donc un premier fait que met en lumière cette observation : le 606 retarde, réduit ou même peut supprimer la période secondaire sans éteindre l'infection.

Sept mois après, le malade présente des accidents tertiaires typiques : c'est le second fait que met en évidence cette observation ; le 606, après avoir semblé supprimer la période secondaire, n'a pas empêché la récidive ; cette récidive s'est faite sous forme de syphilides tertiaires ; le 606 paraît donc avoir « avancé » la période tertiaire.

De telles observations comportent des déductions pratiques importantes, à propos de la surveillance et du traitement des syphilitiques.

Cet ouvrier, âgé de vingt et un ans, robuste et grand, a eu pour la première fois une affection vénérienne, un chancre syphilitique en juillet 1911, diagnostiqué tel par M. Ravaut, donc incontestable, et traité par deux injections intraveineuses de 0gr,60 de 606. La syphilis parut s'éteindre : le malade n'eut aucun accident secondaire : ni roséole, ni plaque muqueuse, ni alopécie.

En janvier 1912, donc sept mois seulement après le chancre, apparut sur l'épaule gauche une syphilide tertiaire typique qui a lentement progressé jusqu'à son entrée à la Clinique du professeur Gaucher le 10 août 1912. A cette époque, le malade présente quatre lésions tertiaires, — sur l'épaule un placard de syphilides serpigineuses à centre cicatriciel, à bordure infiltrée rouge, tachetée d'ulcérations profondes croûteuses ecthymateuses — deux lésions isolées, sur la face postérieure gauche du thorax, d'ecthyma syphilitique gommeux — et une lésion ecthymateuse du cuir chevelu.

Il n'a, en apparence aucune lésion du type secondaire : pas de papules cutanées, pas de plaques muqueuses, pas d'alopécie, pas de micropolyadénopathie ; mais, quand on examine avec soin le tégument du thorax, on est étonné de découvrir trois petites macules de roséole typiques. Attirant l'attention du malade sur ce fait, il se souvient alors avoir remarqué quelques taches semblables dès sa sortie de l'hôpital, quelques semaines après la dernière injection de 606.

Le malade soumis aux injections quotidiennes de deux centigrammes de benzoate de mercure et ingérant 2 grammes, puis 3 grammes de potassium *pro die*, a guéri rapidement de ses accidents cutanés.

En résumé, dans la première année de sa syphilis (1), au début de ce qu'on appelle la période secondaire, sept mois après le chancre traité par le 606, alors que les autres malades ont des plaques muqueuses, des éruptions papuleuses disséminées, cet homme a présenté des syphilides tertiaires typiques. Il a « sauté », pour ainsi dire, du chancre syphilis primaire à la gomme syphilis tertiaire, semblant supprimer toute la période secondaire : je dis « semblant », car, à un examen plus approfondi, on découvre trois macules de roséole, preuve nouvelle que sur un même malade peuvent coexister des accidents types des périodes secondaire et tertiaire.

***

Cette observation, toute une série d'observations publiées à l'étranger et en France prouvent donc que le 606 modifie l'évolution de la syphilis. Certes, les syphilis atypiques n'étaient pas rares avec les traitements mercuriels, mais elles semblent plus fréquentes avec les traitements arsenicaux. Ces observations prêtent à des remarques importantes à propos des soi-disant guérisons de la syphilis ; elles mettent en évidence quatre points importants de pratique :

I. Les *traitements actifs*, 606 ou mercure, *peuvent : 1° retarder, sans la diminuer, l'intensité de l'explosion secondaire*; ou 2° *restreindre les accidents secondaires à quelques lésions cutanées et d'ordinaire surtout muqueuses, en les retardant ;* 3° ou *même supprimer les accidents secondaires.* Il en résulte une *guérison clinique*, durable ou passagère, mais plus *apparente* que réelle.

II. Ces traitements semblent parfois, après la suppression ou l'atténuation de la période secon-

(1) Clinique des maladies cutanées et syphilitiques : professeur Gaucher (hôpital Saint-Louis).

(2) A propos d'un cas de syphilis tertiaire serpigineuse de l'épaule et gommes du dos, apparues sept mois après un chancre traité par le 606.

(1) On ne peut objecter que la lésion de juillet 1911 n'était pas un chancre, mais une syphilide tertiaire chancriforme. En effet, le diagnostic de chancre fut posé par un syphiligraphe expérimenté, et le malade, jeune, n'avait pas eu d'affection vénérienne antérieure.

daire, hâter les accidents tertiaires, ou plus exactement *les récidives précoces, au lieu d'être des accidents secondaires, sont des accidents tertiaires, les grandes généralisations syphilitiques sont supprimées, l'infection tend à se localiser.*

III. *Ces observations doivent rendre le médecin plus prudent que jamais dans l'affirmation de la guérison de la syphilis.*

IV. *Les malades doivent donc continuer à être surveillés et traités, même lorsqu'ils paraissent guéris, puisque les fausses guérisons sont encore plus fréquentes qu'on ne le croit.*

I

Les traitements très actifs (injections mercurielles, 606) peuvent retarder, réduire, et même supprimer les accidents secondaires, sans éteindre l'infection (2). —L'hypothèse des syphilis retardées nous était venue à l'esprit, il y a quelques années, à propos de cas heureux de syphilis traités par le mercure. Lorsque plusieurs auteurs eurent publié des observations de « récidive après traitement par le 606 »; cette explication nous parut s'appliquer à la plupart de ces cas. Le professeur Gaucher, sans que nous lui ayons fait part de nos observations, exprima la même conception dans ses Cliniques sur le traitement de la syphilis (3).

Dans la syphilis commune, le chancre apparaît vingt à trente jours après la contamination ; et l'explosion secondaire, dont la roséole et les plaques muqueuses sont les symptômes les plus apparents, survient quarante jours après le début du chancre. Dans ce que nous appelons la syphilis retardée, l'explosion secondaire ne se fait pas dans les délais habituels, elle « retarde », elle ne se manifeste que trois mois, parfois davantage, après le début du chancre.

Tantôt tous les symptômes de la période secondaire existent : roséole, plaques muqueuses, céphalée, polyadénopathie, etc. ; c'est la « syphilis retardée complète »; la généralisation est identique à celle de la syphilis commune, sauf le retard de la décharge septicémique. La médication a retardé, sans l'atténuer notablement, l'intensité de l'explosion secondaire.

Tantôt la généralisation ne se traduit que par un symptôme : plaques muqueuses dans un de nos cas, polyadénopathie dans un autre cas ; les autres symptômes manquent ; la roséole n'a jamais été vue, bien que le malade ait été soigneusement suivi : c'est la « syphilis retardée incomplète ». La médication a non seulement *retardé*, mais *réduit* les accidents secondaires. On conçoit qu'il y ait tous les intermédiaires entre ces syphilis d'apparence bénigne, dont la généralisation est si pauvre en manifestations et les syphilis réduites à un chancre sans accidents secondaires, où l'infection semble s'arrêter : syphilis avortées des auteurs, syphilis soi-disant guéries, qui trop souvent récidivent !

Il y a donc, en quelque sorte, trois degrés dans l'action atténuante d'un traitement énergique (1), avec toutes les transitions possibles : 1° le traitement retarde, mais sans en diminuer l'intensité, l'explosion secondaire ; 2° il retarde et réduit les accidents secondaires à quelques macules de roséole, ou à quelques plaques muqueuses qui passeraient facilement inaperçues ; 3° il va jusqu'à supprimer les accidents secondaires et fait croire à la guérison.

1° Syphilis retardées complètes. — Ces faits, bien qu'ils ne paraissent pas rares, sont encore peu connus. Un cas surtout, observé en 1905, nous avait vivement frappé : le malade avait pu être suivi dès le début du chancre pendant plusieurs mois ; très effrayé de sa syphilis, il venait chaque jour recevoir une injection de benzoate ou de biiodure ; il passait son temps à observer sa peau et ses muqueuses, et nous signalait la moindre rougeur : c'est donc dire que, s'il s'était produit la moindre lésion, elle n'aurait pu passer inaperçue. Cet homme a guéri de son chancre en quatre semaines environ. Plusieurs semaines s'écoulèrent sans que les accidents secondaires fissent leur apparition. Déjà le malade et moi, nous nous félicitions de ce beau résultat, quand, *cent quatre-vingt-dix jours après le début du chancre, et bien que le malade n'ait pas cessé un jour le traitement (piqûres ou pilules) l'explosion secondaire se fit complète et intense :* roséole à macules du type ordinaire et non pas circinées, plaques muqueuses, céphalée, perte de cheveux.... Le chancre était guéri depuis cent soixante jours ; aucune lésion cutanée ni gan-

(2) Déjà nous avons exposé cette question des SYPHILIS RETARDÉES ET ATTÉNUÉES au *VII*e *Congrès international de Dermatologie*, Rome, 8 avril 1912 (voy. in *Journal des Praticiens*, 25 mai 1912, n° 21, p. 322).

(3) Le professeur Gaucher, dans sa Clinique du 6 novembre 1912, a insisté à nouveau sur cette action retardante du 606. D'après ses nombreuses observations, il conclut que le plus souvent la syphilis secondaire retardée éclôt avec toute son intensité ; le malade n'a donc rien gagné à attendre ; on reporte les accidents, on ne les supprime pas ; il perd du temps, car il est à la fin de sa première période de la syphilis comme est au deuxième mois le syphilitique traité par le mercure.

(1) Il est possible que le retard dans la généralisation de l'infection soit dû à une résistance particulière du terrain ou à une bénignité anormale du virus ; les germes sont plus longs à triompher des barrages que leur opposent les ganglions échelonnés jusqu'au canal thoracique et aux confluents veineux. Mais, dans les cas que nous avons observés, le retard semblait produit par un traitement précoce et énergique.

glionnaire n'était reparue à la verge ni dans l'aine. Ces lésions secondaires furent bénignes et le malade, très attentif, suivant exactement le traitement de sûreté pendant quatre ans, n'a plus eu d'accident. Cette syphilis retardée a donc été bénigne.

Un autre malade, observé quelques mois plus tard en 1906, nous confirmait dans cette impression : cet homme, déjà âgé, était venu nous voir dès le début du chancre, il avait refusé le traitement par les piqûres journalières, et son médecin nous avait contraint à lui administrer des piqûres hebdomadaires d'huile grise et des pilules : le chancre sembla guérir rapidement. Toutefois il restait, ce qui est si fréquent, une induration sous la peau cicatrisée de la rainure balano-préputiale ; plusieurs semaines se passent, la roséole n'apparaît pas, on croit avoir arrêté l'infection syphilitique ; or, *cent cinquante-deux jours après le début du chancre, malgré que le malade ait continué le traitement sans interruption et se soit abstenu de toute nouvelle chance de contagion, le chancre réapparaît dans le même point induré, les ganglions inguinaux droits réaugmentent et, dix-sept jours après, la roséole apparaît atténuée, mais caractéristique, accompagnée de plaques muqueuses*, etc. Cette syphilis retardée fut encore bénigne.

Ces deux observations correspondent à deux types de syphilis retardée complète, l'une sans réapparition du chancre, l'autre avec réinduration du chancre.

Le professeur Gaucher nous a cité des cas semblables après traitement par le 606, et récemment M. Meaux Saint-Marc nous parlait d'un cas de roséole retardée au quatrième mois après un chancre traité par le 606.

« Ces faits, disions-nous, nous semblèrent faciles à expliquer : le chancre guérit ou plutôt semble guérir sous l'influence du traitement intense ; les spirochètes sont entravés dans leur pullulation, ils ne remontent que lentement le long des voies lymphatiques ; les quelques parasites qui passent dans les vaisseaux sanguins sont rapidement détruits et ne se multiplient pas ; il en résulte que la généralisation est entravée : les accidents secondaires n'apparaissent pas à la date habituelle, la syphilis est *retardée* dans sa généralisation. Mais il persiste au siège du chancre ou tout autour, ou le long des lymphatiques, des colonies microbiennes qui restent latentes, mais vivantes, bien que le chancre paraisse guéri. Quelquefois le malade arrête le traitement et les spirochètes pullulent. La généralisation d'abord retardée se produit, d'autant mieux que le traitement est plutôt interrompu. Plus souvent le malade continue de se traiter et, malgré le traitement, la généralisation se produit.

« C'est que la dose médicamenteuse, portée dès les premiers jours de la cure mercurielle au maximum, agit efficacement au début, quand les spirochètes sont peu nombreux et non encore adaptés au terrain ; elle arrête et retarde leur pullulation pendant plusieurs semaines, mais elle devient bientôt impuissante, dès que les parasites sont plus nombreux ; la dose médicamenteuse restant la même, n'est plus assez active, les spirochètes « débordent » la ligne défensive : tantôt une lésion réapparaît au point du chancre ancien, c'est un nouveau chancre ; tantôt le chancre reste guéri ; c'est tout autour du chancre, par exemple dans la rainure balano-préputiale, que l'on voit des papules : ces papules sont témoins que des colonies microbiennes disséminées persistaient dans les points voisins de la première inoculation, dans les points où les spirochètes furent amenés par lymphangite, par capillarité ou par les espaces interstitiels, grâce à leur mobilité propre. Ces spirochètes finissent par envahir la voie sanguine et l'explosion secondaire retardée apparaît enfin ».

« Ces faits, ajoutions-nous, ne nous semblent pas seulement curieux par les hypothèses pathogéniques qu'ils soulèvent, ils ont une importance pratique qu'il faut souligner : ils prouvent tout d'abord que l'on doit être très prudent pour affirmer la guérison de la syphilis ; l'infection semble avortée et, six mois après, la roséole apparaît ! Ils semblent promettre une syphilis bénigne, au moins une syphilis secondaire, pauvre en accidents. Enfin et surtout, ils nous donnent l'explication d'un certain nombre de soi-disant récidives syphilitiques quelques semaines ou quelques mois après la guérison d'un premier chancre. »

Depuis l'emploi du 606, plusieurs auteurs ont publié des observations de guérison de syphilis primaire et de réinfection syphilique : le patient, redevenu un terrain neuf, était capable de contracter, à la suite d'un nouveau contage, un nouveau chancre suivi de roséole et d'accidents secondaires (Milian, Queyrat, Brocq et Fernet, Jeanselme et Vernes, etc.). Cette conception a été critiquée par plusieurs auteurs. Le professeur Gaucher, dans ses Cliniques, interprète ces cas comme des accidents chancriformes indépendants d'une nouvelle contagion, et il cite un malade qui présenta cette évolution, bien qu'il se soit abstenu de toute chance de contagion. « Voilà, disait-il dans sa leçon parue le 10 novembre 1911, dans le *Journal de médecine interne*, l'explication de certaines observations retentis-

santes dans lesquelles le malade, traité par le 606 et si bien guéri, a contracté un nouveau chancre suivi de roséole. Le nouveau chancre était une ulcération chancriforme, manifestation secondaire de cette syphilis, si bien guérie par le 606, et la nouvelle roséole était une roséole de retour ». Des faits semblables ont été publiés depuis par Thibierge et Ravaut, etc.

« L'hypothèse des syphilis retardées explique clairement plusieurs de ces cas : Le premier chancre, disions-nous, guérit ou semble guérir sous l'influence d'un traitement intense; la généralisation est entravée, les accidents secondaires n'apparaissent pas ; mais il persiste au siège du chancre et tout autour des colonies microbiennes qui restent latentes. Que le malade cesse le traitement, ou qu'il le continue, les spirochètes jugulés pendant plusieurs semaines sont vainqueurs de la résistance de l'organisme; ils pullulent, redonnent ou non une lésion au siège ou à côté du chancre ancien, et surtout ils se généralisent ; l'explosion secondaire, retardée par le traitement, se produit. »

2° **Syphilis secondaires retardées, incomplètes ou atténuées.** — Ces variétés semblent plus fréquentes que les précédentes et sont connues depuis longtemps. Notre attention étant attirée sur ses faits, il nous fut possible de retrouver des cas se rapprochant de ces premiers faits, mais le plus souvent moins démonstratifs, parce que les malades n'ont pas été suivis par nous, dès le début. Nous avons pu, surtout dans le service du professeur Gaucher, collectionner des cas de syphilis affaiblie, où l'explosion secondaire manquait, où les accidents, secondaires isolés, plaques muqueuses ou polyadénopathies, ne survenaient que tardivement, où les accidents secondaires n'existaient qu'autour du chancre: syphilis secondaire retardée, régionale.

En voici quelques exemples :

Un malade a des chancres multiples « en couronne » de la racine de la verge: ces chancres guérissent par les injections mercurielles. Il n'y a ni roséole, ni explosion secondaire. Mais, au bout de quatre mois, les chancres reparaissent et, quatre semaines plus tard, surviennent sur le gland des papules. Depuis, le malade n'a plus eu d'accidents.

Un malade a trois chancres en décembre. Deux guérissent complètement; le troisième sembla guérir, mais il n'a jamais complètement disparu; il s'agrandit en mars et reprend l'aspect caractéristique de chancre avec adénopathie froide bilatérale, avec gros ganglions dans les deux aines. Le malade, traité dans le service du professeur Gaucher et surveillé, n'a jamais eu de roséole; pour la première fois, en mars, nous lui découvrons trois plaques dépapillées de la langue.

Un malade a, au début de novembre, un chancre du frein, suivi de phimosis inflammatoire ou infiltration chancreuse préputiale; il ne subit pas de traitement précoce. Vers le quarantième ou quarante-cinquième jour, on ne constate, à l'hôpital Saint-Sauveur à Lille, ni roséole, ni plaques muqueuses, ni aucun accident secondaire. On pratique trois injections intraveineuses de 606 de 40, 50, 60 centigrammes à cinq jours d'intervalle. Deux jours après la deuxième injection, le malade décalotte et le chancre semble guéri. Depuis, le malade, qui s'observait avec inquiétude, affirme n'avoir eu ni roséole, ni plaques muqueuses. Le malade a revu d'autres femmes. Au début de février, des lésions multiples, superficielles, différentes, dit-il, du premier chancre, sont apparues dans la rainure balano-préputiale; au début de mars, un nouveau phimosis inflammatoire empêche de percevoir le gland. Le 18 mars, le malade semble avoir un chancre phimosis récent avec double adénopathie inguinale à gros ganglions, il n'a pas d'accidents secondaires. Des papules excoriées débordent sur le limbe préputial: ce sont des plaques muqueuses de syphilis secondaire régionale.

Un médecin contracte un chancre syphilitique; il se fait traiter par trois injections intraveineuses de 606 à Montpellier ; dans l'intervalle des injections de 606, et après ces injections de 606, chaque semaine, il reçoit une injection de calomel. Notre confrère vient nous voir trois mois après, ne sachant ce qu'il avait sur la langue : c'étaient des plaques fauchées ! Il s'était minutieusement observé, il n'avait eu ni roséole ni plaques muqueuses, ni polyadénopathie.

Le malade, dont nous publions l'observation au début de ce travail, n'a eu que quelques éléments de roséole sans rien d'autre jusqu'au septième mois, etc.

3° **Syphilis secondaires supprimées par le traitement.** — Enfin, dans des cas admis par tous et dont la fréquence seule est discutée, le mercure seul, le 606 seul, ou les deux associés, suppriment les accidents secondaires ; la syphilis est guérie, « avortée » d'après les uns ; simplement éteinte, « latente », d'après les autres.

II

Le 606 semble parfois, après la suppres-

sion ou l'atténuation de la période secondaire, avancer les accidents tertiaires. — Il serait plus exact de dire que la RÉCIDIVE, AU LIEU DE SE FAIRE SUIVANT LE TYPE SECONDAIRE (ce que l'on attend en pleine période secondaire), SE FAIT SUIVANT LE TYPE TERTIAIRE. Notre malade en est un exemple.

Il est inutile d'insister sur la fréquence des récidives d'accidents syphilitiques après les traitements arsenicaux même prolongés. Le professeur Gaucher en a cité maints exemples. Mais il était intéressant de souligner dans notre cas que cette récidive s'était faite sous la forme inattendue d'accidents tertiaires, comme on n'en rencontre que dans les syphilis vieilles de plusieurs années.

Il y a donc une sorte d'opposition à faire entre le *retard* des accidents secondaires et l'*avancement* des accidents tertiaires sous l'influence du 606, De telles observations prouvent que l'évolution de l'infection est profondément modifiée par le traitement. Le traitement, jugulant la prolifération des germes, ne permet pas la grande explosion secondaire, il laisse échapper quelques embolies microbiennes qui ont donné ces quelques taches de roséole erratiques, remarquées par le malade depuis plusieurs mois et contrôlées par nous (1); puis, entravant les grandes poussées septicémiques, il localise l'infection en quelques points seulement comme en période tertiaire, et en ces points les spirochètes se multipliant donnent, par un mécanisme obscur, des syphilides tertiaires graves et profondes.

Si le traitement n'a pas guéri l'infection, il a au moins supprimé les grandes généralisations et réduit la dissémination des germes à quelques accidents localisés : il TEND DONC A LOCALISER LA SYPHILIS DÈS LE DÉBUT.

Puisque cette tendance à la localisation est une des caractéristiques cliniques de la syphilis tertiaire mieux que l'aspect lésionnel (Gaucher), on pourrait même aller jusqu'à dire que ce traitement a, dans ces cas, *supprimé la période secondaire et l'a remplacée par la période tertiaire.*

III

Les fausses guérisons de la syphilis : Récidives précoces et tardives. Syphilis latentes méconnues : leurs dangers.

(1) Nous avons observé deux cas semblables de coexistence de taches de roséole indiscutables et d'accidents tertiaires typiques, au même moment sur le même malade. Ces faits remettent en discussion les théories actuelles de la pathogénie des accidents tertiaires et semblent prouver que l'influence des terrains n'est pas exclusive, que le mode de disposition et de pullulation du germe a une plus grande importance.

De telles observations ont un grand intérêt pratique : elles prouvent que la récidive d'accidents syphilitiques peut se produire alors qu'on s'y attend le moins. Des malades sont soigneusement traités dès le début du chancre : on accumule traitements mercuriels et traitements arsenicaux ; le chancre guérit et les accidents secondaires n'apparaissent pas ; on attend des mois et des années ; on croit l'infection éteinte et la récidive se produit, précoce ou tardive, sous forme d'accidents du type secondaire ou tertiaire, venant détruire l'illusion.

La suppression, même complète, des accidents secondaires ne veut donc pas dire que la syphilis est guérie ; certes, c'est *un progrès que de supprimer ou de réduire cette période secondaire, si dangereuse pour le malade par ses lésions viscérales, rénales, nerveuses*, etc., *et pour autrui par les lésions contagionnantes.* Il faut chercher, par des traitements énergiques, à atteindre ce but ; mais il ne faut pas s'illusionner, *il faut se méfier de ces guérisons apparentes.* Dans quelques années, ces syphilitiques, qui ont eu peu ou pas d'accidents secondaires, ne vont-ils pas avoir des récidives tertiaires comme le malade de notre observation, ou des lésions nerveuses ou quaternaires plus graves encore. S'endormant dans une fausse tranquillité, malade et médecin ne vont-ils pas laisser installer des méningites chroniques, sources de tabes et de paralysie générale, qu'il sera trop tard pour traiter? N'aura-t-on pas à se repentir d'avoir assuré au malade ou de lui avoir laissé croire la guérison ?

Déjà, M. Gaucher, dans ses Cliniques, a cité plusieurs cas d'accidents graves et de contagion, parce que les malades croyant à la guérison n'avaient pris aucune précaution vis-à-vis des autres et ne s'étaient pas traités. Quelques-uns s'étaient même mariés quelques semaines après le chancre.

On ne saurait donc être trop prudent, et il faut être bien téméraire pour affirmer à un malade la guérison définitive de sa syphilis.

IV

Nécessité de la surveillance et du traitement prolongé « de sûreté » des syphilitiques « guéris ».

La conclusion thérapeutique de ces faits est que les syphilitiques, même lorsqu'ils paraissent guéris, doivent être surveillés et traités. Il ne faut pas s'endormir dans une fausse sécurité, les récidives sont trop fréquentes, même après une longue période de *latence* clinique, même après plusieurs réactions de Wassermann négatives.

En périodes primaire et secondaire, « qu'il y ait réaction positive ou négative, disions-nous (1), on doit faire un traitement systématique de quatre ans au moins, tel qu'une longue expérience clinique l'a réglé (Fournier, Gaucher). Peut-être une réaction de Wassermann, plusieurs fois répétée et restant toujours négative, permet-elle d'être moins rigoriste dans le traitement systématique de la syphilis secondaire latente, alors qu'au contraire, la persistance d'une réaction de Wassermann positive est une raison de plus, à cette période, d'instituer un traitement prolongé. Si le traitement systématique a été interrompu et que la réaction de Wassermann redevienne positive, c'est une raison de plus de ne pas négliger le reprise du traitement, car on doit craindre des récidives. En somme, dans les quatre premières années, on peut, à la rigueur, se passer de la réaction de W.-N.-B. pour guider le traitement, car on doit traiter le malade, que son Wassermann soit négatif ou positif : la séro-réaction est un symptôme utile à connaître qu'on ne doit pas négliger, mais qui n'est pas indispensable.

« En période tertiaire et dans les syphilis latentes tardives, la séroréaction est au contraire nécessaire. Lorsque la réaction négative concorde avec l'absence d'accidents cutanéo-muqueux et nerveux (absence vérifiée par la ponction lombaire s'il y a le moindre doute), on est en droit de ne pas faire de traitement, car Gaucher a montré que le traitement mercuriel n'a pas d'action préventive vis-à-vis des accidents tertiaires. Mais nous ne saurions trop répéter qu'une réaction négative ne peut assurer l'absence de récidive : il faut continuer à surveiller le malade.

« Lorsque, en période tertiaire, la réaction est positive et qu'il n'y a pas d'accidents, la question est très discutée. Il nous semble cependant plus prudent de faire un traitement, puisque la présence d'anticorps dans le sérum laisse supposer que l'infection, quoique latente, est encore en activité. Il vaut mieux être trop prudent. Mais les statistiques montrent que, malgré les cures répétées, il est, dans ces syphilis latentes tardives, souvent difficile de modifier la réaction (Brück). Il ne faut donc pas s'acharner à traiter pendant des années, sans discontinuer, un syphilitique tertiaire qui n'aurait pas d'autre symptôme qu'une réaction de W.-N.-B. positive. On doit surveiller sans cesse de tels malades, dont la réaction est positive ; mais, en l'absence d'accidents, il est impossible de les soumettre au traitement intermittent répété. Tout au plus, peut-on pratiquer deux ou trois cures par an.

« En résumé, on doit, en thérapeutique syphilitique, se guider sur tous les symptômes cliniques et sérologiques.

« Lorsque le traitement systématique des premières années du début de la syphilis est terminé et que la syphilis reste latente, la réaction de Wassermann devient le seul moyen de contrôler le traitement. Elle complète l'examen clinique qui devra être fait périodiquement. Avec la ponction lombaire, elle nous permet de mieux surveiller les syphilitiques, de prévoir les récidives et, partant, de les arrêter. »

Nous conclurons : « Même lorsque le syphilitique ancien ne présente aucun accident, il doit être revu au moins deux fois par an par le médecin ; chaque fois, un examen clinique minutieux éprouvera le malade. Même si l'examen clinique est négatif, il sera des plus prudents de pratiquer la réaction de W.-N.-B. qui est d'une innocuité absolue, et de traiter le malade si elle est positive.

« Si on a eu à craindre des localisations nerveuses, et même si le système nerveux est resté indemne, nous préconisons la ponction lombaire annuelle systématique qui permettrait de dépister, dès le début, les terribles complications nerveuses de la syphilis, et sans doute de les enrayer.

« Grâce à cette conduite on peut avoir l'espoir de voir diminuer le nombre des syphilis graves, précoces et tardives, quand cette surveillance méthodique des syphilitiques sera adoptée par tous les praticiens et acceptée par les malades. »

Cette conduite passera, sans doute, pour timorée, et ces précautions pour inutiles aux yeux de beaucoup ; elles nous semblent simplement prudentes. Loin de terroriser le syphilitique ainsi qu'on l'a reproché, elles le rassurent au contraire, lui faisant comprendre que la moindre menace de récidive serait aussitôt arrêtée, et elles laissent au malade une idée exacte des dangers de la syphilis. Nous n'avons pas le droit de ne pas donner à nos malades toutes les garanties ; aussi, puisque ce traitement de sûreté et cette surveillance que nous préconisons, ne comportent aucun danger et tout au plus quelques petits ennuis, nous croyons de notre devoir de continuer à les recommander.

---

(1) GOUGEROT, Réaction de Wassermann-Neisser-Bruck. Les services qu'elle peut rendre en pratique pour le diagnostic, le pronostic, et le traitement de la syphilis (*Journal médical français*, octobre 1911, p. 419).

ESSAI SUR LE MÉCANISME PROBABLE DE LA CRISE DANS L'ÉPILEPSIE ET DANS L'ASTHME

PAR

le Dr Arthur LEROY.

Le point de départ de cet article est la constatation par Abderhalden (*Paris Médical*, 1913, p. 568) d'une réaction intense dans deux cas d'éclampsie ; lui-même, du reste, n'a pas insisté sur ce fait important.

Certains organes, répétons-le, placenta, corps thyroïde, ovaire, testicule, matière cérébrale (?) sont le siège, dans certains états pathologiques, d'une désagrégation : ils laissent échapper dans la circulation des albumines qui y sont dissociées par les ferments de défense : leur grosse molécule étrangère au milieu sanguin doit être « démolie » pour être remaniée en vue d'une reconstitution subséquente, ou rejetée comme nocive. De même, la syphilis déchaîne des globulines fragiles (principe actuellement admis de la réaction de Wassermann) et enfin l'intestin dans ses défaillances peut laisser passer des substances albuminoïdes insuffisamment dégradées qui, elles aussi, quand elles échappent à l'action du foie, sont traitées dans le sang en étrangères et doivent être rejetées par les émonctoires de l'économie qui sont des dialyseurs, le rein et aussi la ou les membranes dialysantes qui laissent passer le liquide céphalo-rachidien.

Car ce liquide est un produit de dialyse par rapport au sang (Mestrezat, Montpellier, 1912 ; Desgrez, leçon de la Faculté, avril 1913) ; des titrages comparatifs de l'alcalinité et des cristalloïdes ne laissent plus place au doute. Dès lors, on ne peut échapper à l'argumentation suivante. S'il y a dialyse, une membrane dialysante ne peut manquer : c'est l'arachnoïde et peut-être aussi la pie-mère. Or, à l'intérieur de ces barrières, la zone périphérique du cerveau gorgée de liquides obéit aux lois de l'osmose, subit une tension (loi de Van't Hoff, cellule de Pfeiffer) qui dépend notamment de la concentration ; cette pression est une force capable, comme telle, de fournir un travail contre la matière cérébrale voisine, et ses variations plus ou moins brusques, ses « à-coups », sa montée graduelle peuvent déterminer la crise d'épilepsie.

Peptones, albumoses, acides aminés déchaînés, comme il a été dit, dans le courant sanguin, augmentant sa tension osmotique, sont précipités vers le rein, que les urologistes nous ont montré comme susceptible de se bloquer par action réflexe, vers la zone périphérique du cerveau, la base et les plexus choroïdes (secousses toniques? symptômes de la base), vers la portion de la pie-mère correspondant à la région rolandique (secousses cloniques), compriment toute la surface (céphalée du début, perte de connaissance, coma). La crise se dénoue quand la solution sanguine est revenue à un taux supportable, soit que les reins momentanément surpris suffisent à une besogne plus facile, soit que les membranes arachnoïdo-pie-mériennes, elles aussi insuffisantes ou altérées, puissent, après un temps variable, laisser passer dans le liquide céphalo-rachidien les éléments nocifs.

Cette théorie a l'avantage de la souplesse : dépendant de facteurs variables (nature des substances dissoutes, quantité plus ou moins grande, altération des membranes inégalement répartie sur les surfaces de dialyse), elle s'adapte bien aux formes frustes, aux équivalents psychiques et aux formes graves comme l'état de mal. L'aspect saburral permanent de la langue, quelquefois les vomissements et la diarrhée accusent le besoin pressant pour l'organisme de se débarrasser par là aussi des produits à grosse molécule ; les symptômes cliniques (élévation minime de la température, fréquence du pouls, tension artérielle inégale) comme les données du laboratoire (état lactescent du sérum, état poisseux du sang, albuminurie légère, retard à l'élimination du bleu, toxicité minime des urines et du liquide céphalo-rachidien) représentent bien le tableau d'une rupture d'équilibre des humeurs d'ordre physique et non chimico-toxique.

Les particularités étiologiques de la maladie ne sont plus faites pour surprendre l'influence prépondérante de la puberté, de la menstruation, de la gravidité, de la sénilité, tous processus où les glandes vasculaires sont en jeu : la part de la syphilis et surtout de la syphilis congénitale est grande naturellement, et aussi celle des troubles digestifs de l'enfance capables de donner à eux seuls les convulsions et, à côté des vomissements cycliques, ces méningites séreuses qui trompent le diagnostic pessimiste du clinicien peu averti.

Comment se comporte notre théorie vis-à-vis des données de l'anatomie pathologique. Nous sommes d'autant plus à l'aise que l'épilepsie essentielle est par définition celle où l'anatomie n'a rien vu : c'est que celle-ci n'étudie pas les liquides circulants et que, même à l'aide du microscope, on ne peut vérifier l'insuffisance d'un filtre. Un seul fait probant doit retenir l'attention :

un chirurgien trépanant un épileptique pendant sa crise aurait constaté l'anémie du cerveau ; nous conjecturons nous-même que certaines zones périphériques du cerveau doivent avoir en ce moment l'aspect de plaques urticariennes à centre blanc. C'est la lésion fugitive caractéristique de la crise. N'empêche que concurremment et sans être nécessairement conditionnée par elles, il peut y avoir lésions variées, traumatiques (E. jacksonnienne), tumeurs, tissus sclérosés, vaisseaux à parois épaissies, etc. (1).

L'explication par un trouble de la dialyse humorale s'applique donc aux phénomènes convulsifs en général, qu'il s'agisse des crises de l'urémie du diabète, de la goutte, avec cette différence que dans le dialyseur, il peut, au lieu d'albuminoïdes, y avoir de l'urée, du sucre, de l'acide urique en excès. Elle s'accommode de la théorie rénale, de la théorie nerveuse (zones épileptogènes et spasmes dans le domaine de tous les filtres de l'économie), de la théorie glandulaire surtout (Claude et Schmiergeld, *Soc. de Biol.*, juillet 1908) : elle prend le contre-pied de la doctrine toxique qui impliquerait une action durable sur la substance nerveuse incompatible avec la notion de crise. Seule enfin, elle peut faire comprendre que les fièvres infectieuses suspendent les crises de l'épileptique. *Febris spasmos solvit*, car les filtres étant endommagés, les glandes vasculaires en hypofonctionnement, la tension osmotique est modifiée du tout au tout.

En ce qui concerne la thérapeutique, on doit envisager comme momentanément palliatives la trépanation large, la fenestration large de la dure-mère avec tentative de réfrigération (Rothmann, *Deutsche med. Woch.*, 1912, p. 2050). Même si on arrivait à ponctionner arachnoïde et pie-mère, ces membranes se cicatriseraient, contracteraient des adhérences et le remède serait pire que le mal. On comprend qu'il faille s'abstenir d'injecter au malheureux malade son propre sérum (Vires, Ceni), mais que les essais de lavage du liquide céphalo-rachidien par la solution de Ringer aient donné quelque espoir. Enfin, on aboutit tout droit à la thérapeutique par l'émission sanguine préventive qui n'a pas été abandonnée dans certains services de Sainte-Anne.

Ceci servira de transition pour envisager la question de l'asthme. On ne dit pas assez que l'application régulière de ventouses scarifiées (10 à 12) peut prévenir les crises de cette maladie. Aussi relève-t-elle probablement d'un phénomène brutal de dialyse ayant pour siège les alvéoles, les bronches de tous calibres, la trachée. Une fois amorcée, la réaction se poursuit tant que les déchets d'albumine étrangers au sang ne sont pas expulsés : l'appareil respiratoire se comporte comme un dialyseur occasionnel. Là aussi et pour les mêmes raisons, on va retrouver les crises mineures, moyennes, majeures et subintrantes et toujours la même étiologie invoquée : glandes vasculaires sanguines, insuffisance cardio-rénale, réflexes gastro-hépato-intestinaux qui ne sont pas des réflexes du tout, mais des décharges d'albumines étrangères, un neuro-arthritisme vague alternant avec la *céphalée*, l'eczéma, le coryza et enfin pour parfaire la preuve des alternances ou des suppléances de l'asthme et de l'épilepsie.

Addendum. — Si, dans les laboratoires, on veut pour l'épreuve de l'épilepsie, de la grossesse et d'autres états pathologiques, préparer du placenta, du corps thyroïde, des tissus cancéreux et autres, il faudra, avant de les introduire dans le dialyseur que l'eau de lavage (5^{cmc}) ne donne plus la réaction violette avec 1^{cmc} de la solution de Ninhydrine à 1 p. 100. Ce sont les dernières prescriptions d'Abderhalden plus sévères que les anciennes : le sérum ne devra pas être pris sur un sujet en état de fièvre.

(1) La modification de phénomènes corticaux sous l'influence d'un trouble de la circulation n'est pas simplement une vue de l'esprit. Hirtz et Beaufumé (*Soc. méd. des Hôp.* 3 déc. 1908) ont ponctionné l'abdomen d'une cardiaque ascitique, et pendant la ponction même ils ont vu céder l'hémiplégie dont la malade était atteinte depuis peu.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

TRAITEMENT DE LA CRISE D'APPENDICITE AIGUË

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Je ne veux point, ici, soulever la question si discutée et si délicate du traitement de l'appendicite aiguë. Il est, comme on sait, des chirurgiens qui opèrent toute appendicite aiguë *dès l'instant que le diagnostic est posé*, quel que soit le début de la crise, quelle que soit son intensité, quelle que soit sa forme clinique. Il y a, d'autre part, et je me range dans ce groupe, des chirurgiens qui interviennent d'emblée ou d'urgence toutes les fois que les circonstances l'exigent et qui, dans d'autres cas, attendent, en surveillant rigoureusement le

malade, pour pratiquer, suivant l'expression consacrée, *une opération à froid.*

C'est ce traitement d'attente, le *traitement médical de la crise*, que je veux indiquer ici.

Le premier principe de ce traitement consiste à faire coucher le malade. *Le repos absolu au lit, repos horizontal, sur le dos*, est formellement indiqué.

Il faut ensuite, et le plus tôt possible, *appliquer une vessie de glace sur le ventre*. Cette application demande quelques explications, car elle est très souvent mal faite. La *vessie de caoutchouc doit être large* et *recouvrir presque tout l'abdomen*, et non pas seulement la fosse iliaque. Pour s'appliquer facilement et de toute sa largeur sur le ventre, elle *ne doit pas contenir de l'air* ; or, rien n'est plus simple que de chasser cet air. La glace étant versée dans la vessie, serrez celle-ci avec la main gauche, *au-dessus de la glace*, comme si vous vouliez refouler celle-ci ; par la même manœuvre, vous chassez l'air de la vessie ; tout en laissant la main gauche, fermez la vessie avec son bouchon. Il ne faut pas que les morceaux de glace soient trop gros, pour bien s'appliquer sur la région : le volume d'une noix est suffisant.

Il ne faut pas que la vessie soit pleine, elle formerait une boule pesante qui ne tiendrait pas et qu'il serait difficile au malade de supporter.

Il faut enfin que, toutes les deux heures à peu près, la glace fondue soit remplacée par de la glace fraîche.

Cette vessie de glace ainsi préparée est appliquée de la façon suivante :

Sur l'abdomen, il faut mettre d'abord une *flanelle ordinaire*, ni trop mince, ni trop épaisse. Si la flanelle est trop épaisse, la glace n'agit pas, et l'on en juge facilement en touchant la peau de l'abdomen qui doit être nettement froide. Si la flanelle est trop mince, elle peut geler la peau. Il faut, de toutes façons, surveiller le tégument et, si l'on aperçoit, sur la peau rougie, de petites taches plus foncées ou grisâtres, il faut supprimer la glace pour éviter l'escarre.

Il faut soigneusement veiller à ce que la peau de l'abdomen reste sèche ; si la vessie de caoutchouc fuit, il faut la changer. Si la peau du malade paraît fragile et si l'on craint une gelure, l'application d'une poudre, comme le talc, rendra des services.

Sur cette flanelle, qui a donc pour *but d'éviter les gelures* de la peau, étalez soigneusement la vessie de glace et fixez le tout avec un bandage de corps modérément serré.

Le *régime du malade* a une importance capitale. On croit couramment qu'il faut soumettre le malade à une diète rigoureuse et absolue : c'est là une grave erreur. Il est indispensable que l'organisme ait la ration d'eau nécessaire à son existence. *Or, cette eau, il faut la lui donner* et on peut la lui donner de deux façons : si le malade ne vomit pas, ou dès qu'il ne vomira plus, il faut le faire boire, par petites gorgées. Le mieux est de lui donner, pendant les deux ou trois premiers jours, de l'eau d'Évian, à la température de la chambre, ou même à la température extérieure, à raison d'une bonne cuillerée à soupe tous les quarts d'heure. Le malade peut ainsi absorber d'un à deux litres d'eau dans les vingt-quatre heures.

Si le malade vomit, alors seulement il faut supprimer la boisson, mais il faut la remplacer par des injections de sérum en quantité équivalente.

Il y a enfin certaines *choses qu'il ne faut pas faire*. Et d'abord, il est préférable de ne point donner d'opium ni de morphine. Ces médicaments, en calmant ou en supprimant des symptômes importants, peuvent induire en erreur le chirurgien sur les indications opératoires qui pourraient exister ou surgir.

Mais ce qu'*il faut surtout proscrire avec la dernière énergie*, ce sont *les lavements et les purgatifs*. Pendant au moins une semaine, en supposant que la crise se calme et que tout rentre dans l'ordre, il ne faut pas se préoccuper des fonctions intestinales. *Le malade n'aura pas de garde-robes, cela n'a aucune importance*. Ce n'est qu'au bout de huit jours à peu près, en supposant, je le répète et j'y insiste, que tout aille bien, que l'on peut donner une cuillerée à café d'huile de ricin.

Voilà donc la thérapeutique instituée : repos, glace, diète hydrique, dès le premier jour.

On prendra, matin et soir, la température du malade et son pouls.

En supposant que la crise évolue vers la guérison régulière — car c'est ce cas que j'ai en vue et je ne m'occupe pas des indications opératoires qui peuvent surgir — cette thérapeutique sera peu à peu modifiée.

Dès le troisième jour, on peut remplacer l'eau par des boissons plus agréables au malade et plus nutritives : tisanes légèrement sucrées, thé léger, voire même bouillon de légumes *clair, et passé*.

Le cinquième ou le sixième jour, on donnera du bouillon de légumes un peu trouble, ce qui veut dire qu'on y a laissé passer un peu de légumes écrasés qui ont servi à le préparer.

Le huitième ou le neuvième jour, on donnera au malade une cuillerée à café d'huile de ricin, après quoi il sera possible de reprendre une prudente

alimentation, en commençant par les pâtes et les purées cuites à l'eau.

Cette thérapeutique est celle d'une crise d'appendicite qui *refroidit* régulièrement, car si, durant ce traitement rigoureusement appliqué, les symptômes refusaient de s'amender, ou si, à plus forte raison, des symptômes nouveaux faisaient leur apparition, la parole serait immédiatement au bistouri.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Psychose maniaque dépressive, maladie de Basedow et ataxie type Marie; Maladie de Friedreich.

Sous ce titre complexe, le Dr ANGELO PIAZZA (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, p. 97, mars 1913) donne deux observations dont l'une au moins est d'une pathologie singulièrement chargée; il importe de les signaler sans se risquer dans l'enchevêtrement des faits.

Charles, trente-cinq ans, est malade depuis l'âge de onze ans; chez sa sœur, Adèle, vingt-huit ans, le début de l'incertitude de la marche s'est fait à vingt-trois ans, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Le frère et la sœur possèdent en commun une brièveté particulière de la mandibule avec retrait du menton, et une petitesse exagérée des mains et des pieds; ils présentent l'un et l'autre l'ataxie et le tremblement des membres; et chacun des symptômes propres. Si bien que, pour Charles, le diagnostic de maladie de Friedreich se fait aisément sur les signes suivants: caractère familial de l'affection, début dans le jeune âge, scoliose, pied varus équin, nystagmus, ataxie statique et dynamique, démarche tabéto-cérébelleuse, dysarthrie. L'hérédo-ataxie d'Adèle fonde son diagnostic sur le caractère familial, sur le début à l'âge adulte, sur l'ataxie, l'exagération des réflexes tendineux, la démarche ébrieuse, la diminution de la vision et le rétrécissement concentrique du champ visuel.

La coexistence de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie dans la même famille n'est pas chose fréquente; assez récemment Bauer et Gy en ont rapporté un fait. Mais ce qu'il y a d'exceptionnel chez Adèle, c'est qu'elle est atteinte en même temps de maladie de Basedow; c'est la première fois, semble-t-il, que l'association du goitre exophtalmique à l'hérédo-ataxie cérébelleuse se trouve signalée.

Et ce n'est pas tout: cette même Adèle présente des troubles psychiques avec des phases bien nettes d'excitation, d'autres de dépression, qui les classent dans la folie maniaque dépressive. On sait que cette psychose est celle qui complique le plus volontiers la maladie de Basedow.

Tels sont, sans commentaires, les faits curieux que A. Piazza a eu la bonne fortune de pouvoir observer.

F. L.

Les névroses respiratoires.

Si l'on doutait que des troubles cérébraux pussent altérer la rythmique respiratoire, on en trouverait une preuve palpable dans l'état de la respiration chez les hémiplégiques. H. Jackson (1894) a montré en effet que, dans les hémiplégies récentes, l'hémithorax du côté paralysé a une amplitude respiratoire normale ou accrue dans la respiration calme ordinaire, diminuée dans la respiration forcée, et notamment lors des efforts de toux. Les mouvements respiratoires sont donc de deux sortes : automatiques, sous la dépendance du centre respiratoire bulbaire; volontaires, sous celle de centres cérébraux, probablement corticaux. Sous le nom de névroses respiratoires, SAMUEL WERT (*The Lancet*, 16 nov. 1912) étudie les arythmies respiratoires dues à des troubles fonctionnels de ces centres respiratoires supérieurs. Pour l'*asthme*, tout d'abord, l'auteur montre les faits qui tendent à en faire une névrose respiratoire : allure paroxystique, terrain névropathique, causes occasionnelles individuelles, alternance avec l'épilepsie, l'hystérie, l'hémicranie, etc. Les *spasmes laryngés* rentrent facilement dans le même groupe morbide. En ce qui concerne la *coqueluche*, on est plus surpris d'apprendre que « c'est une maladie intéressant surtout les centres respiratoires, associée à un catarrhe bronchique et à des altérations pulmonaires, celles-ci résultant mécaniquement des quintes de toux ». Ces trois affections constituent pour l'auteur le groupe des névroses respiratoires entraînant de la cyanose et de la gêne de l'hématose, Ce caractère manque dans les autres. C'est d'abord la *tachypnée paroxystique*, affection rare, de nature hystérique, à début et à fin subite, se manifestant sous forme de crises d'accélération respiratoire allant jusqu'à 100 inspirations et plus par minute, sans dyspnée proprement dite. Ce sont ensuite les arythmies respiratoires du *diabète* et de l'*urémie*, réunies en un même chapitre à cause de leur caractère tonique; en ce qui concerne la respiration de Kussmaul, ses rapports avec le coma diabétique attestent son origine cérébrale. Enfin, sous le nom de *respirations périodiques*, S. West étudie d'abord une sorte de rythme couplé bigéminé, observé rarement dans le stade comateux des méningites bacillaires de l'enfance, et surtout la rupture de Cheyne-Stokes : loin d'en faire un signe d'urémie, il énumère les nombreuses causes qui peuvent engendrer celui-ci, en insistant sur son mécanisme cérébral.

Dans la discussion qui suivit cette étude communiquée à la *Medical Society of London*, on relève les remarques de D. FERRIER, qui fait des réserves sur l'interprétation donnée de la dyspnée de la coqueluche, et insiste sur les formes physiologiques du Cheyne-Stokes et sur leur mécanisme; et celles de E.-F. BUZZARD qui plaide en faveur de l'ancienne théorie bulbaire du rythme de Cheyne-Stokes.

M. FAURE-BEAULIEU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juin 1913.

Kyste hydatique du poumon opéré et guéri. — MM. LEREBOULLET, DESMARETS et VAUCHER présentent une malade opérée en janvier d'un volumineux kyste hydatique du poumon gauche. Ce cas se présentait cliniquement comme une pleurésie purulente enkystée, probablement tuberculeuse, avec expectoration purulente journalière abondante ; mais un interrogatoire attentif apprenait l'existence antérieure d'une vomique de liquide clair comme de l'eau de roche. La radiographie révélait la présence d'une collection à limite supérieure convexe dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, sa limite inférieure était non moins précise. En outre, l'examen du sang révélait une éosinophilie légère, une réaction de fixation fortement positive. La malade fut opérée. Il s'agissait d'un kyste à contenu absolument clair, vraisemblablement sous-jacent à un autre kyste suppuré en communication avec les bronches. Les suites opératoires furent normales, la guérison très rapide malgré la persistance longtemps prolongée d'une réaction de fixation positive. La radiographie et les réactions biologiques furent ici des plus précieuses pour établir un diagnostic précis et rapide. La ponction exploratrice, faite au moment même de l'opération, fut suivie d'accidents syncopaux qui montrent le danger qu'il y aurait eu à la faire à titre diagnostique.

Sur quelques accidents de l'intubation dans le croup traité tardivement. Moyens d'y remédier. — MM. L. MARTIN, H. DARRÉ et L. LAGANE étudient deux observations de laryngo-trachéites diphtériques tubées dont l'une a succombé à une obstruction du tube et dont l'autre a guéri après divers incidents au cours de l'intubation. Ils insistent sur les difficultés qui existent dans des observations analogues pour bien établir le diagnostic. Ils décrivent les accidents qu'ils ont observés et indiquent comment on peut éviter une trachéotomie dans des cas semblables. Enfin ils passent en revue les avantages et les inconvénients des tubes courts et des tubes longs lorsqu'on les emploie dans les croups traités tardivement.

On hésite souvent à employer un tube long, car son retrait est une opération délicate. MM. Marfan et J. Renault ont indiqué des procédés divers pour faciliter le détubage des tubes longs. Les auteurs de la communication donnent la description d'une technique assez simple qui pourra rendre des services. Dans les conditions qu'ils indiquent, le détubage des tubes longs est relativement facile.

Résultats de la vaccinothérapie dans la fièvre typhoïde. — M. CHANTEMESSE rend compte des résultats qu'il a obtenus dans six cas de fièvre typhoïde en faisant des injections de vaccin antityphique. Il insiste sur la nécessité d'injecter une quantité de bacilles comptée. En général il fait une première injection de 40 millions de bacilles. Aussitôt après, la courbe thermique descend, le pouls est moins accéléré, les urines augmentent et la guérison ne tarde pas à survenir.

M. JOSUÉ, chez deux malades, a obtenu d'excellents résultats en employant la méthode de Wright (bacilles du malade même) et une quantité de bacilles différente : 600 millions.

Guérison d'un cas d'inanition extrême. — MM. WEILL-HALLÉ et ABRANS présentent une enfant qui absorba de la potasse caustique par mégarde. A la suite de cette ingestion, son inanition devint extrême. La radioscopie montra un rétrécissement. M. Abrans, sous le contrôle de l'œsophagoscopie, fit une œsophagotomie. Guérison.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 juin 1913.

Hypertrophie rénale compensatrice, par MM. MOREL et VERLIAC. — Sur des rats blancs néphrectomisés d'un seul rein, puis sacrifiés après un délai d'observation variable, les auteurs ont étudié l'hypertrophie compensatrice du rein opposé. Ils confirment sa constance, son intensité et sa rapidité, bien mises en lumière par M. Carnot dans une communication récente. L'examen comparatif des reins « hypertrophiés », prélevés dix jours, vingt jours et cinquante jours après néphrectomie, permet de conclure que l'organe restant est d'abord le siège momentané d'un œdème, d'une congestion prédominante, derrière laquelle commence peut-être à évoluer l'hyperplasie. Cet œdème disparu, l'hyperplasie cellulaire continue à s'organiser lentement. Les auteurs pensent que l'on ne peut rapporter à un processus purement hyperplasique l'énorme augmentation de poids du rein restant, dans les jours qui suivent la néphrectomie.

La tension des liquides d'ascite dans les cirrhoses veineuses du foie. — MM. GILBERT, MAURICE VILLARET et PICHANCOURT montrent qu'au cours du syndrome de l'hypertension portale la tension du liquide d'ascite peut varier entre 15 et 45 cent. et que l'inspiration est susceptible de l'augmenter, de même que l'orthostatisme. Ces chiffres de pression sont sensiblement parallèles à ceux de l'hypertension porte expérimentale. Au cours de la paracentèse, la tension tombe d'abord brusquement, puis lentement. Elle remonte ensuite rapidement, au fur à mesure que l'ascite se reproduit aux dépens des œdèmes.

Action de la toxine diphtérique, par M. A. PETTIT. — Le rat blanc jouit d'une immunité très marquée vis-à-vis de la toxine diphtérique ; cette immunité est supérieure à celle de tous les mammifères, y compris le hérisson. Alors qu'une dose égale de 1/25 000 du poids somatique tue généralement en moins de quarante-huit heures, il faut dépasser le 1/100 pour obtenir ce résultat chez le rat. Cette immunité ne peut pas s'expliquer par le pouvoir antitoxique du sang, ce pouvoir étant à peu près nul ; elle tient à la résistance propre des cellules. C'est donc un exemple où, en dehors des propriétés du sérum et des phénomènes leucocytaires, l'immunité naturelle est d'ordre purement cytologique.

De l'apparition de la créatine dans l'urine des lapins après l'ablation des capsules surrénales, par MM. JEAN-CHARLES ROUX et TAILLANDIER. — Suivant les recherches de Folin, l'excrétion de créatinine répond à un chiffre remarquablement fixe sur un individu donné, si ce sujet n'absorbe aucune substance contenant de la créatine.

Tout en vérifiant cette notion, MM. J.-C. Roux et Taillandier ont pu observer le fait suivant :

A l'état normal, dans l'urine des lapins, on ne trouve jamais de créatine, il n'existe que de la créatinine ; mais, si l'on pratique l'ablation d'une capsule surrénale et surtout si l'on détruit en même temps, en partie, l'autre capsule surrénale, on voit aussitôt apparaître une certaine quantité de créatine dans l'urine à côté de la créatinine. Ce n'est pas là un trouble passager, car les auteurs

ont pu le vérifier sur un lapin, un an après l'ablation de la capsule surrénale. Il semble que la diminution de l'excrétion de créatinine, que l'on observe chez le lapin après l'ablation des capsules surrénales, tienne à ce qu'une partie de la créatine est excrétée en nature, sans être transformée en créatinine. En effet, après l'ablation des capsules surrénales, la somme de la créatine et de la créatinine est égale au chiffre de la créatinine avant l'opération.

Tous ces dosages ont été pratiqués suivant le procédé colorimétrique de Folin.

Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrite d'amyle. — MM. F. BELLOIR et DUBOS ont pratiqué dans trente cas l'épreuve du nitrite d'amyle de Josué et Godlewski en même temps que celle de l'atropine. On sait que ces deux épreuves permettent de reconnaître si une bradycardie est déterminée par l'excitation du pneumogastrique.

L'épreuve de l'atropine a des inconvénients que ne présente pas celle du nitrite d'amyle. L'action de l'atropine est tardive ; elle est de plus inconstante, surtout chez les sujets âgés, en sorte qu'un résultat négatif laisse planer des doutes.

L'action du nitrite d'amyle en inhalation est presque immédiate, sûre, inoffensive. Elle est plus marquée : l'épreuve de l'atropine peut être considérée comme positive s'il y a une accélération de dix pulsations ; celle du nitrite d'amyle est positive quand l'écart dépasse vingt.

On arrête l'inhalation lorsque le sujet, dont la face est devenue rouge, éprouve des battements dans les tempes.

Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls, par MM. M. O. JOSUÉ et F. BELLOIR. — On admet que la digitale ralentit le pouls en excitant les pneumogastriques ; d'après des travaux récents, ce ralentissement pourrait être aussi déterminé par action directe de la digitale sur le myocarde.

Les auteurs ont étudié à ce point de vue huit malades qu'ils ont soumis à l'épreuve de l'atropine et à celle du nitrite d'amyle. Ces deux épreuves, en supprimant passagèrement l'action du pneumogastrique sur le cœur, fournissent le moyen d'apprécier si le trouble du rythme est dû à l'excitation du pneumogastrique, ou à un trouble du myocarde ; le pouls s'accélère pendant l'épreuve dans le premier cas, il reste ralenti dans le deuxième cas.

Quatre malades ont présenté une réaction franchement positive ; la digitale a donc ralenti leur pouls en excitant le vague. Deux malades ont réagi faiblement ; chez eux, l'action de la digitale a été mixte, à la fois sur la dixième paire et directement sur le muscle. Enfin, les deux derniers malades n'ont pas réagi du tout, la digitale a agi chez eux directement sur le muscle. Les troubles myocardiques occasionnés par la digitale ne sont pas définitifs ; le muscle récupère ses propriétés au bout d'un certain temps.

Ajoutons que les deux malades chez lesquels l'action de la digitale s'est exercée uniquement sur le muscle étaient d'anciens syphilitiques. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 10 et 17 juin 1913.

Élection. — M. DEBOVE est élu secrétaire perpétuel de l'Académie par 86 voix sur 90 votants. Il prononce quelques phrases de remerciements à l'adresse de ses collègues et exprime sa gratitude à son premier maître le Pr Hérard, qui assiste à la séance.

Rapport. — M. MONOD donne lecture de son rapport sur un travail de M. Vanverts intitulé : *La chloréthylisation à doses faibles et continues par le procédé de la compresse.* Il estime que ce mode d'anesthésie générale mériterait d'être plus communément employé.

Épuration des huîtres par la stabulation en eau pure. — M. FABRE DOMERGUE établit que ce procédé assure l'épuration des huîtres en six ou sept jours.

Fin de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M LETULLE résume la discussion qui s'est poursuivie dans les mois écoulés et donne lecture d'un projet d'avis sur lequel l'Académie sera appelée à voter dans la prochaine séance :

L'Académie de médecine, considérant que la tuberculose, maladie contagieuse, ne peut être combattue avec succès qu'au prix de mesures d'hygiène prophylactique, tant publiques que privées ;

Que les principes supérieurs de la solidarité humaine imposent comme une obligation absolue la déclaration de toute tuberculose ouverte.

Mais que, par réciproque, les mêmes principes de protection mutuelle exigent de la société une incessante mise en œuvre de tous les moyens de préservation et d'assistance antituberculeuses reconnus effectifs ;

Que ce devoir d'une aide sociale devient chaque jour plus impérieux, pour faire face au fléau qui frappe de préférence les familles pauvres, est d'avis que :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi ; la déclaration sera faite dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée ;

2° La déclaration de la tuberculose ouverte doit entraîner l'application des mesures de prophylaxie reconnues nécessaires, soit déjà prévues par la loi, soit à déterminer ultérieurement.

Élections. — M. LAJOUX (de Reims), et LEDUC (de Nantes) sont élus correspondants nationaux (4e division) respectivement par 70 et 45 voix, sur 76 votants.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde. — MM. L. RÉNON, DEGRAIS et L. DREYFUS préconisent l'emploi du radium chez les malades non transportables ; après trois ou quatre applications de 30 à 33 centigrammes de sulfate de radium pendant vingt-quatre heures sur la rate hypertrophiée, ils ont observé des effets remarquables dans 5 cas. Dans les deux à dix-huit mois suivants, l'affection a repris toutefois et sur ce retour offensif le radium n'a plus eu d'efficacité.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance des 2 et 9 juin 1913.

Sur la toxicité des vaccins antityphiques. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER, ainsi qu'ils l'indiquent dans une note présentée par M. Roux, ont recherché la toxicité des produits vaccinaux obtenus par stérilisation au moyen de l'éther de cultures de bacilles d'Eberth, de paratyphiques et de colibacilles. Ils concluent que les vaccins étudiés sont fort peu toxiques pour le cobaye, qu'il n'y a pas de relations entre la toxicité des cultures virulentes et la toxicité des vaccins correspondants et que dans les vaccins polyvalents les toxicités

des vaccins composants ne s'ajoutent pas, alors que celles des cultures mélangées s'additionnent intégralement.

Sur une région endocardique directement excitable. — M. R. ARGAUD, ainsi qu'il l'indique en une note que présente M. Bouchard, a établi par des expériences poursuivies sur un supplicié, que l'endocarde de l'oreillette droite est la seule partie du cœur dont l'excitation par les courants induits détermine la contraction de l'organe ; la zone de beaucoup la plus excitable répond au tœnia de His, au nœud de Keish et Flack et à la valvule de Thébésius. Dans le massage du cœur le mieux serait d'exciter par petits chocs l'oreillette droite.

Action de la traction de la zonule sur la configuration générale du cristallin humain. De la possibilité de l'aplatissement de la périphérie du cristallin pendant l'accommodation. — Note de M. JACQUES MAUVAS, présentée par Henneguy. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances du 4 et 11 juin 1913.

Traitement de l'appendicite aiguë. — M. POTHERAT est d'avis qu'il faut recourir au plus tôt à l'intervention chirurgicale, alors que les accidents consécutifs n'ont pas encore éclaté.

L'intervention, pour être efficace, doit aboutir à l'ablation de l'appendice.

M. HARTMANN a modifié totalement ses idées ; pendant longtemps il a été temporisateur, mais ayant observé des désastres, il a pris comme règle de toujours opérer dès que des symptômes sérieux apparaissent ; mais, même quand il y a des symptômes modérés, M. Hartmann est d'avis qu'il faut intervenir quand, après douze heures de repos et de glace, les symptômes ne s'amendent pas.

M. ROUTIER estime que, sur 100 crises d'appendicite, il y en a 95 qui guérissent, quoi qu'on fasse. Dans les 5 autres cas, il y a des difficultés : avant la 48e heure bien déterminée, il est partisan de l'intervention immédiate ; passée la 48e heure, il faut courir les risques de la temporisation ; mais dans bien des cas, on peut être amené à intervenir, et c'est alors qu'on peut avoir des désastres.

M. TOUSSAINT se déclare partisan de l'opération hâtive.

M. TÉMOIN opère toujours toutes les appendicites à chaud, quel que soit le jour de son début. Il ne s'abstient que dans les cas bénins.

Ostéosarcome de l'extrémité inférieure du tibia. — M. ANSELME SCHWARTZ lit une observation d'ostéo-sarcome à myéloplaxe du tibia, guéri par évidement de la cavité osseuse, suivi de tamponnement par plombage iodoformé.

Stase intestinale. — M. DELBET rapporte un cas d'occlusion chez une femme qu'il guérit grâce à une cæcopexie.

Quand la stase siège au côlon ascendant, il faut pratiquer l'anastomose cæco-colique. Dans tous les autres cas, c'est à l'anastomose côlo-colique qu'il faut avoir recours.

Quant à la cæco-typhlo-sigmoïdectomie en V, qui a surtout pour but de remédier aux stases cæcales, elle est à rejeter.

M. Delbet termine sa communication en rapportant le cas d'une malade chez qui il fut amené à faire une iléo-transversectomie par implantation termino-terminale. Le résultat fut médiocre ; aussi dut-il pratiquer la résection du cæcum et du côlon transverse ; cette dernière opération amena un bon résultat ; depuis la malade ne se plaint ni de douleurs ni de troubles digestifs.

M. CUNÉO fait remarquer qu'en France, on considère toutes les stases intestinales comme des appendicites chroniques.

Il fait une étude assez approfondie de cet ordre de lésions :

Au point de vue clinique : on se trouve en présence de sujets offrant des points de constipation alternant avec des crises diarrhéiques ; en outre, les malades se plaignent d'une douleur nette dans la fosse iliaque droite. A la palpation, on trouve un cæcum assez dilaté, gargouillant, légèrement sensible ; enfin la radiographie montre le cæcum gros, dilaté, abaissé.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions observées sont les suivantes : ectasie cæcale, intégrité de l'appendice en général, mobilité du cæcum, péricolite membraneuse, dilatation de l'iléon, insuffisance de la valvule iléo-cæcale.

Au point de vue pathogénique, le fait initial et principal, c'est la faiblesse musculaire du cæcum.

Lésions des ménisques du genou. — M. LEJARS fait un rapport sur 9 observations dressées par M. Garry (médecin major) ayant trait à des lésions des ménisques intra-articulaires du genou, à la suite de traumatismes très divers.

Ce qu'il y a de tout à fait étonnant, c'est le peu de rapport existant entre l'intensité des troubles fonctionnels et la gravité des lésions.

Le diagnostic n'est souvent basé que sur la douleur localisée à la face externe du ménisque ; quant au traitement, il doit surtout consister dans l'ablation totale du ménisque.

Volvulus. — M. LEJARS fait un rapport sur deux observations adressées par M. Vignier (médecin-major).

L'auteur fait remarquer que les cas de volvulus sont plus fréquents dans les pays chauds et que les récidives sont fréquentes et graves.

Dans les cas de récidive, la seule thérapeutique, c'est la résection de l'anse sigmoïde, qui peut être faite dans le même temps que la détorsion de l'anse, ou dans un temps séparé.

M. HARTMANN cite un cas de volvulus qui récidiva trois fois ; il n'obtint la guérison que par la résection.

M. DELBET relate deux observations de volvulus du gros intestin, qui avaient déterminé une distension énorme de l'anse.

M. SOULIGOUX rapporte un cas d'occlusion intestinale par volvulus dans lequel l'anse sigmoïde était extraordinairement dilatée.

M. MORESTIN cite le cas d'une femme qui, après son accouchement fut prise de douleurs très violentes ; l'intervention montre l'anse sigmoïde énorme et sphacelée.

M. TUFFIER insiste sur la difficulté de faire accepter l'intervention et sur le volume parfois énorme de l'anse :

M SAVARIAUD a observé un cas de mégacôlon qui avait le volume d'une cuisse d'adulte.

M. LENORMANT a eu l'occasion d'opérer ce malade pour une récidive.

Abcès du foie. — M. COUTEAUD apporte une statistique basée sur 353 cas ; il fait remarquer que la thérapeutique médicale peut parfois donner de bons résultats.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DE LA RESPONSABILITÉ DU CHIRURGIEN EN MATIÈRE D'OPÉRATIONS

PAR

le Dr MAXWELL,

Substitut du Procureur général à la Cour d'appel de Paris.

Je n'examinerai, dans ces courtes considérations pratiques, que la responsabilité dérivant de l'opération proprement dite. Je supposerai que l'agrément du malade ou des personnes ayant autorité sur lui a été obtenu ; cette condition préliminaire est indispensable, comme je l'ai montré déjà dans mes études sur la responsabilité médicale. Il est bien évident que cet agrément n'est pas requis dans les cas d'urgence reconnue.

Le principe de la responsabilité du chirurgien est dans l'existence d'une faute professionnelle. Elle est régie par les articles 1382 et 1383 du Code civil au point de vue civil, par les articles 319 et 320 du Code pénal au point de vue pénal, et dépend du caractère et des conséquences de la faute (1).

Il y a dans l'appréciation de cet élément fondamental de la responsabilité deux points à considérer : d'abord l'existence de la faute elle-même et sa gravité ; ensuite les faits juridiques qu'elle détermine. Les magistrats ne sauraient être compétents pour l'examen du premier point, ni les médecins pour celui du second. D'une manière générale, l'appréciation de toute faute professionnelle doit être confiée à des experts, qui font alors fonction de véritables juges du fait matériel.

Leur mission est : 1° de rechercher si une faute a été commise ; 2° dans l'affirmative, de mesurer son étendue.

Dans le cas particulier de l'opération chirurgicale, la recherche de la faute peut porter sur tous les temps de l'opération, y compris l'examen préliminaire, le diagnostic, et l'utilité même de l'opération.

a. L'examen préliminaire sert à l'établissement du diagnostic. La jurisprudence ne considère pas, d'une manière générale, l'erreur de diagnostic comme une cause de responsabilité. Cela n'est vrai que dans une certaine mesure, car il y a diverses sortes d'erreurs de diagnostic. Les médecins soucieux de la dignité de leur profession, et résolus à en maintenir l'exercice à des praticiens suffisamment capables, penseront comme moi que certaines erreurs de diagnostic peuvent constituer une faute. Je citerai comme exemple la confusion entre une grossesse avancée et une tumeur de l'utérus. Le diagnostic différentiel est quelquefois délicat à établir, dans les premiers stades de la gestation. Il est plus facile dans les derniers mois, quand les battements du cœur ou les mouvements du fœtus peuvent être perçus.

Si l'erreur résulte d'un examen somatique incomplet, elle peut être considérée comme une faute : le chirurgien aura négligé le toucher vaginal, n'aura pas ausculté la tumeur dont les battements auraient révélé la nature, ou auraient, en cas de doute sur leur cause véritable, commandé une attitude expectante.

Les experts doivent donc se renseigner sur les conditions dans lesquelles le diagnostic erroné a été établi. Leur appréciation doit être circonspecte et ne retenir comme une faute que les erreurs grossières, qu'un médecin de capacité et de prudence moyennes n'aurait pas commises. Leur analyse comporte donc deux parties : l'examen préliminaire ayant servi à l'établissement du diagnostic a-t-il été sérieux et complet; les omissions constatées constituent-elles des négligences, des maladresses ou des imprudences? En second lieu, l'erreur de diagnostic est-elle grave, légère, excusable ?

b. L'utilité de l'opération s'apprécie à divers points de vue, et il ne convient pas de prendre comme terme de comparaison ses conséquences pour la santé. D'autres raisons peuvent la légitimer, raisons d'esthétique ou de convenance.

c. L'expert peut avoir à faire porter son examen sur les différents temps de l'opération. On peut imaginer des hypothèses dans lesquelles l'expertise s'appliquerait aux préliminaires de l'inter-

(1) Ce principe n'a pas été admis sans difficultés par les médecins. Dans une affaire récente, M. l'avocat général Laurence rappelait l'opinion suivante, exprimée sous la Restauration :

« Nul doute que les médecins ne demeurent légalement responsables des dommages qu'ils causent à autrui par la coupable application des moyens de l'art, faite sciemment et avec préméditation, et dans de perfides desseins ou de criminelles intentions; mais la société des médecins dans l'exercice consciencieux de leur profession ne saurait être justiciable de la loi. Les erreurs involontaires, les fautes hors de prévoyance, les résultats fâcheux hors de calcul ne doivent relever que de l'opinion publique.... C'est un mandat illimité qu'il faut auprès des malades » (Dr Double, 1829).

Un récent arrêt de la Cour de Paris (16 janvier 1913, M. Milliard, président, 8e Chambre) formule ainsi le principe de la responsabilité médicale

« Considérant que le principe général inscrit dans les articles 1382 et 1383 du Code civil rend les médecins responsables des fautes qu'ils commettent dans l'exercice de leur profession.... ; que cette responsabilité s'applique, d'une part, aux circonstances dans lesquelles les imprudences ou les négligences de l'homme privé viennent se mêler aux actes de l'homme de l'art et, d'autre part, aux faits purement médicaux; mais que, dans ce dernier cas, le médecin ne peut être tenu que d'une faute lourde s'accusant par des faits palpables et évidents constituant en soi l'oubli des règles générales de bon sens et de prudence qui sont hors de discussion.... »

Voy. aussi Trib. de la Seine, 7e Chambre, 29 mars 1911; *Gaz. du Palais*, 28 mai 1911.

vention, la préparation du champ opératoire par exemple. Dans la pratique, les précautions prises pour nettoyer, aseptiser et rendre accessible au bistouri la région où se fera l'incision, sont confiées aux aides de l'opérateur. Si l'expertise relevait une grave négligence dans l'exécution de ces mesures préparatoires, négligence ayant eu des conséquences dommageables certaines, la responsabilité civile du chirurgien pourrait être engagée.

Il en est de même de l'anesthésie. Une distinction est à faire ici : si le chirurgien n'est appelé que pour l'opération, et que le chloroforme, ou l'anesthésique, est donné par un médecin choisi par l'opéré ou par sa famille, la faute commise par ce dernier dans l'administration de l'anesthésique n'engage que la responsabilité du médecin qui le fait inhaler. Il en est autrement si le chirurgien chargé de l'opération fait donner le chloroforme par un médecin ou un aide de son choix.

Deux genres principaux de fautes peuvent être relevés dans l'anesthésie; en cas de mort de l'opéré sous le chloroforme, le décès peut être directement causé par l'anesthésique, ou résulter d'une disposition particulière du malade, qui présentait par exemple des lésions cardiaques. Dans ce dernier cas, l'omission de l'examen viscéral préalablement à l'opération serait une cause de responsabilité (1).

En serait-il de même si le chirurgien, essayant une nouvelle méthode d'insensibilisation, déterminait des accidents graves chez son malade ? Il y aurait une distinction à faire : si l'essai est fait sans que le chirurgien ait étudié l'action de l'anesthésique, au point de vue de sa toxicité immédiate ou différée, cet essai pourrait être considéré comme une imprudence grave. Il conviendrait d'adopter une solution contraire dans le cas où le nouvel anesthésique aurait fait l'objet d'essais antérieurs.

Par exemple, le procédé d'anesthésie qui consiste à injecter une solution de cocaïne dans la cavité intrarachidienne a pu être utilisé légitimement. La responsabilité serait au contraire engagée, si de mauvais résultats, plus ou moins éloignés, avaient été signalés et publiés.

d. La technique opératoire est, en thèse générale, à l'abri de toute critique, pourvu qu'elle ne révèle ni ignorance, ni imprudence grave, ni négligence.

L'appréciation des fautes de ce genre est de la compétence exclusive des experts. Il me semble que l'on peut toutefois indiquer quelques règles générales (2).

1° L'erreur anatomique grossière est une cause de responsabilité; par exemple, le fait de confondre la vessie et l'utérus pourrait, dans certains cas, être retenu comme une faute ;

2° Que dire de la section ou de la piqûre d'une grosse artère? Il y a des cas où le chirurgien peut, sans avoir rien à se reprocher, léser un gros vaisseau, la carotide par exemple dans l'ablation de certains ganglions cervicaux : c'est une question d'espèces ;

3° L'oubli d'une pince, d'une compresse, d'un objet de pansement dans la plaie chirurgicale, ou dans une cavité du corps, me paraît une cause de responsabilité. Il y a des décisions judiciaires sur ce point dont la contradiction n'est qu'apparente (3) ;

(1) Il existe sur ce point des décisions judiciaires importantes ; voy. notamment un arrêt d'Amiens cité au recueil de Dalloz, 1907, II, 44. Dans l'espèce, le malade, alcoolique, « teinté d'alcoolisme » pour employer l'expression des premiers juges, avait eu deux syncopes avant la chloroformisation, syncopes que l'arrêt de la Cour d'Amiens attribue à la douleur causée par le mouvement du membre blessé. Le patient succomba au cours de la chloroformisation.

Les experts déclarèrent que le chirurgien avait pris des précautions suffisantes.

Le Tribunal de Château-Thierry condamna le médecin à 8 000 francs de dommages-intérêts, pour deux motifs : 1° la chloroformisation était dangereuse pour un alcoolique ayant eu des syncopes ; 2° le chirurgien aurait dû prévenir le malade des dangers de l'administration du chloroforme.

Le premier point, en l'absence de tout avis d'un homme compétent, me paraissait échapper à l'appréciation des juges, car il est d'ordre technique.

La Cour d'Amiens a réformé le jugement et déclaré la non-responsabilité de l'opérateur : elle a apprécié le premier point d'un manière opposée à celle des juges du Tribunal ; elle a déclaré, sur le second, que le chirurgien ne doit pas faire connaître les dangers auxquels l'anesthésie expose le patient, qu'il doit au contraire encourager et rassurer. La Cour me paraît, sur ce dernier point, avoir raison.

L'arrêt est fort habilement critiqué par M. Mérignac dans une note, où il exprime une opinion contraire à celle de la Cour. Le chirurgien, étant donnée l'existence des syncopes et de la diathèse éthylique, qui rendaient l'anesthésie plus périlleuse, aurait dû avertir le malade. Le commentateur me paraît admettre comme prouvées des circonstances que les experts ne semblent pas avoir relevées. Ils étaient seuls qualifiés pour cela.

(2) Un arrêt de la Cour d'Aix, du 22 octobre 1906 (Dalloz, 1907, II, 41) a considéré comme une faute le fait de causer des brûlures à un malade, en expérimentant sur lui dans un but scientifique avec les rayons X.

(3) Le 1er décembre 1910, la 1re Chambre du Tribunal de la Seine avait déclaré la responsabilité d'un chirurgien, parce qu'à la suite d'une opération, des compresses paraissaient avoir été laissées « dans la cavité kystique marsupialisée ». La Cour de Paris (1re Chambre, 10 janvier 1912) a réformé ce jugement, non pour le motif de l'absence de toute faute, mais parce que le malade avait reçu des soins prolongés après l'opération, et hors de la surveillance du chirurgien ; rien ne démontrait que l'oubli des compresses dans le corps du malade lui fût imputable.

Sur ce point, il existe une décision importante de la Haute Cour de justice d'Italie dans l'affaire du professeur d'Antona, sénateur. Ce chirurgien était poursuivi pour homicide par imprudence. Un malade opéré par lui avait succombé après de longues souffrances; à l'autopsie, on aurait trouvé un foyer purulent, causé par des compresses oubliées. La Haute Cour

4° Les suites de l'opération peuvent entraîner la responsabilité du chirurgien, s'il commet une faute grave.

On peut examiner les cas suivants :

a) Suppuration de la plaie, pyohémie, etc. La faute est difficile à établir en fait, car les causes d'infection sont très nombreuses. J'hésiterais à retenir d'une manière quelconque, en l'état actuel de la science, cette cause de responsabilité ;

b) État maladif consécutif à l'opération. La même solution me paraît devoir être donnée, sauf le cas où l'opération elle-même contiendrait une grave malfaçon.

Ces deux points sont de la compétence des experts, non des juges, qui n'ont pas la compétence technique nécessaire à les apprécier (1).

Telles sont les indications générales que l'on peut donner sur la responsabilité du chirurgien.

En résumé, elle a pour origine une faute grave, sauf le cas de la responsabilité *contractuelle*, que je n'ai pas à examiner, mon étude se bornant à la responsabilité *quasi délictuelle.*

Celle-ci peut devenir *délictuelle*, quand l'imprudence, la négligence, l'inobservation des règlements sont d'une telle gravité qu'elles entraînent l'application des articles 319 et 320 du Code pénal.

La distinction, en droit pur, est quelquefois difficile à faire ; en pratique, les poursuites sont exceptionnelles et n'interviennent que dans des cas particulièrement sérieux.

acquitta le sénateur, après divers incidents de procédure, parce que l'instruction n'avait pas établi : 1° la relation nécessaire de cause à effet entre la mort du malade, le Dr Jammarino, et l'oubli de l'éponge : Jammarino avait un cancer du foie qui devait l'emporter dans tous les cas ; 2° l'imputabilité de l'oubli au chirurgien.

L'arrêt semble impliquer que cet oubli, en soi, constitue une faute (Voy. *Archivio di Psichiatria*, 1904, p. 116).

(1) Il existe sur ce point un jugement intéressant du Tribunal de Bordeaux, 1re Chambre. Si l'état maladif est «causé par l'opération, il faut, pour entraîner une responsabilité civile de l'opérateur, que la maladie soit le résultat d'une faute contractuelle ou d'un quasi-délit ; or, l'erreur du médecin n'est pas nécessairement une faute. Le chirurgien, qui, ne pouvant faire apparaître dans les bourses les testicules d'un client, lui place des testicules postiches pour agir sur le malade par suggestion, fait une opération licite en poursuivant un but psychiquement médical» (*Gaz. des Tribunaux*, recueil, table 1910, 2e sem., p. 89).

FONDEMENTS RESPECTIFS
DES

RESPONSABILITÉS CIVILE ET PÉNALE

DU MÉDECIN TRAITANT

PAR

E. H. PERREAU,
Professeur à la Faculté de droit de Toulouse.

La responsabilité médicale se présente sous différents angles : responsabilité dans le traitement des malades, dans les opérations d'expertise, dans la rédaction des certificats, dans les publications et discussions savantes, dans les relations paramédicales avec la clientèle... En toutes ces hypothèses ont été rendu des arrêts. Pour ne point abuser de l'hospitalité qui nous est aimablement offerte dans ces pages, nous n'envisagerons que le cas le plus général et le plus ordinaire, celui du médecin traitant.

Le fondement de sa responsabilité demeure-t-il identique à lui-même, qu'on se place au point de vue, soit pénal, soit civil?

Au premier abord, grande est la différence entre les deux questions : la responsabilité civile supposant à la fois l'existence d'un dommage quelconque au malade, et d'une faute, fût-elle très légère, à la charge du médecin, et la responsabilité pénale, indépendante de tout préjudice effectif au client, exigeant en revanche que le médecin commette l'un des faits précis prévus par la loi pénale.

Cette différence théorique entre les bases des deux responsabilités n'est pas dépourvue de toute conséquence pratique ; et non seulement des faits, dont nous citerons tout à l'heure des exemples, ouvrent souvent droit à réparation civile sans donner lieu à l'application d'une peine, mais, en sens inverse, il arrive qu'un médecin, n'ayant pas aggravé l'état de son malade, restant malgré tout l'auteur d'actes punissables, encoure une condamnation criminelle.

Cependant, loin de s'offrir constamment en pratique avec netteté si tranchée, fréquemment elle est atténuée par la complexité des faits, au point d'imposer l'examen le plus minutieux à qui désire distinguer. Cette distinction souvent difficile, abstraction faite de la qualité des personnes, le devient particulièrement en matière de responsabilité des médecins traitants, leurs fautes intéressant nécessairement le corps de l'homme, et les atteintes à celui-ci étant réprimées presque toujours simultanément par le droit civil et le droit pénal, — la jurisprudence donnant

au mot *blessure*, dans les articles 309 et suivants du Code pénal, signification assez large pour comprendre toute espèce de lésion causée à l'organisme humain (1).

D'ordinaire, l'embarras ne sera pas grand, s'il y a blessure *volontairement* faite par le médecin, étant donné qu'on englobe dans cette qualification, outre les blessures pratiquées méchamment et dans l'intention de nuire, toute lésion produite sans droit et en connaissance de cause.

Serait donc coupable du délit de blessures volontaires, puni par l'article 311 du Code pénal, un médecin inoculant le virus de la syphilis à un enfant teigneux, dans le but, non de le guérir, mais de se livrer à une expérience, l'état du malade, par un heureux hasard, en eût-il été amélioré (2).

En revanche, une opération mutilante pratiquée sans aucun droit ne donnerait lieu à nulle indemnité, lorsque, étant nécessaire, et les accidents survenus postérieurement ne différant guère de ses suites habituelles, le malade n'éprouve, somme toute, aucun dommage (3).

***

La distinction des deux responsabilités devient beaucoup plus épineuse dans l'inculpation d'homicide ou blessures *involontaires*.

En réprimant, dans un but, non plus de morale, mais de sécurité publique, les blessures commises sans intention, la loi n'a certainement voulu punir que des actes effectivement dommageables ; mais n'a-t-elle pas entendu les punir tous?

D'autre part, en incriminant seulement les actes commis par « maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements » (article 319, Code pénal), « défaut d'adresse ou de précaution » (article 320) (4), ne frappe-t-elle pas, en fin de compte, tous les actes dommageables dont le droit civil ordonne la réparation quand ils sont commis, fût-ce par « imprudence ou négligence » (article 1383, Code civil)?

Les deux genres de responsabilité auraient-ils donc même base? Le bon sens proteste. Les textes n'imposent nullement cette identité ; car à quoi servirait alors l'énumération minutieuse du Code pénal, et comment ne s'en serait-il pas tenu aux deux seuls termes « imprudence et négligence », également employés par le Code civil?

Ce n'est pas ici le lieu d'examiner dans son ensemble cette difficulté, débordant le cadre modeste de notre étude. Si les auteurs demeurent divisés (5), dès longtemps la jurisprudence l'a tranchée, en refusant d'établir sur des bases identiques la responsabilité civile et la responsabilité pénale de l'homicide et des blessures involontaires (6). Bornons-nous donc à résumer ici, en les appliquant aux médecins, les solutions générales qui se dégagent des arrêts.

I. — D'abord, pour qu'une peine soit encourue, il faut absolument que l'homicide ou la blessure provienne de l'un des genres de fautes spécifiées dans les articles 319 et 320 du Code pénal (7). En outre, conformément aux principes d'étroite interprétation qui s'imposent en matière criminelle, les expressions employées dans lesdits articles, pour qualifier les divers genres de fautes punissables, doivent être comprises restrictivement (8).

A. — Ne seront pas punissables l'homicide ou les blessures qui résulteraient d'une imperfection ou d'un défaut de prévoyance, la faute commise étant, au sens strict du mot, beaucoup moins grande, dans le premier cas, que la maladresse, et, dans le second, que l'imprudence ou la négligence (9).

1° Manquent d'adresse, et tombent sous le coup des articles 319 et 320 du Code pénal, non pas seulement l'accoucheur exerçant des tractions si violentes sur le corps de l'enfant qu'il sépare la tête du tronc (10), mais aussi le médecin qui pique l'artère brachiale au cours d'une saignée (11), celui qui estropie un malade par une incision (12), ou qui, pour achever un accouchement lent, ampute le bras de l'enfant sans avoir même tenté la version (13).

Au contraire, une simple imperfection dans le traitement ne rendrait pas le médecin punissable (14). Ainsi en a-t-il été plusieurs fois décidé par les tribunaux, notamment, voilà tantôt quinze

(1) Crim. 30 décembre 1905, *Sirey*, 1906, 1, 108; et 22 septembre 1904, *ibidem*, 1907, 1, 62.

(2) Trib. correct. Lyon, 15 décembre 1859; *Dalloz*, 1859, 3, 87; *Sirey*, 1909, 2, 321 (en sous-note).

(3) Req. 2 août 1904, *Pandectes françaises*, 1905, 1, 191 ; *Sirey*, 1909, 2, 50 (en sous-note).

(4) La jurisprudence tient ces deux séries d'expressions pour équivalentes l'une à l'autre. Voy. Crim. 20 juin 1812, *Sirey*, 1813, 1, 61 et jurisprudence constante.

(5) En faveur de l'identité : GARRAUD, Traité du Droit pénal français, IV, n° 416, p. 416 et s.; *contra* : VIDAL, Cours de Droit Criminel, 4e éd., n° 136, p. 198 et s.

(6) Crim. 19 nov. 1841 ; D. P. 42, 1, 92 ; Req. 31 mai 1892, S. 92, 1, 292 ; Civ. 18 déc. 1912, S. 1913, 1 sup. 25.

(7) Crim. 7 juil. 1827, S. 1828, 1, 117 et jurisprudence depuis lors constante.

(8) Crim. 26 fév. 1863, D. P. 64, 1, 193 ; Toulouse 3 juin 1898, *Gaz. Trib.*, 1898, 2, 2, 388.

(9) Arrêts cités à la précédente note.

(10) Gand, 1er fév. 1882, S. 83, 4, 17.

(11) Angers, 1er avril 1833, S. 33, 1, 563.

(12) Paris, 5 juil. 1833, S. 33, 2, 564.

(13) Trib. du Puy, 31 janv. 1881, *Gaz. Trib.*, 9 fév. 1881.

(14) Colmar, 10 juil. 1850, D. P. 52, 2, 196.

ans, dans la retentissante affaire Laporte (1). Jugé par exemple qu'un médecin ne s'expose à aucune peine, pour avoir empoisonné son malade, en employant pour une opération, sur la foi d'une ancienne édition d'un traité de Tillaux, 40 grammes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 p. 100, alors qu'on n'emploie plus la solution qu'à 1 p. 100 et sans dépasser 0 gr, 05 de chlorhydrate (2) ; ni pour avoir occasionué une stomatite, en prescrivant au client une potion au calomel sans en indiquer le dosage, alors que, très diversement agissant selon les malades, il cause des stomatites aux uns à 0gr20, et purge seulement les autres à la dose d'un gramme (3).

Sur ce premier point, la responsabilité pénale du médecin ne s'éloignera pas toujours sensiblement de sa responsabilité civile. Car, si le médecin répond au civil de toute faute extra médicale, en revanche il ne répond que de ses fautes médicales ayant le caractère de fautes *lourdes*, terme excluant évidemment les simples imperfections (4).

Plus sensible sera la distance qui sépare les deux responsabilités sur un deuxième point, la distinction du défaut de prévoyance proprement dite, d'avec l'imprudence et la négligence.

2° Il y a imprudence ou négligence à ne pas s'inquiéter par avance des suites normales ou tout au moins probables de ses actes, qu'une dose d'intelligence ou d'attention ordinaire fait prévoir.

Encourraient les peines de l'article 319 du Code pénal, pour homicide par imprudence ou négligence, outre le médecin qui amènerait la mort du malade en lui prescrivant 4 grammes de cyanure de potassium, dose immanquablement mortelle (5), celui qui la cause en lui prescrivant, par erreur de plume, 1gr,50 de chlorhydrate de morphine au lieu de chlorhydrate de quinine (6), ou bien en écrivant sur son ordonnance, à la suite de la dose totale de strychnine qu'il voulait diviser en vingt parties, l'expression ambiguë (quoique très usitée) : « pour une pilule n° 20 », qui a fait croire nécessaire, à un jeune élève en pharmacie, de mettre la dose totale dans chacune des vingt pilules (7) ; ou bien prescrivant à une malade un milligramme d'aconitine dès la première fois qu'elle en prenait et qu'il la soignait (8) ; ou ayant omis, en prescrivant une substance extrêmement active, d'en indiquer la dose, de mentionner le mode d'administration du médicament, et d'en surveiller l'effet sur le malade (9).

Impliquant des vues plus hautes et plus lointaines, la prévoyance consiste à envisager, non plus uniquement les suites normales ou probables de ses actes, comme dans les cas dont nous venons de parler, mais encore leurs conséquences éloignées ou simplement possibles, celles qui dépassent les limites de l'entendement et de la réflexion du commun des hommes.

Ici les articles 319 et 320 du Code pénal ne s'appliqueraient plus. Ne serait donc passible d'aucune peine le praticien qui, s'étant fait inscrire sur les listes de médecins pouvant être mandés par l'autorité, pour soigner les indigents de la ville de Paris, néglige d'emporter avec lui, quand on vient le chercher subitement dans la nuit pour un accouchement, sans le renseigner davantage, les instruments et accessoires propres à la craniotomie (10).

Au civil, les juges sont plus sévères. Poussant même la rigueur jusqu'à ses limites extrêmes, un tribunal condamnait récemment un chirurgien à une indemnité, pour n'avoir pas songé, avant d'opérer un malade au thermocautère, après un lavage à l'alcool, à s'assurer que son corps ne présentait point, par une configuration anormale, une concavité où était demeuré de l'alcool, qui, enflammé par mégarde, avait causé des brûlures au patient (11).

B. — A plus forte raison l'interprète ne doit-il rien ajouter à l'énumération des diverses espèces de fautes prévues aux articles 319 et 320 du Code pénal.

C'est pourquoi, bien qu'en pratiquant une opération sur un malade sans son consentement ou celui de ses protecteurs naturels et légaux, un chirurgien commette une faute, au point de vue civil, susceptible d'entraîner condamnation à une indemnité pécuniaire (12), il ne s'expose pourtant nullement aux peines édictées par les deux textes précités (13).

(1) Paris, 4 mars 1898, S. 99, 2, 90.

(2) Lyon, 17 nov. 1904, S. 1907, 2, 233. Mais l'auteur qui, en laissant figurer des indications de doses mortelles d'un remède, dans son ouvrage, amène la mort d'un malade, commet le délit d'homicide par imprudence (Trib. Seine, 13 avril 1911, S. 1912, 2 sup. 5; *Gaz. Trib.*, 1911, 2, 2, 374).

(3) Trib. Seine, 28 juil. 1894, *Pand. fr.*, 1895, 2, 31 ; *Bul. Soc. Méd. Lég.*, XIII, p. 266.

(4) Cf. nos Éléments de jurisprudence médicale, p. 267 et s., 274 et s.

(5) Rennes, 7 déc. 1842, *Dalloz, Rép. alph.*, v° *Responsabilité*, n° 132.

(6) Trib. Lectoure, 5 avril 1895, *Pand. fr.*, 1896, 2, 85.

(7) Trib. Seine, 21 avril 1904, Crinon, *Rép. pharm.*, 1904, p. 279 et sur appel, Paris (sans date) 1904, *ibid.*, p. 422.

(8) Trib. Saint-Quentin, 16 avril 1891 ; BROUARDEL, L'Exercice de la Médecine et le Charlatanisme, annexe 5.

(9) Caen, 12 juil. 1898, *La Loi*, 30 juil. 1898.

(10) Paris, 4 mars 1898; précité.

(11) Trib. Seine, 29 oct. 1912, S. 1913, 2 sup. 10 ; sup. *Semaine Médicale*, 6 nov. 1912. Au moins faudrait-il que le dommage pût être prévu (Trib. Lyon, 18 juin 1898: *Mon. jud. Lyon*, 8 sept. 1898).

(12) Trib. Liège, 27 nov. 1889 et C. Liège, 30 juil. 1890, S, 1895, 2, 237 (en sous-note).

(13) Alger, 17 mars 1894, S., 1895, 2, 237.

II. — Les responsabilités civile et pénale ne diffèrent pas seulement par la nature des fautes qui les engagent, mais aussi par celles de leurs conséquences dont on tiendra compte.

Devant les tribunaux répressifs, on ne répond que des conséquences immédiates et directes de ses actes, des faits dont ils sont la cause, sinon unique, au moins principale

Brouardel, dans son livre sur «*L'Exercice de la Médecine et le Charlatanisme*», accumule quantité de cas où les poursuites criminelles échouèrent ou furent abandonnées, parce que la mort du malade n'était pas la suite plutôt de l'impéritie du médecin que de la gravité du mal. En voici d'autres exemples :

Lorsque, après application d'un suppositoire contenant, par erreur dans la rédaction de l'ordonnance, $0^{gr},10$ au lieu de $0^{gr},02$ de chlorhydrate de morphine, s'est produite, dans l'état du malade, une aggravation subite et imprévue, suivie, au bout de longues heures, de son décès, le médecin peut être cité en correctionnelle pour blessure, mais non pour homicide par imprudence (1).

De même, lorsqu'un enfant a succombé à la suite d'une opération mal entreprise, et mal conduite par un chirurgien peu habile, qui l'abandonne même brusquement en constatant les fâcheux résultats obtenus, sa mort ne peut être reprochée à l'opérateur, si l'on n'arrive à établir qu'elle se rattache surtout aux fautes par lui commises (2).

Mais, au civil, chacun répond de tout dommage qu'il contribue à causer, pour quelque part qu'il ait été dans les événements, sauf à modérer, s'il y a lieu, le montant de l'indemnité. C'est ce que font, chaque jour, les tribunaux, en tenant compte, pour fixer le chiffre de celle-ci, de l'état antérieur du malade, de ses chances probables de guérison, etc., sans exempter le médecin pour cela de toute réparation. Jugé que la gravité de l'état du malade, avant l'intervention fâcheuse du médecin, n'est pas une raison suffisante pour refuser tous dommages et intérêts (3).

Nul doute qu'à l'occasion, on n'appliquerait même à la responsabilité médicale la théorie générale de la faute commise.

Pour enlever tout droit à indemnité, il faudrait que le dommage fût absolument indépendant de la faute reprochée au médecin, et provienne exclusivement par exemple de la gravité de l'état du malade (4).

III. — Aux différences qui précèdent entre les responsabilités civile et pénale, en ajouterons-nous une troisième espèce, provenant des causes d'extinction du droit de poursuite, selon qu'il s'appuie sur un délit criminel ou sur une faute civile? En voici deux exemples très pratiques.

Conformément au principe de la personnalité des peines, la mort du médecin empêcherait toute poursuite répressive à l'avenir. Au contraire, rien ne s'oppose à l'exercice, contre les héritiers, d'une action en indemnité pour faute commise par leur auteur (5).

Lorsque la faute reprochée au médecin revêt les caractères prévus aux articles 319 et 320 du Code pénal, toutes poursuites pénales ou civiles se prescrivent par trois ans (art. 638, C. instr. crim.). S'agit-il d'une faute exclusivement civile, la prescription ne s'accomplit que par trente ans (art. 2262, C. civ.). Si donc un juge entend repousser la fin de non-recevoir résultant de la prescription de trois ans, contre des poursuites en réparation d'un dommage susceptible d'être qualifié de blessure par imprudence, il est indispensable de préciser, dans la sentence, qu'il peut être rattaché à des fautes ne constituant pas un délit criminel (6).

***

En un temps où se multiplient les poursuites en responsabilité contre les médecins et où la sévérité des juges paraît s'accroître à leur égard, nous serions heureux si, en esquissant les bases d'une distinction entre les responsabilités civile et pénale, nous leur évitions au moins d'encourir cette dernière, quand de bonne foi ils prodiguent aux malades les soins de leur honorable et utile ministère.

(1) Toulouse, 17 mai 1902, *La Loi*, 5 juil. 1902 ; Crinon, *Rép. Pharm.*, 1902, p. 508.

(2) Trib. Alger, 4 nov. 1893 et Alger, 17 mars 1894, S. 1895, 2, 237 ; voy. aussi. Trib. Montdidier, 18 déc. 1907, D. P. 1908, 5, 9.

(3) Trib. Lectoure, 5 avril 1895, précité.

(4) Paris, 10 janv. 1912, *Gaz. Pal.*, 4 juil. 1912 ; Trib. Seine 11 juin 1903, *Concours Médical*, 1904, p. 76.

(5) Douai, 15 août 1897 (sol. impl.) S. 1898, 2, 78.

(6) Civ. 18 déc. 1912, S. 1913, 1 sup. 25.

TUBERCULOSE ET ACCIDENTS DE TRAVAIL

PAR LES Drs

G. OLLIVE, Professeur à l'École de médecine de Nantes, et H. LE MEIGNEN, Médecin des hôpitaux de Nantes.

Parmi les multiples questions que soulèvent les maladies consécutives à un traumatisme au cours du travail, l'une des plus délicates et des plus controversées est certainement celle de la tuberculose dans ses diverses manifestations. Aussi avons-nous pensé à présenter sur cette importante question quelques considérations générales (1).

I. — Tuberculose par inoculation directe.

Origine et évolution. — Les faits d'inoculation directe de la tuberculose sont relativement fréquents. Certaines professions y sont plus particulièrement exposées; de ce nombre sont celles qui ont pour objet les manipulations de produits animaux : bouchers, équarrisseurs, garçons d'amphithéâtre, etc. L'inoculation pourra être primitive ou secondaire, selon que la plaie sera faite par un objet souillé du bacille de la tuberculose, ou, au contraire, qu'une plaie primitivement aseptique sera infectée par contact avec un produit tuberculeux quelconque. L'excoriation, pouvant servir de porte d'entrée, pourra d'ailleurs être très petite, si minime qu'elle pourra passer inaperçue. Dans ce dernier cas, la réalité de l'accident pourra être difficile à prouver, et la responsabilité patronale ne pourra guère être mise en cause. Il s'agit, en effet, pour la victime, d'établir, non une possibilité, mais une certitude, ou, tout au moins une très grande probabilité.

Il est bien rare que les tuberculoses inoculées directement soient graves. Tout se borne généralement à des accidents très localisés, n'entraînant qu'une incapacité de travail temporaire et partielle le plus souvent. Ce sont ordinairement des productions ayant la forme de petites tumeurs qu'on appelle, improprement, car ce terme crée confusion pour les non initiés, des *tubercules de la peau*. Parfois la lésion peut être plus étendue et affecter la forme d'un *lupus*. Enfin, dans les cas les plus graves, la lésion primitive peut être le point de départ d'une localisation viscérale ou d'une généralisation.

Points à élucider dans l'expertise. — **1° Inoculation.** — Le plus souvent, il n'y aura pas eu d'interruption entre les phénomènes de réaction du début et l'apparition du tuberculome dont le développement se fera progressivement. Aucune difficulté ne se posera donc. Si la plaie initiale a paru se cicatriser complètement et que les symptômes d'inoculation tuberculeuse ne se soient manifestés que plus tard, on ne pourra les admettre comme suite de l'accident qu'autant qu'ils seront apparus dans un laps de temps relativement court : quatre semaines à deux mois ; dans dix cas d'inoculation à la suite de la circoncision rapportés par Lehmann (2), le délai fut beaucoup plus court. Dans les cas de lupus, il s'écoule toujours beaucoup plus longtemps avant que le diagnostic soit assuré. La nature du corps vulnérant devra être prise en considération. En dehors des professions particulières dont nous avons parlé, il est rare que les objets maniés soient souillés par le bacille de la tuberculose au point de permettre l'inoculation. La contamination peut s'être produite en dehors du travail ou dans le travail même, après une plaie primitivement banale.

Si la lésion tégumentaire, porte d'entrée, n'a pu passer inaperçue et a précédé l'accident, il y a lieu de considérer comme une faute lourde de l'ouvrier, de nature à diminuer la responsabilité patronale, le fait de n'avoir pas protégé préalablement à son travail la plaie qu'il sait pouvoir être infectée. Réciproquement, commet une faute inexcusable, à notre avis, le patron qui, avant de faire commencer un travail, dangereux au point de vue de la contagion, ne s'assure pas que les précautions propres à éviter l'inoculation septique ont été prises par un ouvrier *non accoutumé* et en ignorant par conséquent les dangers.

2° Quel était l'état antérieur du blessé. — Cet état antérieur est doublement intéressant à étudier. D'abord, au cas où, plus tard, une localisation viscérale est reconnue, il importe de savoir si elle a été secondaire ou si elle préexistait au traumatisme. De plus, le tuberculeux peut secondairement souiller une plaie banale dont il est porteur, par sa salive, ses crachats..., et l'on trouvera ainsi l'étiologie de certaines plaies tuberculeuses locales paraissant inexplicables. On devra chercher parfois dans l'entourage du patient, et l'on a pu noter des plaies infectées secondairement au cours de soins donnés à des tuberculeux. Il est évident que la responsabilité patronale se présente de façon différente dans ce cas.

L'état antérieur est encore important à reconnaître, si la tuberculose est *ultérieurement* recon-

(1) Voir plus de détails dans notre Traité médico-légal des accidents du travail, Paris, 1 vol. in-8 (J.-B. Baillière et fils).

(2) Cité par Thiem.

nue dans d'autres organes que ceux lésés primitivement.

II. — Tuberculose par traumatisme fermé.

1° **Données cliniques.** — Les tuberculoses par traumatisme fermé prêtent beaucoup plus à la discussion. Il y a intérêt à prendre une vue d'ensemble de tous les faits observés à la suite de contusion, quelle que soit leur localisation. Nous verrons ensuite comment varie l'évolution pathologique selon les organes en cause.

Pendant longtemps, l'influence du traumatisme sur le développement de la tuberculose ne se discute même pas. Alors qu'on ne connaissait pas la nature intime de cette maladie, qu'on ignorait tout du rôle des microbes, on regardait comme une inflammation banale l'évolution tuberculeuse.

En clinique, comment s'observent les faits? A la suite d'une contusion plus ou moins violente, on voit, au lieu de la prompte guérison attendue, les symptômes s'aggraver plutôt progressivement jusqu'au jour où l'on est forcé de diagnostiquer, non plus une lésion traumatique incomplètement guérie, mais une lésion pathologique en pleine évolution tuberculeuse, articulaire ou osseuse, — et c'est là le cas le plus fréquemment observé, — tuberculose pulmonaire ou pleurale, ou encore orchite tuberculeuse, selon la région touchée. En analysant les faits, on peut voir que le traumatisme en cause est minime très souvent : c'est une luxation, ou même une simple entorse; parfois même la lésion primitive a été si légère qu'elle a passé presque inaperçue et qu'il faut plus tard faire appel à des souvenirs plus ou moins précis. Selon l'importance et la créance attachées à ces commémoratifs, selon la tournure d'esprit des observateurs, on voit les statistiques cherchant à fixer la part du traumatisme dans l'étiologie tuberculeuse osciller entre 5 et 53 p. 100 et même plus.

Et pourtant des contradictions curieuses peuvent être notées, comme le font remarquer Lannelongue et Achard (1). C'est d'abord la guérison, bien fréquente et sans complications, des plaies chez les tuberculeux; c'est la rareté des manifestations tuberculeuses dans les grands traumatismes osseux; c'est l'absence de formation d'abcès froid à la suite d'injection hypodermique, chez les tuberculeux, *à l'encontre* de ce que l'on observe dans d'autres infections où cette petite intervention provoque si souvent des abcès.

2° **Données expérimentales.** — A elle seule, la clinique était dans l'impossibilité de résoudre le problème, et les si grandes divergences d'appréciation montraient le peu de certitude des opinions.

Les premières recherches expérimentales semblèrent apporter des précisions et, pendant de longues années, les expériences de Max Schüller, pratiquées en 1880, avant la découverte du bacille de Koch, furent considérées comme démonstratives.

Schüller traumatisait une articulation, injectait des produits tuberculeux dans la trachée de l'animal en expérience, et il assistait au développement d'arthrites, précisément aux points lésés. Ces expériences furent acceptées dans leurs résultats à peu près par tous les auteurs. On arrivait, en effet, à une époque où l'on étudiait davantage la question du terrain sur lequel évoluait le bacille, où l'on accordait une plus grande influence aux causes prédisposantes, tout en laissant au germe la part importante, indispensable, qui lui revient. Certains faits montraient l'importance du traumatisme dans les processus infectieux ou toxiques. On admit, en se payant peut-être un peu de mots, que le traumatisme créait un *locus minoris resistentiæ* localisant ultérieurement le bacille de Koch.

Cependant Lannelongue et Achard reprenaient les expériences de Schüller et les conduisaient avec une rigueur plus scientifique. Ils montraient, par une série de faits expérimentaux, que, chez des animaux sains, le traumatisme des articulations, suivi de l'injection, en un point du corps, de bacilles tuberculeux, ne suffisait pas à provoquer l'apparition d'arthrites tuberculeuses. Il faudrait, pour produire des lésions locales bacillaires, une action plus prolongée qu'un traumatisme, ou encore l'injection directe des bacilles dans la circulation sanguine. Or, le sang des tuberculeux ne renferme pas le bacille de Koch, tout au moins habituellement, avant une période très avancée de leur maladie (Straus). Les recherches de Jousset (2) ont montré que la dissémination du bacille de Koch dans la circulation sanguine était seulement passagère au moment de poussées aiguës.

Lannelongue et Achard pensent que le traumatisme réveille une tuberculose latente restée méconnue jusque-là. C'est là aussi l'opinion émise par Becker, Honsell, etc. (3), en Allemagne ; par Mosny, en France, dans sa remarquable mono-

(1) Congrès tubercul. Berlin, 1899 ; Acad. des Sciences, mai 1899; et Acad. de méd., 7 février 1905.

(2) *Sem. méd.*, 1904.

(3) *Beitr. z. klin. Chir.*, XXVIII, anal. in *Aertz. Sachverst. Ztg.*, 1901. Cet auteur a repris toutes les expériences de Lannelongue et Achard et est arrivé exactement aux mêmes conclusions.

graphie sur la tuberculose dans ses rapports avec le traumatisme.

Pétrow (1), quelques années plus tard, reprenait une série de recherches sur l'état des épiphyses osseuses chez les animaux tuberculisés par injections intrapéritonéales. Ses expériences aboutirent à des résultats fort intéressants ; dans plus d'un tiers des cas, il rencontrait des bacilles, *sans réaction apparente* des extrémités osseuses. De plus, il arrive à cette conclusion que, chez un sujet déjà tuberculeux, à la suite d'un *violent* traumatisme, la tuberculose peut se localiser sur un point primitivement sain.

Enfin Ribera y Sans (2) a expérimenté l'effet de l'introduction directe ou indirecte de bacilles de Koch, jointe au traumatisme, et n'a jamais réussi à provoquer des lésions articulaires; mais il a constaté que *la moelle osseuse contenait des bacilles, alors qu'elle ne montrait pas de réaction,* fait de très grande importance pour l'histoire des tuberculoses traumatiques ostéo-articulaires en particulier.

3° **Déductions pathogéniques et conclusions.** — Tels sont actuellement les faits sur lesquels on est appelé à baser sa conviction. Il paraît bien en ressortir que le rôle du traumatisme n'est pas le même dans tous les cas.

Le plus souvent il est évident que le traumatisme n'aura point créé la tuberculose. Quel que soit le point lésé, il y existait des bacilles à l'état latent, ayant provoqué peut-être des réactions minimes, des foyers actuellement éteints. Le traumatisme vient réveiller ces vieilles lésions, et une nouvelle poussée évolue, moins limitée dans son existence ; alors que la première poussée microbienne ne s'était manifestée par aucun signe, celle-ci va provoquer des lésions graves.

D'autres fois, le traumatisme jouera un rôle *aggravateur* très net. Alors que, dans le premier cas envisagé, rien ne venait manifester l'existence des bacilles tuberculeux, ici, nous nous trouvons en face d'un sujet se sachant porteur d'une tuberculose en évolution plus ou moins torpide. A la suite du traumatisme, deux cas peuvent se présenter : ou bien on va assister à une poussée *locale* aiguë, de durée plus ou moins longue, ou bien il va se produire une *généralisation* qui s'explique facilement. Cette généralisation peut même se produire avec des lésions assez minimes pour avoir passé inaperçues comme dans le cas de Fürbringer (3) par exemple, discutable, d'ailleurs, où une plaie par écrasement d'un petit doigt fut suivie, dans le délai de six jours, d'une poussée de tuberculose miliaire.

Enfin, mais exceptionnellement, on peut admettre que, chez un individu porteur d'un foyer tuberculeux éloigné du point traumatisé, la région blessée soit infectée secondairement par le bacille de Koch, le traumatisme jouant ici un rôle *localisateur* pour les bacilles jetés à certains moments dans la circulation. Cette hypothèse est admise par Forgue et Jeanbrau, qui la croient d'ailleurs très rarement réalisée, et citent à ce propos l'opinion de Calot : « 99 fois sur 100, le traumatisme n'a eu d'autre résultat que de révéler ou faire éclore une tuberculose qui se trouvait déjà en germe, en circulation dans l'organisme. »

Les conclusions présentées par Jeanbrau au Congrès de Chirurgie de 1907 résument la question : elles repoussent l'idée de la création d'une tuberculose locale par un traumatisme sans plaie, pour se ranger à l'idée d'aggravation d'une lésion préexistante ou de localisation d'une tuberculose évoluant en un autre point de l'organisme.

C'est la même idée qu'ont exprimée Cunéo et Jeanbrau au Congrès des accidents du travail de Liège, Stobbaerts, de Bruxelles, au même Congrès, Brouardel, au Congrès de Rome en 1909, Mosny, Vibert, Stein, etc. On peut dire que presque tous les auteurs ayant étudié la question se sont rangés à cette manière de voir.

4° **Discussion de la responsabilité patronale.** — *a*) **Le traumatisme a réveillé la tuberculose latente.** — De ce que le bacille préexistait au traumatisme, il serait puéril de conclure d'emblée à une atténuation de la responsabilité patronale. Il nous paraît que le problème se pose ainsi : les germes déposés dans l'organisme avaient-ils des chances de rester inoffensifs ? Le traumatisme a-t-il notablement augmenté les chances de les voir évoluer? Il est certain que, si la réponse est affirmative, on est mal venu à parler de responsabilité atténuée.

Or, les faits nous répondent. Il n'est pas douteux que très souvent, nous dirons même le plus souvent, l'organisme lutte victorieusement contre les bacilles de Koch qui y sont introduits. On trouve citées partout les statistiques de Noegeli (de Zurich) qui a rencontré des lésions tuberculeuses sur tous les cadavres d'hommes ayant dépassé trente ans, affirmation qui n'étonne aucun médecin ayant la pratique des autopsies. Cette présence des lésions tuberculeuses est d'ailleurs compatible avec une parfaite santé, ainsi que le prouve l'expérience tentée sur les hommes de la garde royale prussienne : comme on voulait éliminer tous les sujets suspects, on essaya sur les

(1) *Centralblatt f. Chir.*, 1904.
(2) *Presse méd.*, 1911.
(3) *Aertzl. Sachverst. Zeitg.*, 1904.

recrues l'épreuve de la tuberculine, et, chez ces hommes, choisis parmi les plus robustes, constituant en apparence l'élite de la population, les résultats furent décourageants et les éliminations si nombreuses qu'on dut renoncer à cette épreuve (1).

Le bacille de Koch déposé en un point de l'organisme peut donc ne donner lieu à aucune réaction sérieuse. Il ne s'agit pas de savoir si le traumatisme est innocent de son introduction. Puisqu'il y avait des chances sérieuses que le microbe restât inoffensif, le traumatisme a causé autant de mal que s'il avait causé la tuberculose.

b) **Le traumatisme a aggravé une tuberculose existante.** — Il n'en est plus de même si le traumatisme a frappé une région dans laquelle l'évolution du bacille est déjà évidente. Il ne s'agit pas en effet, ici, de discuter une prédisposition plus ou moins établie. La tuberculose avait trouvé un bon terrain de culture, et le traumatisme n'a joué qu'un rôle relativement minime ; s'il est responsable de la poussée aiguë qui se sera manifestée, il faut faire la part dans l'état définitif de ce qui préexistait antérieurement au traumatisme. En un mot, il faut, selon nous, se poser la question : comment auraient évolué les lésions tuberculeuses si elles n'avaient pas été touchées par le traumatisme? Si cette question ne peut être résolue avec une certitude absolue, tout au moins on peut apporter des probabilités très suffisantes dans la plupart des cas. Voici un tuberculeux pulmonaire qui traîne sa phtisie au travail ; un traumatisme l'atteint au thorax et l'immobilise, pour quelques jours, semblerait-il. Mais une poussée aiguë se déclare, et la mort vient sans que notre blessé ait repris son travail. Allons-nous incriminer le traumatisme et le rendre responsable de cette mort? Certainement non, elle se serait produite sans lui ; l'accident n'a été que l'occasion qui a avancé la terminaison fatale. Nous avons vu encore — car ces exemples ne sont pas abstraits, ils sont empruntés à notre pratique — un pauvre homme qui était couvert d'abcès froids osseux. Un jour, un choc le frappa au niveau du coude, et, quelques semaines après, au point traumatisé, on voyait évoluer une tumeur blanche. Ici encore le traumatisme n'avait qu'une bien petite part dans la nouvelle lésion, et tout ce que nous savions de l'histoire de cet homme montrait que, sans aucun choc, l'articulation aurait bien vu se développer son histoire pathologique. Au contraire, un individu reçoit un choc assez violent dans la poitrine. C'est un tuberculeux avéré ; il a maintes fois dû interrompre son travail par suite de bronchites. Cependant il n'a pas cessé son métier de manœuvre. A la suite de l'accident, il présente des hémoptysies répétées, et doit chômer pendant de longs mois. Ses forces ont diminué. Il n'a plus la même capacité ouvrière. Nous estimons que l'accident est pleinement responsable de la poussée aiguë et en partie responsable de l'état d'affaiblissement qui a été créé chez cet ouvrier.

Il est évident que si, à la suite d'un traumatisme local frappant une région tuberculeuse, on assiste à une *généralisation*, la responsabilité du traumatisme est pleine et entière, puisque cette généralisation avait les plus grandes chances de ne pas se produire.

c) **Le traumatisme a joué un rôle d'appel.** — Nous avons vu que cette éventualité se présente très rarement. Le préjudice causé sera apprécié différemment selon les cas. Sans le traumatisme, la lésion nouvelle ne se serait pas développée ; mais encore faudra-t-il apprécier sa gravité par rapport à la lésion primitive. Un abcès osseux de la région costale peut être de petite importance, si le point de départ des bacilles était un foyer pulmonaire, par exemple. En sens opposé, une tuberculose articulaire a une importance considérable, alors que l'adénite tuberculeuse qui a fourni le bacille n'en avait pour ainsi dire pas.

Les règles générales risquent d'être trop absolues ; on doit se borner à poser des principes directeurs. Chaque cas comporte une solution particulière. L'étude des diverses localisations tuberculeuses sera de nature à le préciser davantage.

(1) LEGRAND, L'officier hygiéniste. Paris, 1907.

LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL AU SYNDICAT DES MÉDECINS DE LA SEINE

PAR

le Dr A. LAMARE,

Président de la Commission des Accidents du travail. au Syndicat des Médecins de la Seine.

La loi sur les accidents du travail, qui a modifié si profondément les rapports entre les travailleurs et le monde médical, ne pouvait manquer d'exciter les préoccupations du Syndicat des médecins de la Seine.

La loi accordait aux ouvriers le libre choix de leur médecin, aux médecins un tarif minimum : deux choses qui contrariaient singulièrement les prétentions des compagnies d'assurances.

Le Syndicat des Médecins de la Seine a été amené à défendre contre ces prétentions les droits et les intérêts des médecins et ceux des ouvriers qui se trouvaient être parallèles. Il a créé une section spéciale de *recouvrement* des honoraires pour accidents du travail ; une *Commission des accidents du travail*, où sont réunies et étudiées les questions multiples qui relèvent de la loi de 1898, où peuvent venir se renseigner les syndiqués pour la rédaction des certificats, pour l'établissements des notes d'honoraires, pour les conseils à donner à leurs clients accidentés ; une *Commission d'examen des blessés du travail*; une *Commission d'arbitrage* mixte, qui règle, d'accord avec les compagnies d'assurances, les notes d'honoraires que celles-ci n'acceptent pas d'emblée ; enfin le Syndicat a envoyé des délégués à la Commission de revision du tarif Dubief. De tous ces services, nous n'étudierons ici, avec quelques détails, que la Commission d'examen des blessés du travail, et la Commission d'arbitrage.

Commission d'examen des blessés du travail. — La première est due à l'initiative du secrétaire général du Syndicat et surtout du Dr Diverneresse: elle a pour but de venir en aide à nos confrères dans l'établissement des certificats que la loi ne rétribue pas, et qui pourtant sont nécessaires à la défense des intérêts de leurs clients et de la vérité méconnue, tout autant que les certificats initial et final.

De plus en plus nombreuses nous parviennent les demandes des confrères ; naturellement nous donnons notre appui de préférence à nos syndiqués.

Cette Commission est composée de syndiqués, membres de notre Conseil d'administration *ou non*, animés avant tout d'un beau zèle confraternel. Un membre de la Commission est désigné à tour de rôle pour faire une enquête complète sur l'affaire nouvelle qui est soumise à la Commission ; il examine le blessé à son cabinet ou au siège social du Syndicat, avec, au besoin, le concours désintéressé de syndiqués spécialistes (électrologistes, radiologistes, etc.), scrute les rapports des experts, les jugements intervenus, rédige enfin un rapport qu'il présente à une séance de la Commission, où le blessé vient, assisté de son médecin traitant : là, nouvel examen fait en commun, critique du rapport présenté, résolutions prises, évaluation de l'incapacité permanente partielle, s'il y a lieu, certificat dactylographié souvent séance tenante.

Deux points sont spécialement intéressants à noter dans le fonctionnement de cette Commission d'examen des blessés :

1° L'examen auquel y sont soumis les rapports des experts ;

2° Le mode d'évaluation du taux de l'incapacité permanente partielle.

Examen des rapports des experts. — Sur le premier point, on pourrait s'étonner de voir que des médecins praticiens, souvent nullement spécialisés dans la chirurgie, s'arrogent le droit de scruter, de rectifier les observations faites et certifiées par des experts de profession, par des chirurgiens ou des médecins des hôpitaux, par des professeurs de la Faculté.

Nous devons dire tout d'abord que l'impartialité des experts est toujours mise hors de cause. [Cependant la loi les récuse dans certains cas : quand les médecins sont attachés à des Compagnies d'assurances, elle ne leur reconnaît pas le droit d'être experts ; elle pense que des éléments étrangers à leur valeur scientifique pourraient intervenir dans leur jugement, ou paraître intervenir.] Je pense que les certificats délivrés par notre Commission ne peuvent que rencontrer auprès des experts et des juges la même estime professionnelle d'impartialité.

On conviendra, en effet, qu'un médecin praticien, mis en face de sa conscience, en face de la conscience de plusieurs confrères, en face du jugement de son Syndicat, ne peut agir qu'avec la loyauté la plus scrupuleuse ; qu'il ne peut être soupçonné d'aucun parti pris ; et que l'accidenté examiné ne peut s'attendre jamais à un certificat de complaisance.

Comment se fait-il que nous relevions parfois dans les rapports des experts des oublis, des inexactitudes, des contradictions étranges ? C'est que le médecin expert ne connaît pas le blessé, il n'a pas assisté à l'évolution des suites de l'accident, il ignore son milieu familial ou professionnel. Si, ce qui arrive souvent, l'expertise se fait sans l'assistance du médecin traitant, l'expert pourra suspecter à tort la sincérité des déclarations de l'accidenté et la réalité des phénomènes subjectifs présentés par lui ; et pourtant n'existe-t-il pas des douleurs réelles comme conséquences des accidents, et que la reprise du travail pourra même exaspérer ? Ce sont souvent des douleurs psychiques, dira-t-on ! Seul, le médecin traitant est apte à les bien discerner et à en peser la valeur, parce qu'il en a vu l'origine, la marche, les fluctuations. Tout au moins, est-il nécessaire qu'il apporte *toujours* à l'expert ces éléments fondamentaux de connaissance.

J'ajouterai que la façon méthodique dont procède la Commission d'examen lui permet, mieux souvent que l'examen plus ou moins rapide

et unique d'un expert, d'approfondir tous les détails des séquelles des accidents et des infirmités laissées par ceux-ci.

Evaluation du taux de l'incapacité permanente. — Le second point est relatif au mode d'évaluation du taux de l'incapacité permanente partielle (1).

La loi-accidents fixe le mode d'indemnité des blessés du travail par le texte très précis que voici :

Art. 3. — Dans les cas prévus à l'article 1, l'ouvrier ou l'employé a droit :

... pour l'incapacité partielle et permanente, à une rente égale à la moitié de la *réduction* que l'accident aura fait *subir au salaire*.

Le simple bon sens, uni à la lettre et à l'esprit de la loi, indique bien que le blessé sera indemnisé d'après la *réduction du salaire*, et non pas d'après la réduction des fonctions physiologiques ou d'après les lésions anatomiques.

Or, jusqu'ici, c'est d'après cette dernière méthode qu'ont conclu les médecins experts. Des espèces de barême se sont même établies, pour l'évaluation de la réduction de capacité ouvrière qu'on doit attribuer à chaque sorte d'infirmité. Mais la perte d'une jambe a-t-elle la même importance, au point de vue de la diminution du salaire, pour un employé aux écritures que pour un garçon livreur ? Et ne doit-elle pas se traduire, dans les deux cas, par des taux différents d'incapacité permanente partielle ?

Seuls, les experts techniciens peuvent donner une appréciation exacte du genre de travail auquel peut encore se livrer l'ouvrier blessé, du salaire auquel il peut encore prétendre, et par conséquent de la diminution de salaire qu'il subira.

Jusqu'à présent, les seuls experts désignés par les tribunaux pour apprécier ce taux d'incapacité sont des médecins : c'est d'après leur rapport que se prononcent les tribunaux d'autorité.

Mais, si ces experts médecins peuvent bien déterminer la diminution physiologique que l'accident a laissée après lui, ils ne semblent guère expérimentés pour décider des conséquences professionnelles qu'elle entraîne.

Aux tribunaux d'autorité, tribunaux incompétents, devraient donc être substitués des tribunaux de compétence, composés d'un expert patron, d'un expert ouvrier et d'un expert médecin. L'augmentation de frais serait couverte par l'économie due à la suppression du fonctionnement des tribunaux civils dans ces cas.

C'est ainsi que fonctionnent ces tribunaux arbitraux en Allemagne, et notamment en Autriche-Hongrie.

« Mais (2), puisqu'il faut prendre les choses comme elles sont, le Syndicat des médecins de la Seine, qui parfois sait agir, a organisé une Commission chargée de donner son avis sur le taux d'incapacité des blessés. Cette Commission se propose de demander, chaque fois qu'il paraîtra utile, l'avis des patrons et ouvriers compétents dans la profession du blessé. Elle vient d'adopter la vraie méthode d'appréciation des indemnités à accorder aux blessés, celle qui est basée sur l'unique réduction du salaire. Elle se conforme ainsi au texte et à l'esprit de la loi, et déjà les médecins syndiqués qui ont eu recours à son ministère, et plusieurs organisations ouvrières, ont reconnu que la Commission *médico-légale* du Syndicat des Médecins de la Seine avait été utile à la manifestation de la justice et de la vérité.

« Cette Commission s'est préoccupée de se constituer une bibliothèque, de posséder des instruments spéciaux d'optique, d'électricité et autres nécessaires à l'examen des divers organes. Elle s'adjoindra des confrères spécialistes qui viendront employer cet outillage scientifique spécial, devant les médecins qui se réunissent pour examiner les blessés convoqués avec leurs médecins traitants, qui réclament la convocation de la Commission.

« Ses séances sont très suivies, très animées. On y discute sur les cas particuliers, sur les appréciations des experts, des médecins des Compagnies, des médecins des blessés.

« Les rapports de la Commission sont envoyés pour publication à divers journaux médicaux français et étrangers....

« Enfin il y a là l'embryon d'une organisation, au siège même du Syndicat, d'un enseignement médical syndicaliste et d'une Société scientifique étudiant les faits d'un point de vue immédiatement pratique et social.

« Voici les conclusions d'un certificat qui a été délivré à un ouvrier le 11 octobre 1912 :

« Il ne peut donc absolument plus exercer aucune profession exigeant la marche ou la station debout. Avant l'accident, il gagnait 3.200 francs par an, soit 10 fr. 65 par jour. Aujourd'hui, étant donné qu'à son âge (cinquante-six ans) il ne peut plus faire d'apprentissage pour exercer un métier rémunérateur et qu'il ne peut exercer qu'un métier de manœuvre assis, lui permettant de gagner tout au plus 2 francs à 2 fr. 50 par jour, la différence entre le gain ancien 10 fr. 65 et le gain

(1) Résumé d'un travail communiqué par le Dr Diverneresse.

(2) Passages extraits du travail du Dr Diverneresse.

nouveau possible étant des 4/5 ou de 80 p. 100, nous estimons à 80 p. 100 le déchet industriel subi par le blessé du fait de son accident ».

Signé : Les membres de la Commission.

« Espérons qu'avec un peu d'énergie et de persistance, d'autres Syndicats médicaux imiteront le Syndicat des Médecins de la Seine et que peut-être, avec l'aide de quelques parlementaires énergiques, on fera prévaloir ces idées, sans être obligé d'appeler l'empereur François-Joseph comme ministre du Travail ».

A ces réflexions judicieusement pratiques du Dr Diverneresse, j'ajouterai qu'il est logique de voir les médecins, un Syndicat, se préoccuper d'assurer, par le travail de cette Commission, la sauvegarde des intérêts souvent compromis de leurs clients ouvriers ; et de constater que le Syndicat ne limite pas son action à la défense immédiate des intérêts professionnels de ses membres, mais qu'il a l'ambition de défendre la vieille réputation altruiste du médecin français, à qui rien d'*humain* n'est étranger.

Commission d'arbitrage. — La Commission d'arbitrage devant laquelle les confrères, membres du Syndicat, doivent présenter leurs notes d'honoraires pour leurs soins donnés aux accidentés du travail, résulte d'une *convention d'arbitrage* qui a été signée en 1909 entre le Syndicat des Médecins de la Seine et 29 Compagnies d'assurances.

L'obligation est réciproque pour les deux parties d'accepter l'arbitrage de cette Commission ; et ni les compagnies, ni les syndiqués ne peuvent s'y soustraire.

Peut-être y aura-t-il lieu d'envisager un jour la possibilité de rendre cet arbitrage facultatif : c'est-à-dire que tout syndiqué pourrait déclarer une fois pour toutes accepter ou refuser, pour toutes ses notes d'honoraires, de recourir à cet arbitrage.

Il y a plus : cette institution arbitrale qu'a trouvée et que fait fonctionner l'initiative privée, doit pouvoir entrer dans les prévisions de la loi, et remplacer un jour légalement les juges de paix, et leur incompétence, leurs expertises, leurs lenteurs et leurs frais.

Comment doit agir le syndiqué qui a une note d'honoraires à recouvrer pour accidents du travail ?

Il devrait envoyer sa note à son client ouvrier, qui en réclamerait le montant à son patron responsable, lequel la présenterait à la Compagnie qui l'assure. Pour simplifier, le confrère l'envoie directement à la Compagnie d'assurances. Celle-ci, trop fréquemment, ne prend pas la peine de lui répondre qu'elle a reçu la note, qu'elle en règlera le montant ou qu'elle n'en accepte pas la rédaction. C'est là, par parenthèse, un manque de courtoisie auquel les médecins sont très sensibles. Le syndiqué, las d'attendre, se décide enfin un jour à consulter dans le *Bulletin du Syndicat des médecins de la Seine* du 3 mars 1912 la liste des Compagnies qui ont signé le contrat d'arbitrage ; et, si la compagnie en question en fait partie, il renvoie sa note au secrétaire de la Commission d'arbitrage, 18, rue de Londres.

Il doit s'attendre à être convoqué un premier ou un troisième mardi à quatre heures et demie, au Ministère du Travail ; et là il viendra donner les explications justificatives de ses prétentions, la Compagnie d'assurances étant représentée.

Devant lui siègent cinq juges : dont deux assureurs, deux délégués du Syndicat et le président qui, pendant une moitié de la séance, est un assureur et, pendant l'autre moitié de la séance, est un médecin.

Les notes des confrères convoqués ont d'ailleurs été déjà l'objet, les jours précédents, d'une répartition en deux lots, représentant chacun une demande d'honoraires sensiblement égale à l'autre : ces lots ont été tirés au sort et attribués l'un au président médecin, l'autre au président assureur. Les Compagnies d'assurances débitrices ont été prévenues par le secrétaire et priées de faire leurs offres et de présenter leurs observations. Quelquefois certaines Compagnies se décident à payer la note avant la réunion de la Commission ; d'autres fois, devant la Commission même, avant toute discussion.

La Commission n'a à se prononcer que sur la question *honoraires* ; elle laisse aux parties à se mettre d'accord ou à s'adresser aux tribunaux pour la fixation de la date de consolidation, pour le taux d'incapacité permanente, etc.

Enfin, dès les débuts du fonctionnement de la Commission, il a été entendu que le tarif Dubief servirait de base à la vérification des notes, et, avant tout, que la question du cumul serait toujours tranchée par l'affirmative, qu'elle ne serait jamais discutée, *conformément à la loi*. Les séances de la Commission sont bien remplies par l'examen minutieux des notes présentées. On ne se doute pas du temps exigé par cet examen qui regarde chaque jour, chaque détail, et se réfère sans cesse aux divers paragraphes du tarif Dubief, et recherche la justification de la quantité des soins allégués.

Plus une note d'honoraires est claire, plus nombreux y sont indiqués les arguments médicaux qui la justifie, et plus grande est la confiance qu'elle inspire aux membres assureurs de la Commission.

Il est des médecins qui n'attirent sur eux jamais la moindre objection.

D'autres, au contraire, par la façon diffuse dont ils font leur présentation, compliquent la tâche de la Commission à tel point que celle-ci se voit incapable de s'y retrouver ; et si, dans le tas des honoraires qui lui apparaissent sans base ni justification, elle fait des coupures, celles-ci à leur tour apparaîtront incohérentes au médecin qui les subit.

C'est ce qui est cause que certains confrères ne sont pas satisfaits des décisions de la Commission d'arbitrage.

Quelque consciencieux que l'on puisse être, on ne peut avoir la prétention de détenir la vérité et d'imposer toujours aux autres ses propres convictions ; mais tout au moins doit-on pouvoir connaître les raisons qui vous sont opposées. C'est pourquoi une clause a été introduite en 1912 dans le contrat d'arbitrage primitif, stipulant que les *motifs des décisions* seront donnés hors séances aux confrères qui les demanderont.

Ainsi ils pourront, une autre fois, conformer plus exactement leur demande d'honoraires aux desiderata de la Commission, qui représente pour eux le tribunal nécessaire.

Une note rédigée spécialement par le Dr de Lauradour, membre médecin de la Commission, ancien président de la Commission des accidents du travail, nous donne des conseils dont l'observation sera de grande utilité aux médecins syndiqués :

Rédaction de la note d'honoraires.

Lors de l'avant-dernière assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine, j'avais prié les confrères, lorsqu'ils auraient recours à l'arbitrage, de bien vouloir, dans leur intérêt, rédiger en triple exemplaire leur note d'honoraires d'une façon aussi détaillée que possible en suivant l'ordre chronologique.

Peu nombreux sont les confrères qui se sont conformés à cet avis ; parfois même, il est arrivé que le demandeur ne possédait plus aucune note et que la Commission eût été bien embarrassée si la partie adverse n'avait pu produire l'original.

Je crois donc qu'il est bon d'insister à nouveau sur cette question.

Les cinq membres de la Commission n'ont, en général, qu'un seul exemplaire du relevé des honoraires : il leur est impossible à tous de suivre point par point la discussion.

Quand on réfléchit qu'au cours d'une séance de moyenne importance dont la majeure partie est absorbée par l'exposé des demandes et leur critique, il ne reste à la Commission que deux ou trois minutes par exemple pour discuter et arbitrer une note comportant trente articles, on comprend facilement que la partie du temps consacrée à des opérations d'arithmétique, très simples, il est vrai, mais rendues indispensables par la façon dont certains médecins rédigent leur note, serait bien plus utilement employée à justifier la légitimité des revendications du médecin devant les membres assureurs et à réfuter les objections de ceux-ci. Une note rédigée dans le but de faciliter le travail de la Commission doit être précédée des indications indispensables habituelles et principalement : 1° date de l'accident ; 2° date de la consolidation ; 3° dates du début et de la fin du traitement par le médecin demandeur (car il peut y avoir eu successivement plusieurs médecins traitants) ; 4° renseignements précis sur la nature de la blessure (si possible, copie du certificat d'origine) et, s'il y a lieu, mention des complications survenues au cours du traitement et justifiant des interventions qui, à première vue, pourraient surprendre, en cas d'une affection bénigne en apparence. A la suite de ces préliminaires, énumérer chronologiquement et d'une façon absolument détaillée tous les actes médicaux conformément au modèle suivant :

1er janvier :	
Une visite	2 fr. 50
Une ablation d'ongle semi-détaché	5 fr.
Un pansement antiseptique complet	5 fr.
Un certificat	2 fr.
2 janvier :	
Une visite	2 fr. 50
Un pansement antiseptique complet	5 fr.
3 janvier :	
Une visite	2 fr. 50
Un pansement antiseptique complet	5 fr.
Etc., etc...	

En réservant une ligne entière pour chaque article *avec une large marge blanche à droite des chiffres* pour permettre les annotations.

L'utilité de ces recommandations sera certainement comprise par les confrères qui ont eu déjà des litiges en instance devant la Commission.

Si la Commission veut simplement prendre note de toutes les objections soulevées par l'assureur pour en apprécier la valeur au moment de la discussion, on peut se faire une idée du grimoire épouvantable que deviendra un relevé mal rédigé à la suite de toutes ces surcharges et ratures. Pour les traitements de longue durée ayant nécessité la répétition fréquente du même acte médical, le massage par exemple, rien de mieux que le médecin résume sa note en disant tant de visites, tant de massages ; mais à titre de renseignement supplémentaire et à condition d'avoir fait précéder ce total du détail chronologique.

Les desiderata que je formule m'ont été inspirés uniquement par mon expérience personnelle ; il est bien évident que la Commission, qui ne m'a donné aucun mandat à ce sujet, continuera, comme par le passé, à arbitrer, avec tout le dévouement dont elle a fait preuve, les notes des médecins, quelle que soit la formule employée.

Peut-être même certains de mes collègues trouveront-ils une méthode plus parfaite ; mais j'ai l'intime conviction que, dans les cas où les médecins désirent, comme c'est leur droit, connaître les motifs des décisions de la Commission d'arbitrage, il est indispensable qu'au début de la séance, ils remettent, entre les mains d'un des assesseurs médecins, un ou plusieurs exemplaires de leur note, rédigée conformément au modèle ci-dessus.

Dr A. DE LAURADOUR.

Si les confrères procèdent de cette façon claire et logique, le président, les membres assureurs, les membres médecins de la Commission pourront consulter cette note, la suivre, la pointer aisément, rapidement. Un des exemplaires, ainsi annoté et rectifié par la Commission, sera remis au demandeur qui par là connaîtra les motifs des changements qui auront été imposés à sa note.

On demande ainsi aux médecins un petit effort de comptabilité; qu'ils songent qu'il est légitime pour les Compagnies de défendre leur caisse, et qu'elles ont bien le droit de vouloir, tout comme un particulier, connaître et discuter les détails de la note du médecin.

Elles prétendent d'ailleurs avoir été mises en défiance par des notes médicales qu'elles trouvent

exagérées et qui proviendraient de quelques médecins, toujours les mêmes, en particulier de titulaires ou de gérants de cliniques pour accidents du travail. Il serait malheureux que de telles pratiques existassent.

Je veux croire que la plupart des chefs de ces cliniques spéciales et que l'immense majorité des praticiens excercent honnêtement leur profession, comme il convient à des médecins. S'il en était autrement, si des plaintes se formulaient, le Syndicat n'hésiterait pas, je pense, à rechercher la vérité et à poursuivre de son indignation et de ses rigueurs les confrères, qui, admis au Syndicat, agiraient en dehors des règles de la conscience la plus nécessaire.

Je ne veux pas terminer cet article forcément écourté sur les services que, dans la question des accidents du travail, le Syndicat s'efforce d'assurer aux intérêts des confrères, à la dignité de la profession médicale, à la recherche de la vérité, sans dire un mot des vaillants délégués médicaux à la Commission de revision du tarif Dubief, qui sauront énergiquement résister aux exigences injustifiées et injurieuses des Compagnies d'assurances, et les persuader qu'il est de leur intérêt bien entendu et de toute justice que leur puissance financière favorise, sans mesquines réticences, l'exercice *indépendant* et *rémunérateur* de notre profession, qui est le pivot de tous les progrès sociaux.

LE PROJET DE LOI SUR LES ASSURANCES SOCIALES EN BELGIQUE

PAR

le Dr René LEDENT

Il y a longtemps que l'on a démontré que les médecins au service des mutualités sont moins bien payés que les ouvriers ou de simples manœuvres : la rémunération du service médical s'élève à vingt, trente centimes parfois, alors qu'un simple commissionnaire chargé de quérir les médicaments prescrits recevrait au moins dix sous pour sa peine.

Je sais qu'on répondra qu'il y a la philanthropie, le dévouement médical, la charité inépuisable, l'altruisme inséparable de la profession, le sacerdoce, que sais-je. Ce sont des mots dont la conception pratique doit se modifier devant les théories économiques admises aujourd'hui, et lorsqu'on vient parler d'assurances sociales obligatoires pour toute une classe de la population, assurances subsidiées par l'État et contrôlées par lui, on ne peut obliger une catégorie de citoyens qui tient son autorisation de professer de cet État même, en raison d'études et d'impôts spéciaux, à se sacrifier sans réserves pour la généralité sans une rémunération exacte de ses services. Et lorsque l'État subsidie d'autre part largement ces institutions d'assurances sociales contre la maladie et l'invalidité, il doit mettre toutes mesures en œuvre pour que ces subsides formés de contributions de chacun soient employés à donner les soins les plus complets et les plus rapides en vue de la guérison des assurés. Tolérer des soins au rabais serait un acte de mauvaise administration.

L'expérience que nous avons de la loi sur les accidents du travail ne sert qu'à démontrer que les meilleurs soins raccourcissent la période de chômage et diminuent le pourcentage d'invalidité. La tendance même des compagnies d'assurances en Belgique a été d'augmenter la tarification médicale légale : nous avons exposé ici même les détails de ce nouveau fonctionnement. Ainsi tous les intérêts ont été sauvegardés par une juste coordination des éléments en présence. Ce sont là des faits pratiques et des considérations de droit commun qui doivent guider l'examen du projet de loi que les Chambres belges seront bientôt appelées à discuter.

***

Ceci dit, voici les principales dispositions qu'à titre documentaire nous devons signaler aux confrères français. L'importance que prend la mutualité dans ce projet n'a d'égale que l'intensité des conflits qu'un récent congrès vient d'essayer d'aplanir sur l'initiative de M. Mabilleau.

Le projet, déposé par M. le ministre Hubert, comporte deux parties : la vieillesse d'une part, la maladie et l'invalidité d'autre part.

Pour la vieillesse, l'ouvrier versera 6 francs par an, l'État interviendra : 2 francs par livret sur lequel il a été versé 3 francs minimum par an et 60 centimes par franc versé jusqu'à un maximum de 15 francs. L'État limite son intervention à 9 francs. L'ouvrier qui depuis l'âge de douze ans aura versé le minimum s'assurera une pension d'un franc par jour à soixante-cinq ans. La période transitoire est soigneusement prévue et les pensions insuffisantes des années prochaines seront complétées par la Caisse de Retraite de l'État à laquelle est confiée l'administration des pensions.

En Belgique, le régime de la liberté subsidiée jusqu'ici en vigueur n'a amené que très peu d'ouvriers à se créer une pension. Seul l'appât des subsides a amené quelques unités à se créer un livret de retraite. L'appui patronal n'a pas été suffisant, l'indifférence ouvrière est notable. Aussi se lance-t-on dans l'obligation !

MM. Maingie et François observent avec raison que les lois de retraites n'ont pas de racines profondes dans les masses populaires, ni en France, ni en Allemagne, ni en Belgique.

***

Il n'en est pas de même de la question maladie et invalidité : ceci est pour les masses plus tangibles, et l'extension des mutualités en France comme en Belgique a soulevé surtout pour les médecins des problèmes nombreux qui augmentent encore avec la législation projetée dont voici les dispositions.

L'organisation de l'assurance est confiée aux

mutualités et fédérations existantes, qui déposeront une garantie de 5 francs par membre. Elles devront assurer le service médical et pharmaceutique de leurs adhérents, une indemnité de un franc par jour de chômage à partir du dixième jour au plus tard et ce, pendant trois mois.

Après trois mois, c'est le service d'invalidité qui intervient avec les mêmes allocations. Les femmes en couches reçoivent 30 francs d'indemnité.

Les ouvriers et employés dont le salaire ne dépassent pas 2.400 francs, qu'ils appartiennent à l'industrie, à l'agriculture ou au commerce, seront affiliés, soit à la mutualité de leur choix, soit d'office à des institutions officielles nommées conseils régionaux de prévoyance.

La cotisation des mutualités reste fixée librement par les satuts de celles-ci. Pour les conseils régionaux, elle est fixée à 12 francs par an pour la maladie et 6 francs pour l'invalidité.

Les chefs d'entreprise verseront 2 francs par ouvrier; l'État 3 francs. Les subsides sont gérés par les conseils régionaux qui en font la répartition à leurs assurés ou aux mutualités reconnues. Pour l'invalidité, le patron versera 4 francs et l'État 3 fr. 60. Enfin 5 millions sont prévus pour la création de sanatoria.

Diverses dispositions de la loi assurent l'entière indépendance des sociétés mutuelles, notamment vis-à-vis des patrons ; la participation possible des ouvriers et employés qui gagnent plus de 2.400 francs, au bénéfice de la loi ; l'institution d'un conseil supérieur de prévoyance où les médecins et pharmaciens seront représentés comme les mutualistes, les actuaires ou les économistes ; la réduction de la cotisation pour les affiliés dont le salaire est trop minime ; les indemnités pour les grands déplacements des médecins.

Et l'on trouve même, dans le commentaire officiel des articles, des phrases qui, émanant du gouvernement, indiquent suffisamment que les revendications médicales finissent par être entendues et qu'il n'appartient qu'à une œuvre de cohésion professionnelle d'obtenir la réalisation pratique du programme dont nos associations poursuivent la réalisation.

« Sans l'intervention du médecin, il n'y a pas de garantie que l'indemnité est donnée pour cause de maladie. En outre, les soins du médecin constituent la garantie, pour la mutualité, que la maladie est combattue efficacement et que le membre atteint ne la laisse pas se prolonger. »

Et plus loin : « L'intervention du médecin en temps utile et aussi souvent qu'il le faut met fin plus rapidement à l'incapacité de travail, et par suite au droit à l'indemnité.

« Les subsides de l'État et des chefs d'entreprise sont destinés avant tout à faciliter aux assurés l'organisation du service médical et à leur permettre de rémunérer convenablement les médecins. Les longues et coûteuses études de ceux-ci, les dangers auxquels ils s'exposent, et la responsabilité qui leur incombe, doivent être pris en considération. Le service médical ne peut atteindre son but préventif et curatif que s'il est matériellement possible aux praticiens d'y consacrer le temps et l'attention nécessaires. »

Ces phrases officielles sont empreintes d'une sagesse que nous avons trop rarement rencontrée, et c'est une réelle satisfaction de pouvoir enregistrer ces heureuses dispositions du Ministère de l'Industrie et du Travail.

***

L'importance du projet dont nous venons d'analyser les principales dispositions ne provient pas seulement du rôle qu'il assigne aux mutualités, de la part active qu'il demande au corps médical, aux pharmaciens et aux accoucheuses.

Ses conséquences s'étendent quand on en scrute bien la portée au point de modifier notablement les rapports qui jusqu'ici s'étaient établis entre mutualités, médecins, bienfaisance publique, industriels. Qu'on y songe bien : près de 2 millions d'ouvriers ou employés sont assurés par un régime d'obligation, soit un quart de la population belge; ces chiffres correspondent avec ceux qu'on a relevés en Allemagne, et cela n'a certes pas embelli la situation de nos confrères vis-à-vis des Krankenkasse par exemple. La nécessité d'un organisme professionnel syndical de défense, tel que celui de Dresde, le montre suffisamment.

Avant le projet de loi déposé en Belgique, la majeure partie de ces ouvriers s'affiliaient parfois à des mutualités, ou bien ils étaient soignés aux frais de l'industrie à laquelle ils appartenaient, ou enfin ils tombaient à charge de la bienfaisance publique.

Demain les mutualités seront cinq fois plus nombreuses qu'actuellement. Les industriels auront fait disparaître, pour la plupart, les services médicaux qu'ils entretenaient à grands frais jusqu'à présent. Citons, par exemple, la Société Cockerill à Seraing qui dépense près de 150.000 francs pour son service médical et pharmaceutique et qui occupe 10.000 ouvriers environ. Les charges que le projet de loi impose à l'industrie sont bien plus réduites : un changement énorme va survenir pour les médecins d'usines. La bienfaisance publique d'autre part, qui devait des secours à tout propos et hors de propos, se verra dégrevée de très lourdes charges et ramenée à son véritable rôle. De là, plus d'encombrements dans nos hôpitaux pour les malades, moins de déficits dans nos administrations de l'assistance publique, moins d'admissions abusives pour les médecins, tels sont trois gros résultats à prévoir d'une sage application de la loi.

D'autre part, les fédérations mutuelles seront amenées à créer des services chirurgicaux et spéciaux pour leurs membres, qui devront occuper beaucoup de praticiens.

A côté de cela, nous voyons l'entrée en masse dans les mutualités et les caisses de prévoyance officielles de toute cette partie de la population qui constitue actuellement la clientèle ouvrière et petite bourgeoisie du médecin. Elle sera soignée léga-

lement, obligatoirement, mais à quelles conditions?

Voilà ce que débattent actuellement les syndicats médicaux, pharmaceutiques belges, la Fédération médicale belge.

Les décisions qui seront prises devront être bien réfléchies ; car nous entrevoyons un tel changement dans la situation de la profession médicale, que, sans crier à la socialisation de la médecine, il est utile de sauvegarder la dignité et la liberté d'une profession qu'on a toujours considérée comme libérale.

***

Que craignent les médecins belges?

1° Les abus dans les admissions au bénéfice de la loi. Non seulement ceux dont le salaire ne dépasse pas 2.400 francs, ce qui est une limite déjà suffisamment élevée, sont admis obligatoirement, mais des arrêtés royaux pourront décider de l'affiliation des ouvriers et employés ayant un salaire supérieur.

A un récent Congrès de Mutualité tenu à Gand, on a réclamé la fixation à 6.000 francs du salaire minimum, l'affiliation des femmes, des enfants même, Autant dire d'un coup que toute la population sera soignée officiellement et que demain verra se réaliser cette utopie de la socialisation entière de la médecine.

Il est à prévoir que, par des déclarations fausses, le nombre des affiliés ne grossisse singulièrement. De plus, il y a lieu de s'étonner qu'on ne tienne aucun compte des revenus possibles et variables des assurés, des charges de famille qui modifient tant la situation. Conçoit-on qu'un employé qui se crée une position supérieure dans son administration puisse encore être traité au rabais par le médecin ou le pharmacien.

2° La variabilité des risques. Jadis les mutualités exigeaient au moins un état de bonne santé de leurs adhérents. Aujourd'hui tout le monde devrait entrer à la mutualité et les caisses régionales de prévoyance, qu'on a déjà appelées par avance la cour des miracles de l'assurance sociale, vont avoir une besogne bien compliquée, bien délicate.

3° La mauvaise économie du projet présenté, voilà ce que craignent encore les médecins. L'histoire de la Mutualité en ces vingt dernières années n'est empreinte d'aucune idée scientifique, et c'est l'empirisme qui règne en maître dans la direction actuelle des sociétés mutualistes. L'assurance sociale maladie-invalidité doit être calculée aussi sérieusement qu'une assurance-vie : elle doit établir ses primes adéquates aux risques, des droits d'entrée variables avec l'âge; elle doit savoir ce que vaut sa cotisation constante, former ses réserves mathématiques, prévoir les mutations.

Il y a là toute une organisation basée sur la science actuarielle dont l'importance ne doit pas échapper au médecin auquel on demande de s'intéresser activement à un mouvement intense et numériquement formidable d'assurance sociale. Rien de cette organisation n'existant dans la majorité des sociétés auxquelles l'État veut confier l'exécution de la loi, il y a là une raison d'instabilité qui choque et qui demande une sérieuse revision.

***

Que désirent les médecins belges ?

1° Le libre choix;

2° La représentation dans les comités officiels de leurs intérêts, ainsi que la création de chambres d'arbitrage ;

3° L'inscription dans la loi d'un tarif légal minimum consenti après délibération des parties intéressées : mutualités et syndicats médicaux.

Nous ne ferons pas grands commentaires de ces trois points si ce n'est pour rappeler, conformément à l'étude des accidents du travail insérée ici même (1), que le libre choix en Belgique s'entend, non avec l'absolue conception qu'il entraîne en France, mais bien avec les garanties offertes par les syndicats professionnels et la sanction de ceux-ci.

Quant au tarif légal, deux courants se dessinent : les uns, comme pour le tarif accidents du travail, demandent un barême comprenant le prix de l'avis, celui de la visite, les diverses interventions spéciales, de petite chirurgie, les accouchements, etc.

Les autres admettent le système forfaitaire qui a tant de sympathie dans le monde des mutualités et des administrations, et ils espèrent l'atténuer en le basant sur un contrat collectif signé par la mutualité et les médecins de l'union.

Une somme fixe est allouée au groupe médical tout entier, basé sur les recettes de la mutualité, sur le nombre des assurés. Cette somme est alors répartie entre les médecins d'après une tarification, soit à l'avis, à la visite, soit suivant le nombre de membres, soit le nombre de malades soingés.

Ce système a obtenu un certain succès en Allemagne et dans un certain avenir, ce contrat collectif, ces conventions, tarifs, comme on les a appelés, obtiendront valeur légale. Les tendances de Lotmar, Sultzer, Schulz, Rundstein en Allemagne, de P. Janson, Devèze, Verhaegen en Belgique, les publications de Paul Boncour en France attestent en ce sens un sérieux mouvement d'idées. Des questions de détails préoccupent aussi les médecins belges : délai de carence trop prolongé, ce qui prêtera à des abus et amènera des conflits dont le médecin ne devrait pas avoir à se préoccuper ; question du recouvrement des honoraires à assurer vu l'instabilité financière de nombreuses sociétés ; indemnités de déplacements ; tarif pharmaceutique.

Ce sont là points de détail si importants dans le fonctionnement des assurances sociales qu'on ne conçoit pas qu'ils aient été laissés dans l'ombre.

A eux seuls ils peuvent fausser les résultats que l'on doit attendre d'une organisation de prévoyance considérable.

***

Pour réussir dans un tel domaine, il faut que les forces mutualistes soient concentrées et que la loi du nombre empêche les coups de la fatalité de

(1) *Paris Médical*, 1912, n° 53.

détruire les œuvres si péniblement édifiées. Il faut que ces œuvres aient une organisation scientifique.

Il faut qu'elles aient le médecin pour guide et collaborateur, dans tout ce qui concerne la santé, l'hygiène de leurs membres. Non seulement la question maladie sera un de leurs soucis constants, la raison de leur création même. Mais elles devront, dans une juste conception des phénomènes biologiques et sociologiques, élargir leur cadre d'action et s'attaquer aux causes mêmes de la maladie, s'efforcer d'endiguer les fléaux modernes de l'humanité : alcoolisme, syphilis, tuberculose, et faire rayonner plus d'hygiène et de bien-être dans tous les milieux sociaux.

Ainsi seront ces véritables œuvres mutuelles de l'avenir dont le médecin — même s'il est question de tarifs — n'est pas l'adversaire, mais bien le guide le plus sûr et le protecteur le plus dévoué.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux.

Il est intéressant de pouvoir fournir une preuve nouvelle de l'origine syphilitique de la paralysie générale. La constatation du tréponème pâle dans la pie-mère et dans les vaisseaux de cerveaux syphilitiques avait été faite par quelques auteurs. Il était nécessaire de le trouver chez des paralytiques généraux dans le tissu nerveux lui-même pour établir le lien étiologique qui réunit cette affection à la syphilis. HIDEYO NOGUCHI et J.-W. MOORE ont examiné 70 cerveaux de paralytiques généraux par la méthode de Levaditi et ont trouvé le *treponema pallidum* dans 12 cas (*The journal of experimental médicine*, february 1913, vol. XVII, n° 2). Les fragments de cerveau furent prélevés dans le gyrus frontal droit ; dans tous les cas, l'autopsie montra des lésions indiscutables de paralysie générale ; épaississement de la pie-mère surtout au niveau du lobe frontal s'étendant dans quelques cas à toute la convexité ; il coulait souvent une infiltration diffuse des vaisseaux au niveau de la corticalité. Dans aucun des cas, il n'y avait de ramollissement ou de gomme cérébrale macroscopique ou microscopique. Les tréponèmes occupaient toutes les couches du cortex, à l'exception de la couche la plus externe en contact avec la névroglie ; quelques tréponèmes étaient dans la couche sous-corticale. Dans aucun cas, ils n'occupaient la pie-mère ; toujours ils siégeaient en plein tissu nerveux.

E. VAUCHER.

Traitement des blessures par le sucre.

Le sucre a déjà, depuis quelque temps, la réputation d'être un véritable antiseptique. Ne serait-ce que par son usage populaire dans certaines régions, cette assertion serait déjà quelque peu justifiée. Certains médecins, même, n'avaient pas hésité à l'employer isolément ou en mélange avec de l'*iodoforme* ou de la *naphtaline*. Entre autres, un auteur étranger l'avait préconisé, il y a dix-huit mois, dans le traitement de la *péritonite* sous forme de *sérum artificiel glucosé :* le sucre y était dans la proportion de 4 p. 100 (Kuhn). Citons également, pour mémoire, le sérum alcalinisé de Fleig dans lequel le glycose entre à la dose de 1 gramme pour 1000.

Le Dr G. MAGNUS, de Marbourg, vient de son côté d'expérimenter l'usage du sucre dans le traitement local des plaies (*Münchner medizinische Wochenschrift*, n° 8, 25 février 1913). Les résultats publiés par lui et se reportant à une centaine de cas paraissent tout à fait convaincants.

Il s'agissait surtout de grosses plaies infectées relevant soit d'*ostéomyélite*, soit de *foyers putrides* plus ou moins étendus, soit de *souillures* superficielles et profondes, soit encore d'*ulcères variqueux*. Le traitement fut chaque fois des plus efficaces, et on ne put que se louer de l'avoir institué.

En revanche, les plaies *tuberculeuses* paraissent rester sans changement à la suite de l'usage de pansements sucrés. Leur évolution n'était, dans celles traitées par Magnus, nullement modifiée : les cas cités par cet auteur se rapportaient, ou bien à des *lupus ulcéreux*, ou bien à des *ulcérations granuleuses bacillaires* consécutives à des interventions sur de la tuberculose osseuse. Tout au plus le sucre déterminait-il un certain décapage de la surface cruentée.

D'après les faits relatés par Magnus, on peut dire que le *sucre possède une action bactéricide et désinfectante*.

Au surplus il a la propriété de *dissoudre la fibrine;* cette particularité a l'avantage de provoquer la *netteté des plaies*. C'est ainsi que deux ou trois applications de pansement sucré déterminent un nettoyage complet d'*ulcères variqueux* jusque-là anfractueux et encombrés de débris tissulaires atones. Il est bon de renouveler chaque jour les pansements sucrés ; grâce à eux, un travail d'osmose se produit, une exsudation abondante a lieu, maintenant ainsi l'humidité des applications et annihilant tout processus adhérent. D'autre part, condition appréciable, *toute mauvaise odeur disparaît* des plaies. Enfin la *cicatrisation* devient facile, sans qu'il y ait prolifération de bourgeons charnus, ce qui évite les attouchements au nitrate d'argent.

Si l'on en croit encore Magnus, les plaies fistulaires consécutives à des interventions chirurgicales — (il cite pour exemple une fistule ayant fait suite à une résection articulaire et qui se ferma au bout de trois jours sous l'influence d'un pansement sucré) — se cicatrisent rapidement avec un tel traitement, alors que toute autre médication reste inefficace depuis des semaines ou des mois. — Toute *plaie opératoire tamponnée ou avec drainage* est passible des mêmes profits (appendicites collectives, cholécystites, thyroïdectomies, etc.).

L'emploi de sucre à doses plus ou moins variées ne

paraît en outre avoir aucun effet nocif sur l'organisme des malades traités.

Rien de particulier ne s'est constaté dans les urines, alors même que des plaies très étendues ont été recouvertes de pansements glycosés abondants.

Au total donc, le sucre, par ses qualités antiputrides désodorisantes et antiseptiques, par sa facilité d'application et son coût peu élevé, paraît mériter l'attention des praticiens dans certains cas où l'emploi d'autres moyens devient infructueux.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juin 1913.

A propos du traitement de la leucémie myéloïde, par MM. LAUBRY et BORDET. — MM. Aubertin et Parvu ont relaté une observation de leucémie myéloïde traitée inefficacement par la radiothérapie et guérie par le benzol. Les auteurs font remarquer que la malade avait suivi un traitement radiothérapique insuffisant.

Rétinite brightique avec dépôts de cholestérine. Rétention chlorurée avec hypochlorémie. — MM. ACHARD et FEUILLIÉ rapportent l'observation d'un homme de trente ans atteint d'anasarque brightique. Ses yeux présentaient des plaques de rétinite formées de cholestérine. Il présentait, de plus, de la rétention azotée dans son sérum ; quant à la rétention chlorurée très accentuée, elle s'accompagnait d'hypochlorémie.

L'émétine en lavements. — M. CHAUFFARD rapporte le cas d'un homme qui contracta, il y a six mois, à Saïgon, la dysenterie amibienne. On a constaté des amibes dans ses selles, des ulcérations rectales typiques. Il avait des poussées hépatiques douloureuses. M. Chauffard lui fit des injections sous-cutanées d'émétine. Avant ce traitement, il avait 10 à 12 selles par jour ; après le traitement, il n'en eut plus qu'une à deux. Puis, M. Chauffard fit donner à ce malade, ainsi que le conseillait M. Marchoux dans une communication récente, un lavement de 10 centigrammes d'émétine dans un litre d'eau tiède. Le jour même, la courbe des déjections fécales remonta et le malade eut 15 selles avec glaires, sang et amibes. Mais, dès le lendemain, les selles retombaient au nombre d'une par vingt-quatre heures et redevenaient moulées. D'où M. Chauffard conclut que la muqueuse intestinale semble très intolérante pour l'émétine. C'est donc en injections sous-cutanées qu'il y a lieu d'employer l'émétine.

Un cas d'érythème polymorphe avec lésions oculaires (épisclérite bilatérale). — MM. PAUL CHEVALIER et TOULANT présentent les photographies en couleur des lésions oculaires observées au cours d'un érythème polymorphe de type papulo-tuberculeux. Les auteurs ont observé des plaques érythémateuses en dedans et en dehors des cornées, à droite et à gauche. Ces lésions étaient épisclérales et non conjonctivales. Elles sont de même nature que les lésions cutanées de l'érythème polymorphe.

Les auteurs signalent en outre que 3 malades couchées à côté de cette malade furent atteintes d'érythème polymorphe. Bien qu'une coïncidence soit possible, de pareils faits permettent de mettre en doute la notion admise de la non-contagiosité de l'érythème polymorphe.

Action des rayons X sur les polyadénomes de l'intestin, par MM. AUBERTIN et BEAUJARD. — Il s'agissait d'un cas de polypose multiple du rectum et du côlon, inopérable, traité et amélioré par la radiothérapie à fortes doses. L'étude de deux biopsies comparatives a montré que la diminution du volume des polypes était due essentiellement à une atrophie des culs-de-sac adénomateux avec transformation des cellules muqueuses en cellules cylindriques banales.

Ce fait montre que les rayons X à fortes doses peuvent agir sur des tumeurs épithéliales du type cylindrique. Cette action sur les tumeurs bénignes de l'intestin se fait surtout par atrophie des cellules muqueuses, atrophie qu'il est intéressant de rapprocher de la disparition de la diarrhée muco-sanguinolente produite par le traitement.

La sciatique appendiculaire. — MM. ENRIQUEZ et R.-A. GUTMANN décrivent ce syndrome d'après les observations de plusieurs malades ne présentant aucune symptomatologie abdominale et qui étaient venus consulter pour des sciatiques rebelles. A cause des irradiations anormales de l'algie, de la douleur provoquée, très minime d'ailleurs, dans la fosse iliaque droite, de la contracture musculaire, les auteurs ont pratiqué l'examen radioscopique. Ils ont constaté alors que la douleur abdominale était localisée à l'extrémité inférieure du cæcum, que celui-ci était fixé. Trois de leurs malades furent opérées. On trouva des adhérences unissant la région cæco-appendiculaire à la région postérieure. Les malades guérirent après résection de l'appendice et libération des adhérences.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 juin 1913.

Mouvements antagonistes de l'antre pylorique et du bulbe duodénal. — M. PAUL CARNOT a étudié, par la technique de la perfusion, sur l'estomac en survie du chat, les mouvements du fond de l'antre pylorique et du bulbe duodénal (voir l'article paru dans *Paris Médical*, n° 29).

Action sur la pression sanguine des produits dérivés des plaquettes. — MM. LESOURD et PAGNIEZ ont constaté, chez le lapin, la présence dans les plaquettes d'un produit facilement extractible par l'eau distillée et qui est doué, même à des doses minimes, d'une forte action hypotensive.

Ce produit passe dans le sérum pendant la coagulation. C'est ainsi que l'injection au lapin d'un sérum provenant d'un plasma très riche en plaquettes exerce une action hypotensive marquée sur la pression. Par contre, l'injection d'un sérum provenant d'un plasma absolument privé d'éléments cellulaires est sans aucun effet sur la pression. Il en est de même pour le sérum obtenu d'un plasma riche en globules rouges.

Eosinophilie expérimentale. — M. L.-J. MÉNARD étudie l'éosinophilie trachéale que détermine l'injection intratrachéale de divers extraits éthéro-alcooliques. Il conclut à l'origine purement locale du processus et croit que les éosinophiles ainsi provoqués résultent en majeure partie de la transformation *in situ* de polynucléaires normaux du sang.

Le bacille d'Achalme est un saprophyte banal. — MM. BOSC et CARRIEN considèrent ce bacille comme l'hôte habituel de la peau des rhumatisants et montrent qu'il ne peut produire chez des animaux aucun des symptômes spécifiques du rhumatisme articulaire aigu.

Election. — M. LEGENDRE est élu membre de la Société.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juin 1913.

Rapport. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur un travail de M. LESAGE relatif à une explication théorique des données du galvanomètre d'Einthoven dans le diagnostic des maladies du cœur, lu dans la séance du 1er avril dernier, et déjà analysé d'autre part (Voir *Paris Médical*, 5 avril 1913, page 456.

Élections. — MM. AKERMAN (de Stockholm) et VILLIAM J. MAYO (de Rochester) sont élus par l'Académie correspondants étrangers.

La déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. ROUX, en son nom personnel et au nom de plusieurs de se s collègues, dépose un amendement exprimant que la déclaration de la tuberculose, obligatoire, sera adressée à un médecin sanitaire tenu au secret professionnel et que le médecin traitant pourra faire prendre sous sa seule responsabilité les mesures de désinfection indiquées.

M. WIDAL dépose un vœu additionnel tendant à ce que dans la construction de tout nouvel hôpital, un quartier spécial, bien isolé, soit réservé aux tuberculeux contagieux.

M. LUCAS CHAMPIONNIÈRE votera contre le projet d'avis de la commission (Voir le compte rendu de la séance précédente dans le *Paris-Médical* du 21 juin 1913, p. 75), estimant, non pas que la tuberculose ne soit pas contagieuse, mais qu'en l'état actuel la stérilisation du contage et l'aide aux tuberculeux nécessiteux sont impossibles àréaliser de manière satisfaisante.

M. CHAUFFARD votera pour le projet d'avis, car, pour lui, les difficultés de réalisation des mesures en question ne sont pas insolubles, et la désinfection, après tout décès, est irréalisable.

M. LAVERAN votera contre le projet d'avis, estimant que la simple déclaration facultative suffit, car elle laisse à la conscience du médecin liberté de provoquer la désinfection nécessaire dans certains cas, inutile et vexatoire dans d'autres.

M. ROBIN votera contre le projet d'avis, attendant le progrès d'un programme de lutte antituberculeuse sauvegardant la liberté individuelle.

M. POUCHET votera contre le projet d'avis, parce qu'il impose la déclaration au médecin traitant.

M. CAPITAN votera la déclaration obligatoire dans les conditions de l'amendement de M. Roux.

M. CHAUVEAU annonce à ses collègues l'élaboration d'une vaste projet de loi d'assistance aux tuberculeux.

Après échange de vues entre MM. Delorme, Richet, Letulle, Hanriot, le vote est renvoyé par l'Académie à huitaine.

Les vieux emphysémateux semeurs de bacilles. — M. EDG. HIRTZ insiste sur le danger que présentent pour leur entourage les tuberculeux pulmonaires dont la maladie se cache sous les dehors du catarrhe bronchique avec emphysème généralisé.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 juin 1913.

Luxation du genou en arrière. — M. MAUCLAIRE a eu l'occasion d'observer récemment une luxation du tibia en arrière avec inclinaison en dehors ; il y avait donc dans ce cas rupture des deux ligaments croisés et du ligament latéral interne.

La réduction était facile, mais ne se maintenait pas. M. Mauclaire a pratiqué une arthrotomie antérieure qui permit de se rendre compte des lésions : la rupture des deux ligaments croisés était complète et ceux-ci étaient arrachés au niveau de leurs insertions tibiales et remontés vers leurs insertions fémorales. Leur suture fut impossible et ce n'est qu'à grand'peine qu'il put faire la suture incomplète du ligament croisé antérieur. Le membre fut ultérieurement mis dans un appareil plâtré pendant 4 jours, mais le plâtre dut être enlevé et fenêtré, car un hématome s'étant produit, l'articulation dut être drainée. Ce cas se termina par une ankylose avec subluxation chronique du genou.

M. Mauclaire termine en faisant remarquer que si, dans des cas simples, le seul appareil plâtré peut amener la guérison, il est des cas complexes où les lésions sont telles que le retour de la fonction articulaire est difficile.

Stase cæcale. — M. MAUCLAIRE fait remarquer que les lésions de stase cæcale simulant l'appendicite chronique s'accompagnent d'une série de lésions bien connues grâce aux interventions et à la radioscopie : ptoses cæcales, mobilité exagérée du cæcum, dilatation cæcale soit isolée, soit accompagnée des deux lésions précédentes.

M. Mauclaire dont l'expérience porte sur 25 cas insiste sur la grande valeur de l'examen radioscopique et termine en déclarant que, dans les cas simples, la cæcoplicature avec cæcopexie antéro-latérale est suffisante tandis que, dans les cas sérieux, il faut recourir à la résection cæco-colique ou à l'anastomose entre le cæcum et l'S iliaque, soit simple, soit en Y.

Traitement de l'appendicite aiguë. — M. DELBET rapporte sa statistique depuis 1909 ; elle porte sur 240 cas ; la mortalité globale a été de 3,75 p. 100. Dans les 9 cas de morts, 6 ont été opérés d'urgence dont 3 par des chirurgiens de garde.

Dans les cas d'appendicite aiguë vue dès le début, interventionnistes et abstentionnistes sont d'accord — il faut opérer immédiatement.

Mais, au cours des appendicites aiguës, il peut y avoir des cas trompeurs : le ventre peut avoir son aspect normal ; on peut n'observer ni vomissements, ni hoquet, ni constipation, ni discordance entre le pouls et la température. Pour M. Delbet, un seul signe est capital dans ces cas : c'est l'immobilité du diaphragme. Ce signe est très précoce et est vraiment le symptôme révélateur de l'envahissement du péritoine ; il commande l'intervention et la commande en temps utile.

Quant aux perforations, elles se révèlent en général par un symptôme : c'est la reprise des douleurs.

M. Delbet estime qu'en général on ne doit pas opérer à chaud pour trois raisons :

1° L'avenir de la cicatrice ; 2° Les erreurs de diagnostic dont les plus fréquents sont : fièvre typhoïde, pneumonie, cæcum mobile, cholécystite ; 3° Le danger qu'on a d'attribuer tout ce qui survient chez un appendiculaire à l'appendicite.

Cancer du côlon. — M. DEMOULIN fait un rapport sur 2 observations adressées par M. Anselme Schwartz et traitées toutes deux par la méthode de l'extériorisation.

Œdème du membre supérieur droit. — M. ROCHARD relate un cas d'œdème subaigu du membre supérieur droit ; cet œdème est dur, d'une teinte rose avec quelques petites traînées noirâtres ; il n'existe aucun cordon phlébitique ; pas de température, pas d'albumine dans les urines. Depuis que M. Rochard a observé son cas, M. MOUCHET en a observé deux identiques.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1913

PAR

P. LEREBOULLET, et J. HEITZ,
Médecin des hôpitaux de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les travaux sur les maladies du cœur ont été très nombreux au cours de la dernière année ; ces travaux ont porté à peu près sur toutes les branches de la pathologie du cœur et des vaisseaux, plus nombreux cependant, peut-être, en ce qui concerne les maladies des vaisseaux. Aussi, ayant consacré aux maladies du cœur la revue de 1911, avons-nous laissé de côté, cette année, le compte rendu de tous les travaux concernant le rythme du cœur, sa physiologie et ses perturbations pathologiques. Dans la présente revue, nous ne nous occuperons que des données récemment mises en lumière, ayant trait à la pathologie générale du cœur, et nous insisterons particulièrement sur la pathologie des artères, ainsi que sur la mensuration de la pression artérielle, sa technique et les altérations pathologiques de cette pression. L'article que le professeur J. Teissier nous a donné sur l'aortite abdominale, celui de M. Barié sur l'artérite rhumatismale compléteront heureusement notre exposé, de même qu'un travail de M. Josué sur les coefficients cardio-vasculaires montrera certains côtés intéressants de l'étude de la tension artérielle. L'article du pofesseur Weiss, consacré au traitement des plaies artérielles, expose un point de thérapeutique chirurgicale actuellement à l'ordre du jour, et MM. Vaquiez et Laubry ont bien voulu résumer pour nos lecteurs le régime diététique des affections cardio-vasculaires,

Pathologie du cœur.

Auscultation du cœur (1). — L'auscultation du cœur a fait l'objet de quelques travaux intéressants. Normalement, les bruits du cœur s'entendent mieux en position debout que couchée, s'ils sont de même accentués par un exercice de quelque durée. D'après Stern, aucune modification sensible ne se remarque dans la **surcharge graisseuse du cœur** : les deux bruits restent affaiblis comme à l'état de repos.

Les raisons pour lesquelles le souffle de l'**insuffisance mitrale** se propage dans la direction de la pointe de l'aisselle, n'ont jamais été complètement élucidées. Sur le conseil de Hirschfeld, de Santelli et Grey ont étudié expérimentalement l'influence sur cette propagation des piliers valvulaires. Ils ont vu qu'en modifiant l'implantation des piliers, en suturant ceux-ci en des points divers de la paroi cardiaque, on changeait le lieu de propagation du souffle qui correspondait toujours à la nouvelle implantation.

Si le souffle s'irradie habituellement dans l'aisselle, c'est que l'implantation du pilier antérieur se trouve à proximité de la région axillaire.

Michel Conto a pu réunir 6 cas où le souffle d'insuffisance mitrale se propageait, non seulement dans l'aisselle, mais encore dans l'hémithorax droit qu'il entourait complètement en ceinture (souffle circulaire de l'insuffisance mitrale) ; deux de ses malades étant venus à succomber, l'autopsie lui montra des lésions de pachypleurite adhésive.

Le **rétrécissement sous-aortique** a été rarement constaté d'une façon précise, puisque Bret et Blanc-Perducet, n'ont pu réunir que 5 cas antérieurs suivis d'autopsies. Dans tous ces cas, le souffle systolique était surtout intense à la partie moyenne du sternum, s'irradiant faiblement vers la carotide droite et d'une manière plus intense vers l'aisselle.

Les **souffles diastoliques non organiques de la base** ont fait l'objet d'études intéressantes de l'École Lyonnaise. Devic et Bouchut ont démontré par l'autopsie l'existence d'un souffle diastolique d'origine cardio-pulmonaire. Le souffle, localisé au bord gauche du sternum dans le cinquième ou sixième espace, ne s'accompagnait d'aucun signe périphérique d'insuffisance aortique. Après quatre ans d'observation, le malade mourut : la valvule sigmoïde était parfaitement suffisante, des adhérences fixaient solidement la languette pulmonaire antérieure gauche au-devant du cœur. Bouchut et Mazel ont signalé un **souffle diastolique anémique** de la base du cœur : chez un malade atteint de néphrite chronique hypertensive, sujet à des hémorragies intestinales abondantes et répétées, ils ont constaté qu'après chaque hémorragie apparaissait un souffle anémique diastolique superficiel, maximum dans les quatrième, cinquième et sixième espaces gauches, coïncidant avec un souffle jugulaire. Il s'atténuait avec la rénovation sanguine et réapparaissait à chaque nouvelle hémorragie. L'autopsie montra l'absence de toute lésion valvulaire et péricardique.

Le **souffle de Flint** a fait l'objet d'une étude intéressante de Carrieu et Anglada. Ces auteurs rappellent les trois théories qui ont voulu expliquer la présence de ces souffles ou roulements diastoliques dans l'insuffisance aortique : rencontre dans le ventricule des deux courants sanguins, l'un rétrograde aortique, l'autre direct venant de l'oreillette ; rétrécissement fonctionnel de la valvule, la grande valve mitrale se trouvant repoussée par le sang régurgité de l'aorte ; passage du sang d'une oreillette de volume normal à un ventricule anormalement dilaté. Dans le cas observé par ces auteurs, il existait

(1) STERN (*Arch. of Diagnosis*, juilet 1912) ; — DE SANTELLI et GREY (*Arch. of intern. med.*, déc. 1911) ; — MICHEL CONTO, *Arch. mal. cœur*, 1912, p. 117 ; — BRET et BLANC-PERDUCET (*Lyon méd.*, 18 août 1912) ; — DEVIC et BOUCHUT (*Arch. mal. cœur*, 1911, p. 673) ; — BOUCHUT et MAZEL (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 190) ; — CARRIEU et ANGLADA (*Arch. mal. cœur*, 1913, p. 253). — PEZZI et LUTENBACHER (*Arch. mal. cœur*, mai, 1912) ; — LIAN (*Arch. mal. cœur*, août 1912) ; — L. GALLAVARDIN (*Arch. mal. cœur*, déc. 1912) ; — LEWIS (*Brit. med. Journ.*, 21 déc. 1912) ; — FUTCHER (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, nov. 1911).

une déformation de l'infundibulum aortique due à un éperon musculaire qui refoulait la valve mitrale droite et, par suite, rétrécissait l'orifice mitral. Ce rétrécissement occasionnel amenait la production du roulement diastolique.

Plusieurs études intéressantes ont trait aux phénomènes d'**auscultation de la sténose mitrale**. Pezzi et Lutenbacher ont cru démontrer d'une façon irréfutable que le bruit de rappel avec dédoublement du second bruit, était bien dû à l'asynchronisme de l'occlusion des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Le cas minutieusement analysé par eux et illustré de tracés fort nets a provoqué une réponse de Lian qui admet que le bruit de rappel est bien dû, dans la majorité des cas, à l'asynchronisme sigmoïdien, ayant alors son maximum dans les deuxième et troisième espaces. Mais, dans un certain nombre de cas, le bruit de rappel est seulement perçu dans la région apexienne (quatrième et cinquième espaces), et le deuxième bruit présente alors ses caractères normaux. Dans ces cas, le bruit de rappel est d'origine mitrale ; ses caractères sont d'ailleurs moins accentués que dans le dédoublement sigmoïdien. Gallavardin, à la suite des articles précédents, a rappelé sa théorie d'après laquelle le bruit de rappel était dû à un bruit surajouté mitral. Mais il estime que, dans un nombre plus ou moins considérable de cas, le bruit surajouté est dû à un autre mécanisme. Il rappelle que plusieurs auteurs ont décrit chez des sujets jeunes un léger bruit s'entendant à la pointe, après le deuxième bruit, surtout lorsqu'on a fait marcher le sujet ; ce bruit serait dû au soulèvement des valves mitrales par le sang qui se précipite de l'oreillette. Gallavardin pense que le bruit surajouté de la sténose mitrale, qui a le même siège et qui s'exagère dans les mêmes conditions, peut être dû également à un mouvement des valves mitrales exagéré en raison de l'induration des dites valves.

C'est l'ensemble des phénomènes acoustiques de la sténose mitrale que Lewis a étudiés par une méthode nouvelle qui comprend l'inscription simultanée de l'électro-cardiogramme et des bruits du cœur. Cette étude fort intéressante a été poursuivie comparativement chez les sujets normaux ou atteints de sténose mitrale. Nous ne pouvons ici que la signaler.

La **sténose tricuspidienne** est, comme on le sait, infiniment plus rare que la sténose mitrale. Futcher en a réuni 5 observations. Dans un cas, il a pu faire le diagnostic par un choc systolique et un premier bruit plus dur à l'appendice xiphoïdien qu'à la pointe Le souffle présystolique xiphoïdien est rare. Quant au crochet présystolique des tracés hépatiques (signalés par Mackenzie), il peut se voir encore dans d'autres affections ; il n'a par conséquent pas de valeur pathognomonique.

Pathologie du péricarde.

La pathologie du péricarde a fait l'objet de travaux importants (1). La péricardite brightique a été rattachée, par Widal et André Weill, à l'azotémie. La péricardite pourrait être, pour eux, le premier signe révélateur de l'azotémie. Un cas de Pierret, de Lille, est confirmatif de cette théorie.

Laubry et Bricout ont étudié la valeur du signe de Pins dans la péricardite avec épanchement. Il s'agit, comme on le sait, des symptômes pseudopleurétiques de la base gauche, qui se perçoivent au mieux dans la position latérale gauche et qui disparaissent en position génu-pectorale. Ce signe, qui est fréquent chez l'enfant, n'a été observé par eux qu'une seule fois chez l'adulte.

L'étude clinique et thérapeutique des péricardites aiguës a d'ailleurs été faite récemment dans la très remarquable thèse de Germain Blechman, qui sera l'objet d'articles spéciaux dans ce journal.

Le diagnostic de la symphyse du péricarde est extrêmement difficile et des efforts répétés ont été tentés pour arriver à la diagnostiquer plus aisément.

Bornons-nous à signaler le travail de Vaquez et Bordet, qui ont fait une étude complète des caractères *radioscopiques* de la symphyse. Ils ont montré la nécessité de constater tout d'abord sur l'écran l'intégrité des poumons et des plèvres, l'intégrité du médiastin antérieur (espace clair rétro-sternal), qui doit être effacé dans l'inspiration profonde, pour qu'on puisse admettre l'existence de la symphyse. A la vérité, ce signe peut d'ailleurs exister en l'absence de cette dernière. Quant au cœur lui-même, il est augmenté de volume, souvent ses contours sont flous, comme estompés. Il n'existe aucun déplacement de la pointe, ni latéral dans les changements de position, ni vertical dans les mouvements respiratoires. De même les contours du cœur sont immobiles dans les mouvements respiratoires, et le côté gauche du diaphragme est, soit immobilisé, soit diminué dans son expansion. En examinant le malade de profil, on peut constater très aisément l'absence ou la présence du signe xiphoïdien de Wenckebach (immobilité du tiers inférieur du sternum pendant l'inspiration).

Un signe graphique de symphyse du péricarde est l'absence, signalée par Pezzi, de tout soulèvement auriculaire sur les tracés de la pointe : ces tracés doivent être pris, suivant la technique de Pachon, dans le décubitus latéral gauche, et il est nécessaire que le soulèvement vasculaire se constate, d'autre part, sur le tracé jugulaire.

Traitement opératoire de la symphyse du péricarde (2). — **Le traitement opératoire de la sym-**

(1) WIDAL et A. WEILL (*Journ. d'Urologie*, février 1912) ; — PIERRET (*Echo méd. du Nord*, 13 déc. 1912) ; — LAUBRY et BRICOUT (*Méd. moderne*, janv. 1913) ; — PATERSON (*Brit. med. Journ.*, juillet 1911) ; — VAQUEZ et BORDET (*Arch. mal. cœur*, janv. 1913) ; — PEZZI (*Soc. biol.*, 15 déc. 1911).

(2) DELBET et HIRTZ (*Acad. méd.*, 21 mars 1911) ; — POYNTON et TROTTER (*Roy. Soc. of med.*, juillet 1910) ; — SUMMERS (*Western surg. Assoc.*, déc. 1912) ; — BRAILLON et CARAVEN (*Gaz. méd. de Picardie*, octobre 1912) ; — SIR ROBERT SIMON (*Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1912) ; — MARFAN (*Soc. méd. hôp.*, 21 juillet 1911) ; — ROBIN et N. FIESSINGER (*Soc. méd. hôp.*, 20 déc. 1912) ; — BLECHMANN (*Thèse de Paris*, 1913).

physe péricardique (**cardiolyse**) a été tenté plusieurs fois dans le courant de l'année. Le malade présenté à l'Académie de médecine par Delbet et Hirtz, avait été opéré en asystolie réductible; il pouvait, six mois après, travailler quinze heures par jour, monter les escaliers sans dyspnée.

Dans un cas de Poynton et Trotter, l'amélioration était remarquable au bout d'un an, malgré l'étiologie tuberculeuse de la symphyse.

De même, chez un jeune homme de vingt-neuf ans, opéré par Summers, avec de l'œdème, il se trouvait bien six mois après l'opération.

De même encore Braillon et Caraven (d'Amiens). ont suivi d'un cas d'asystolie avec absence d'action de la digitale. L'opération fit disparaître les extrasystoles, diminuer la matité, réapparaître un souffle systolique de la pointe; la digitale avait repris son action au bout de six semaines.

Le résultat fut moins favorable chez un jeune homme de quinze ans, opéré par Sir Robert Simon. Au bout de cinq mois, le malade était très amélioré et sans cyanose; mais son état empira au sixième mois et il mourut trois mois plus tard. L'autopsie montra les adhérences généralisées, surtout au niveau du diaphragme et des veines caves, et l'auteur estime que l'on aurait dû, en pareil cas, détruire les adhérences unissant le cœur au diaphragme pour obtenir un résultat définitif.

La résection des côtes précordiales, qui constitue au total l'acte opératoire de la cardiolyse, peut également donner de bons résultats, même en d'absence d'une véritable symphyse. Dans un cas de Gibson, ou l'insuffisance mitrale et tricuspidienne s'accompagnait de la plupart des signes de symphyse, le malade succomba ultérieurement et, l'autopsie montra l'absence de toute symphyse : il n'en avait pas moins eu, à la suite de l'opération, quelques semaines d'amélioration fonctionnelle notable.

On sait que la **ponction péricardique** à travers le cinquième ou le sixième espace est une opération toujours délicate et qui peut échouer. Marfan a pensé utiliser la voie épigastrique : le trocart est enfoncé sur la ligne médiane au-dessus de l'appendice xiphoïde, dirigé vers le haut en gardant une certaine obliquité en arrière; on pénètre de la sorte directement dans le péricarde. La technique de Marfan a été employée avec succès par Robin et Fiessinger dans un cas de péricardite gonococcique et a fait l'objet de l'importante thèse de Blechmann dont nous parlons plus haut.

Maladies congénitales du cœur.

Les maladies congénitales du cœur peuvent être **familiales**, comme l'ont prouvé plusieurs observations récentes (1). Burwinckel a constaté leur existence dans quatre générations d'une même famille : Sir Dyce Duckworth a également signalé trois cas familiaux, et on peut rapprocher de ces faits les cas de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique de Chauffard et de Milian.

La **sémiologie des maladies congénitales** a été relativement peu étudiée. D'Astros a cependant signalé 5 cas de cyanose congénitale sans signe d'auscultation dans lesquel l'autopsie lui a montré, l'oblitération de l'artère pulmonaire à son origine.

Des études importantes ont porté sur la *radioscopie*, notamment par Th. et Fr. Grœdel, et par Vaquez et Bordet qui ont bien précisé les caractères propres à la sténose pulmonaire et à la maladie de Roger; mais nous ne pouvons insister sur le détail de leurs constatations.

C'est encore la radioscopie qui a permis d'apporter quelques éclaircissements à la question des dextrocardies congénitales ou acquises comme dans le travail publié ici même par Chalier et Rebattu.

Pathologie du myocarde.

D'importants progrès ont été réalisés en ce qui concerne l'**anatomie pathologique du myocarde** (2). Nous ne pouvons que rappeler les intéressantes recherches de Noël Fiessinger et Mlle Roudovska qui ont décrit avec beaucoup de précision la dégénérescence homogène, totale ou terminale de la fibre. Ils ont montré que cette altération n'était pas cadavérique, qu'on pouvait la reproduire expérimentalement par des cultures microbiennes, qu'elle se constatait en clinique après des affections aiguës, des intoxications hépatiques ou rénales, souvent traduites cliniquement par la tachycardie, des extra-systoles et de l'hypotension.

Les **myocardites rhumatismales** se caractériseraient, d'après Aschow et Tawara, par des nodules à cellules embryonnaires et à cellules géantes, sur lesquels on a beaucoup écrit. Gallavardin a retrouvé ces nodules très fréquents dans la myocardite rhumatismale, très rares au contraire dans les autres myocardites. Coombs a constaté leur existence dans 10 cas de myocardite rhumatismale sur 17.

Dans 20 cas de myocardite rhumatismale étudiés par Fraenkel, les nodules d'Aschow ont été retrouvés 17 fois, même dans un cas évoluant depuis 17 ans.

Bindo de Vecchi a pu reproduire expérimentalement chez le lapin des formations très semblables

(1) BURWINKEL (*Berlin. kl. Woch.*, 1910, n° 21); — SIR DYCE DUCKWORTH (*Lancet*, 23 sept. 1911); — D'ASTROS (*Marseille méd.*, 17 mai 1911); — TH. et FR. GRŒDEL (*Deut. Arch. für klin. Med.*, juillet 1911); — VAQUEZ et BORDET, Paris, 1913); — CHALIER et REBATTU (*Paris médical*, 14 sept. 1912).

(2) N. FIESSINGER et ROUDOVSKA (*Arch. méd. expér.*, janv. 1911); — L. GALLAVARDIN (*Lyon méd.*, 4 juin 1911); — COOMBS (*Journ. of path. and bacter*, 1911); — FRÆNKEL (*Beit. z. path. Anat.*, 1912).— BINDO DE VECCHI (*Arch. méd. exp.*, 3 mai 1911); — WEILL et MOURIQUAND (*Lyon méd.*, juillet 1911); — TANAKA (*Virchows Archiv.*, 1912, CVII); — SCOTT WARTHIN (*Amer. Journ. of med. Sc.*, mars 1911); — VARIOT et CAILLIAU (*Soc. méd. hôp.*, 7 juin 1912); — WIDEROE (*Virchows Archiv.*, CCIV); — CESA BIANCHI (*Fol. clin., chim. et micr.*, juin 1911); — JEAN HEITZ (*Arch. mal. cœur.*, juillet 1911); — PHILIBERT (*Soc. tuberculose*, janv. 1912); — PELLEGRINI (*Policl. S. méd.*, janv. 1912); — BONOME (*Ier Congrès intern. des pathologistes*, oct. 1911); — REINHARDT (*Virchows Archiv.*, CCX); — ARDIN-DELTEIL (*Bull. méd. Algérie.*, 10 nov. 1912).

aux nodules d'Aschow (disposition périvasculaire ou sous-séreuse), en inoculant à cet animal du sang de rhumatisant fébrile.

Weill et Mouriquand ont décrit la myocardite rhumatismale qui s'accompagne de mort subite et qui se caractérise histologiquement par l'infiltration leucocytaire (surtout sous le péricarde) avec dissociation segmentaire des fibres.

Tanaka a étudié 15 cas de **myocardite diphtérique.** Le faisceau de His était altéré dans 14 cas sur 15, et ces lésions paraissaient relativement indépendantes de celles du reste du myocarde.

La **myocardite syphilitique congénitale** a été bien décrite par Scott et Warthin dans 12 myocardes de nouveau-nés, d'enfants et d'adolescents qui, à l'œil nu, ne présentaient que de l'hypertrophie; il a reconnu au microscope des îlots blanchâtres dus à un réseau fibrillaire enveloppant des plasmazellen et des cellules épithélioïdes d'aspect spécial. Ces formations apparaissaient en manchons autour des artérioles; elles s'accompagnaient de lésions du voisinage des fibres cardiaques qui avaient perdu leur colorabilité et étaient en dégénérescence graisseuse.

L'auteur a reconnu de nombreux tréponèmes dans les vaisseaux et entre les fibres musculaires. Ces lésions peuvent présenter deux types particuliers, selon qu'elles sont diffuses, donnant un aspect myxomateux aux tissus cellulaires; les tréponèmes sont alors nombreux; ou bien elles sont en foyer, qui peuvent se calcifier ultérieurement; les tréponèmes sont alors beaucoup plus rares.

Variot et Cailliau ont décrit une **altération vacuolaire spéciale du myocarde dans l'atrophie infantile** (72 autopsies). Il s'agit d'enfants arrêtés dans leur développement et morts ordinairement d'entérite. Il existait une vacuole dans le centre de la fibre. Menetrier a confirmé qu'il n'y avait pas là d'artifice de préparation, mais une lésion due à de l'œdème localisé dans la partie la moins résistante de la fibre. **L'hypertrophie du myocarde** a fait l'objet d'une étude intéressante de Wideröe. Dans un cas de sténose mitrale et dans un cas de néphrite chronique, il a constaté qu'il existait de l'hyperplasie du tissu conjonctif: que, de plus, la fibre musculaire était augmentée transversalement, ainsi que les deux diamètres du noyau. Il n'a pas constaté de figure de karyokinèse. L'hypertrophie du myocarde serait donc due seulement à l'augmentation de volume des fibres, sans formation de fibres nouvelles.

La fatigue, le surmenage physique déterminent également des lésions myocardiques importantes. Cesa-Bianchi, par le **surmenage expérimental,** a déterminé chez l'animal des lésions d'abord légères qui disparaissaient chez les animaux reposés et tués ultérieurement, mais qui, lorsqu'on arrivait à l'épuisement de l'organisme, se caractérisaient surtout dans le ventricule gauche par de la myocardite segmentaire avec rupture des fibres à leur partie moyenne. On notait des fibres en dégénérescence graisseuse disséminées au milieu de fibres restées normales.

L'inanition s'accompagne, comme l'a montré Jean Heitz, chez le lapin et le cobaye, d'une perte du poids du cœur de 23,5 p. 100: cette perte est inférieure à celle du corps tout entier qui est de 36 p. 100. Histologiquement, on constate la disparition de tout le tissu adipeux du cœur et une diminution de volume des cellules musculaires: l'aspect général de la fibre reste à peu près normal; quelques-unes seulement sont atteintes de déshomogénéisation partielle. Aucune raison histologique n'oblige à penser que la capacité fonctionnelle du myocarde se trouve sérieusement atteinte par une alimentation insuffisante.

La **tuberculose** frappe rarement le myocarde. Cependant, Philibert a fait l'autopsie d'un chien chez lequel le myocarde presque tout entier avait subi une infiltration caséeuse, le péricarde était symphysé, le myocarde intact. Pellegrini a reconnu des nodules caséeux dans le myocarde d'un enfant atteint d'adénopathie tuberculeuse.

Plus fréquente peut-être est la tuberculose des valvules. Bonome (de Padoue) a reconnu à ce niveau des tubercules miliaires chez deux enfants de deux ans et chez un adolescent de quinze ans. Il insiste sur la fréquence des granulations verruqueuses sur les valvules cardiaques des tuberculeux. Pellegrini a reconnu ces formations verruqueuses sur les valvules pulmonaires d'un homme de cinquante ans à ganglions médiastino-tuberculeux. Reinhardt a vu un tubercule siégeant à la surface de la valvule mitrale, chez un sujet mort de tuberculose miliaire. Ardin-Delteil (d'Alger) a reconnu sur les faces axiales de la mitrale un semis de granulations qui, à l'autopsie, contenaient des bacilles de Koch, et leur inoculation au cobaye s'est montrée positive.

Pathologie des vaisseaux.

Athérome et artériosclérose (1). — La pathogénie de l'athérome et de l'artériosclérose est toujours l'objet de recherches suivies et notamment de recherches expérimentales.

Metchnikoff, par de petites doses répétées de paracrésol, a déterminé des plaques athéromateuses aortiques chez 61 lapins en expérience. Chez un macaque, il a vu des altérations cérébrales et rénales, mais l'aorte était restée indemne. Le scatol n'a produit aucune altération. L'indol a provoqué chez le lapin (Okhoabo) et chez le cobaye (Dratchinsky) des altérations aortiques ou artérielles et d'autres dégénérescences scléreuses. Metchnikow fait remarquer que tous ces produits sont sécrétés par les hôtes habituels de l'intestin (colibacilles, proteus, etc.).

Manouélian, par des injections de cultures de staphylocoque, a provoqué de l'athérome chez 84 p. 100 des lapins et chez 5 singes sur 6. Chez le chien, le même auteur, par arrachement des filets

(1) METCHNIKOFF (*Ann. Inst. Pasteur*, oct. 1910); — DRATCHINSKY (*Ann. Inst. Pasteur.*, juin 1912); — MANOUÉLIAN (*Ann. Inst. Pasteur*, janv. 1913); — ÉTIENNE et DURET (*Soc. biol. Nancy*, 17 juin 1912); — GOUGET (*Presse méd.*, 6 déc. 1911); — LEVIN et LARKIN (*Journ. of exper. med.*, janv. 1911); — VANZETTI (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 205); — BERNARD et BAUCHE (*Soc. path. exotique*, 1912, nº 2),

nerveux se rendant à des artères, a provoqué des lésions de ces dernières très semblables à celles de l'artériosclérose humaine.

Étienne et Duret, par des injections d'urohypertensine ont provoqué de l'athérome chez le lapin, moins marqué toutefois que celui que l'on provoque chez cet animal par l'adrénaline.

En revanche, selon Gouget, le salicylate de soude, à condition d'être administré préventivement pendant un mois, au lapin, empêche la production ultérieure d'athérome adrénalique.

Partant d'un autre point de vue, Lévin et Larkin ont cherché à provoquer l'athérome par l'augmentation de pression qu'ils réalisaient en anastomosant la carotide et la jugulaire externes. Bien que la paroi de cette dernière se trouvât ainsi soumise à une pression inaccoutumée, elle n'a pas cependant présenté d'altérations de structure.

Des expériences intéressantes de Vanzetti ont trait à la reproduction expérimentale des artérites et des anévrismes syphilitiques. Cet auteur inoculait le lapin au contact immédiat de la carotide avec des produits syphilitiques humains. Il a obtenu des altérations indiscutables, qui, dans deux cas, ont été jusqu'à la formation d'un anévrysme ébauché. Aucune lésion n'a été constatée lorsque le fragment inoculé avait passé préalablement par l'étuve à 106°. La recherche des tréponèmes a toujours été négative dans la paroi artérielle, ces organismes se retrouvant seulement dans la greffe inoculée.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, l'état de l'aorte a fait l'objet de plusieurs travaux.

MM. Bernard et Bauche (de Hué) ont montré la fréquence chez le bœuf de l'athérome aortique dû à la filariose. On trouve les nématodes entre la tunique interne et la moyenne. Cette lésion n'a pas encore été retrouvée chez l'homme.

Tuberculose et syphilis de l'aorte (1). — La **tuberculose aortique** semble relativement fréquente, non seulement chez l'animal (Petit et Germain), mais encore chez l'homme.

Haythorn a signalé récemment un cas d'anévrisme de l'artère iliaque droite primitive, chez un jeune homme de trente-trois ans, mort de granulie. La propagation tuberculeuse s'était faite des ganglions à l'artère et on trouvait de nombreux bacilles dans les caillots de la poche.

Wooley a noté sur l'aorte descendante, à 12 centimètres de la bifurcation, deux nodules compris dans l'épaisseur de l'intima, ayant la structure du tubercule sans cellules géantes; les bacilles étaient nombreux. Il s'agissait de généralisation miliaire.

Un cas d'anévrisme rhumatismal a été publié par P.-Émile Weil et Ménard, chez une femme de de ans ayant présenté plusieurs crises rhumatismales sans stigmate de syphilis.

Scheuer et Tedesco ont publié chacun un cas de rupture de l'aorte, due à un abcès péri-aortique ayant érodé les tuniques de dehors en dedans, chez un jeune homme de trente-trois ans. La rupture de l'aorte peut également être traumatique, comme dans les deux cas d'Antona. Le rôle de la syphilis paraît cependant de plus en plus important dans l'étiologie des lésions aortiques. Les ruptures de l'aorte sont, le plus souvent, dues à cette origine, d'après Tedesco.

Clerc et Clarac ont publié récemment un cas d'oblitération de l'aorte abdominale par thrombose, avec réaction de Wassermann positive.

Les **aortites syphilitiques**, dans leurs diverses formes, ont fait l'objet de nombreux travaux.

Hirtz a insisté sur leur caractère conjugal parfois noté, sur leur longue latence, sur leur révélation possible par des névralgies cervicales nocturnes ou par le tableau du cœur forcé.

Odobesco, reprenant les faits publiés par Babinski quant aux relations fréquentes des troubles pupillaires d'origine syphilitique avec l'aortite, a rapporté une statistique de 132 cas d'aortites dont 40 anévrismes: 11 de ces malades présentaient des troubles pupillaires à caractère tabétique. Dans le même travail, il rapportait une statistique communiquée par Jean Heitz, ayant trait à 40 cas d'aortites dont 6 accompagnés d'Argyll, 8 d'inégalité pupillaire et 6 d'abolition des réflexes des membres inférieurs.

Vaquez et Bordet ont publié, dans le *Paris Médical* de 1911, une étude importante sur les caractères radiographiques de l'aortite et de l'aortite syphilitique en particulier; nous ne pouvons que rappeler ici l'importance de ses conclusions diagnostiques.

Lévy-Fraenkel a publié 5 observations d'athérome hérédo-syphilitique chez des enfants morts-nés ou ayant succombé après leur naissance.

L'aortite syphilitique peut se manifester par des crises d'angor que l'on a quelquefois trop de tendance à rattacher à l'influence du tabac. Chez un grand fumeur, suivi par Mouriquand et Bouchut, les stigmates de la syphilis étaient absents; à l'autopsie, on trouva des plaques gélatineuses rétrécissant les coronaires.

Rappelons à propos des accès angineux, la description qu'ont donnée Gilbert et Descomps de l'*érythème critique* qui survient à la fin de l'accès sur les parties antérieures du thorax et qui précède immédiatement le soulagement du malade.

Anévrisme de l'aorte (2). — L'anévrisme aor-

(1) PETIT et GERMAIN (*Soc. anat.*, 31 mars 1911); — HAYTHORN (*Journ. of the amer. med. Assoc.*, 10 mai 1913); — WOOLEY (*Johns Hopkins hosp. bull.*, mars 1911); — P.-E. WEIL et MÉNARD (*Soc. méd. hôp.*, 26 avril 1913); — SCHEUER (*Berlin. kl. Woch.*, 1910, n° 15); — TEDESCO (*Soc. des médec. Vienne*, 15 mars 1912). — ANTONA (*Policlinico*, 1911); — CLERC et CLARAC (*Soc. méd. hôp.*, 1913, 23 mars); — HIRTZ (*Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1911); — ODOBESCO (*Rev. Stiintelos med.*, 3 mars 1912); — LÉVY-FRÆNKEL (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 625); — MOURIQUAND et BOUCHUT (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 657); — GILBERT et DESCOMPS (*Paris médical*, 23 mars 1912).

(2) WEITZ (*Soc. méd. de Hamburg*, 1912); — ROUBIER et BOUGET (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 88); — CARPENTIERI (*Riforma med.*, 3 août 1912); — HŒSSLIN (*Münch. med. Woch.*, 1912, p. 24); — HOFFMANN (*Münch. med. Woch.*, 1912, p. 318); — BARJON (*Paris méd.*, 6 janv. 1911); — LETULLE (*Presse méd.*, 15 mars 1913); — VAQUEZ et BORDET, Paris, 1913 — MINET (*Soc. méd. hôp.*, 12 juillet 1912); — BARIÉ

tique syphilitique a été étudié dans ses différentes localisations et ses divers symptômes. Weitz a publié six observations d'anévrismes de l'aorte abdominale caractérisés par une tumeur pulsatile facile à diagnostiquer par la radioscopie.

Fraenkel en a vu un cas qui s'était accompagné de claudication intermittente.

Un malade, suivi par Hirtz et Baudineau, a eu trente-trois jours de survie après rupture sous-péritonéale d'un anévrisme abdominal.

Roubier et Bouget ont consacré une étude à l'*anévrisme de sinus de Valsalva*. Ils insistent sur la fréquence, au niveau du sinus droit, sur la difficulté du diagnostic qui en fait, le plus souvent, une trouvaille d'autopsie, sur la constance de la syphilis.

Carpentieri a publié un cas d'un triple anévrisme portant simultanément sur les trois sinus.

Hoesslin, dans une période avancée du développement de l'anévrisme de la crosse, a constaté une *respiration saccadée* à bruits arythmiques, entrecoupée de courtes pauses : ces dernières coïncidaient avec les systoles, l'aspiration ne pouvant se faire que pendant le relâchement diastolique de l'anévrisme. Ce signe a été retrouvé par Hoffmann dans un cas de compression de la grosse bronche gauche, quelques jours avant la mort. Mais, les travaux les plus importants ont été tirés de l'*examen radioscopique*.

Les lecteurs du *Paris Médical* ont gardé le souvenir de l'important article de Barjon sur le diagnostic des anévrismes avec les tumeurs du médiastin. L'auteur insistait sur la rareté de la coïncidence de l'hypertrophie cardiaque, sur la netteté et la régularité des contours, sur l'uniformité de la teinte de l'anévrisme, tous signes en général absents dans les tumeurs ganglionnaires. Il montrait que certaines tumeurs ganglionaires peuvent battre lorsque l'aorte aortique leur transmet ses battements propres ; que, par contre, certains anévrismes ne battent pas lorsque leurs parois sont infiltrées de dépôts fibrineux stratifiés ou qu'il existe une périaortite, et Letulle a récemment rapporté un cas d'anévrisme sans battement, la grande poche fusiforme accolée aux vertèbres étant remplie de caillots non stratifiés. L'un de nous a observé avec Aubourg un cas absolument superposable au précédent au point de vue de l'image radiographique (Lereboullet).

Vaquez et Bordet, dans leur étude radiographique sur le cœur et l'aorte, ont consacré un chapitre important au diagnostic des anévrismes. Ils ont montré que ce diagnostic, souvent d'une grande simplicité, est parfois au contraire des plus délicats, et ils ont pu préciser certains des signes qu'il convient alors de rechercher (notamment la disparition du parallélisme des contours vasculaires, la nécessité de la rechercher dans diverses positions).

Nous sommes encore mal fixés sur la fréquence relative des divers causes étiologiques dans la pathogénie de l'**aortite abdominale** ; mais la séméiologie de cette affection a progressé sensiblement au cours de l'année précédente. L'article que lui consacre le professeur J. Teissier, qui a tant contribué à nous la faire bien connaître, nous dispense d'insister ici sur ce sujet étudié cette année par Minet, Barié et Colombe, Claisse et Butin, Lœper, etc.

et COLOMBE (*Soc. méd. hôp.*, 31 janv. 1913) ; — SCHLESINGER (*Deut. med. Woch.*, 22 août 1912)

Claudication intermittente des membres inférieurs (1). — De nombreuses contributions ont été apportées à nos connaissances, en ce qui concerne la claudication intermittente des membres inférieurs, type Charcot (*dysbasia angiosclerotica* des Allemands).

Dans deux études importantes parues en 1910-1911, Erb a affirmé la *rareté de la syphilis* qu'il n'a rencontré que chez 3 malades sur 36. La réaction de Wassermann s'est montrée, en effet, négative chez 5 malades sur 6 observés par Dehon et Heitz. Parkes Weber a également rencontré la syphilis d'une manière exceptionnelle. Toutefois il faudrait se garder d'être trop absolu, et Curschmann a publié deux cas de claudication intermittente syphilitique ; trois autres cas ont été rapportés par Friedmann, Schlesinger, Krauss. Biermann a observé la maladie chez une jeune hérédo-syphilitique.

L'*étiologie tabagique* revêt, au contraire, une grosse importance aux yeux d'Erb ; 78 p. 100 des malades observés par lui étaient de grands fumeurs, et Parkes Weber a rencontré cette affection particulièrement chez les sujets employés dans les manufactures de tabac. Il ajoute qu'il s'agissait le plus souvent de grands nerveux de race israélite et qui, parfois, avaient été exposés longuement au froid humide.

Au point de vue séméiologique, Parkes Weber a montré la fréquence relative d'un signe caractérisé par la *rougeur du pied en position déclive*, rougeur qui s'efface pour faire place à la pâleur lorsque le sujet exécute des mouvements avec le membre malade.

Cawadias a proposé d'étudier l'imperméabilité artérielle des membres inférieurs par les *oscillation de l'appareil de Pachon*, et le *Paris Médical* a publié une étude de Jean Heitz portant sur une dizaine de cas de claudication intermittente et montrant que cette technique permet de suivre d'une manière précise l'évolution des lésions et l'action des thérapeutiques instituées.

L'évolution peut être aiguë comme dans deux cas signalés par Erb ou, au contraire, et c'est le cas le plus général, très longue, sans aggravation sensible, même au bout de plusieurs années, comme dans un cas de Parkes Weber. Toutefois, elle peut brusquement aboutir à la gangrène comme dans l'auto-

(1) ERB (*Münch. med. Woch.*, 31 mai 1910, 21 nov. 1911) ; — P. WEBER (*Roy. Soc. of med.*, mars 1913) ; — CURSCHMANN (*Münch. med. Woch.*, 2 août 1910) ; — FRIEDMANN (*Berl. kl. Woch.*, 21 octobre 1912) ; — SCHLESINGER (*Soc. méd. int. de Vienne*, 13 février 1913) ; — CAWADIAS (*Soc. biol.*, 7 déc. 1912) ; — JEAN HEITZ (*Paris médical*, avril 1913). — RIEDEL (*Congrès de la Soc. all. de chirurgie*, avril 1911) ; — MAGNUS-LÉVY (*Soc. méd. int. Berlin*, 20 fév. 1911) ; — SEMON (*Brit. med. Journ.*, 8 février 1913) ; — KRAUS (*Soc. méd. int. Berlin*, 18 nov. 1912) ; — WILLIAMS (*Journ. of new diseases*, mai 1912) ; — RAMSAY HAUT (*Amer. J. of med. Sc.*, février 1912) ; — PICK (*Congrès intern. Physiothérapie*, Berlin, 1913).

observation de Riedel (d'Iéna). Magnus-Lévy a montré, à la suite de cet auteur, l'aggravation possible de la maladie par l'administration de la fougère mâle, et Erb a constaté un cas tout à fait analogue.

La claudication intermittente peut porter également sur les membres supérieurs comme dans le cas de Semon qui était d'origine syphilitique, ou dans un cas de William et de Kraus.

Ramsay Haut a décrit le type lombaire, et Vasconcellos a décrit un type particulier où les battements artériels persistaient au niveau du pied, mais où la douleur débutant à la cuisse semblait causée par des lésions scléreuses des artères nourricières du nerf sciatique.

Au point de vue *thérapeutique*, Erb conseille de se méfier des bains trop chauds qui ont, en effet, provoqué la gangrène dans un cas de Schlesinger, ainsi que des massages trop énergiques. Les injections sous-cutanées de nitrite de soude ont donné une grande amélioration à un malade de Schlesinger. L'iode est, en général, employé sous la forme d'iodipine ou de lipiodol (Vaquez, Heitz), d'inhalation d'iode sec sous un masque (Pick). Toutefois, Hirschfeld et Tobias n'ont obtenu aucun résultat.

Les bains carbo-gazeux de Royat se sont montrés nettement efficaces d'après la statistique de Heitz. Le mercure, très utile lorsque l'étiologie syphilitique est prouvée par le Wassermann, n'a produit aucun effet dans de nombreux cas où il avait été essayé à tout hasard.

Rappelons en terminant ce chapitre que la **maladie de Raynaud** (1) serait également, dans un certain nombre de cas, d'origine syphilitique (cas de Gaucher, de Brocq). Elle peut être d'origine paludique, comme dans un cas de Léger où elle était accompagnée d'éosinophilie locale. Udaono a signalé sa fréquence en Argentine. Roque et Chalier l'ont vu coïncider plusieurs fois avec la sténose mitrale.

Thérapeutique des affections artérielles.

La thérapeutique des affections artérielles a fait des progrès importants; en ce qui concerne particulièrement le traitement des aortites syphilitiques, nous nous trouvons en présence de nombreux travaux (2).

Decloux et Gauducheau ont publié l'observation de deux cas très améliorés par le 606 en ce qui concerne des douleurs sans modification du volume de la poche. Ces faits ont été confirmés par Queyrat, Milian et Hirtz. Vaquez et Laubry ont publié 28 observations dont 15 traités par le 606 à petites doses de 20 centigrammes dissous dans 100 centimètres cubes d'eau en injections intraveineuses. Leurs résultats ont été publiés ici même (*Paris Médical*, novembre 1912). Ils ont été tantôt favorables, tantôt défavorables et, au total, les médications arsenicales et mercurielles ont l'une et l'autre leurs échecs, dus à une sensibilité particulière à certains malades; il y a avantage, souvent, à combiner les deux médications et même à y associer une préparation iodée.

Pierret et Duhot (de Lille,) ont confirmé la disparition des douleurs à la suite des injections de 606, sans modification des dimensions de la tumeur. Dans un cas, il se produisit une récidive douloureuse au bout de six semaines.

Une littérature importante (3) a été consacrée à l'opération proposée par Wieting, qui, le premier, a proposé, en cas de gangrène menaçante d'un membre inférieur, d'*anastomoser le segment périphérique de la veine au bout central de l'artère*, de manière à faire passer le sang artériel dans la veine et ses ramifications. L'auteur allemand se basait sur les expériences, bien réussies chez l'animal, de Carrel et Guthrie.

Chez l'homme, les résultats ont été rarement favorables. Bier n'a rien obtenu de cette opération, sauf dans un cas, et encore d'une manière transitoire. De même Riedel, qui a constaté qu'un caillot se formait dans la veine jusqu'à la première valvule. Quénu a observé un échec. Glasstein a observé dans un cas la disparition progressive des douleurs et le retour du pied à la couleur normale. Il s'agissait d'un malade jeune. Davies a publié également un succès chez un malade dont un orteil avait déjà été amputé: il put marcher un mois après l'opération et, six mois après, le pied était chaud sans qu'aucun battement fût d'ailleurs perceptible dans le membre. Wieting lui-même publia un nouveau succès sur 4 cas opérés, avec meilleure coloration du pied et sensation de douleur supportable.

Sur 36 cas réunis par Coenen et Wieriorowski, 4 seulement furent des succès, et ces auteurs se demandent si ces derniers cas n'auraient pas peut-être guéris sans opération.

La **chirurgie des artères** a fait également l'objet de travaux importants (4) résumés par Villard et Perrin dans deux importants mémoires du *Lyon Chirurgical*, sur la suture latérale des artères. On trouvera dans ces mémoires tous les renseignements sur la technique de ces opérations et sur leurs indications. La place nous manque pour analyser ces intéressants travaux. L'article que M. Weiss consacre à la chirurgie des artères donnera d'ailleurs à cet égard d'utiles renseignements.

Les indications des différentes techniques, dans le **traitement des anévrismes artériels** (5), ont

(1) Gaucher (*Soc. franç. de Dermatologie*, 9 juin 1911); — Léger (*Soc. de path. exot.*, 12 juin 1912); — Udaono (*Semana medica*, 29 fév. 1912); — Roque et Chalier (*Lyon méd.*, 27 août 1911).

(2) Decloux et Gauducheau (*Soc. méd. hôp.*, 3 mai 1912); — Vaquez et Laubry (*Arch. mal. cœur*, 1912, p. 561); — Pierret et Duhot (*Echo méd. Nord*, 13 sept. 1912).

(3) Bier (*Soc. chir. allemande*, 1911); Riedel (*id.*); — Quénu (*Rev. de chir.*, mai 1911); — Glasstein (*Berl. kl. Woch.*, 9 oct. 1911); — Davies (*Ann. of Surgery*, juin 1912); — Wieting (*Deut. Z. f. Chir.*, 1911); — Coenen et Wieriorowski (*Congrès Soc. all. chir.*, avril 1911).

(4) Villard et Perrin (*Lyon chir.*, avril et juin 1912).

(5) Barling (*Roy. Acad. of England*, 24 mai 1912).

fait l'objet d'une discussion importante à la Royal Academy d'Angleterre. Le rapport de Barling, consacré surtout aux procédés de Matas ou endo-anévrismorraphie, comprend la statistique de toutes les opérations de ce genre pratiquées jusqu'à présent, avec leurs résultats.

Villard et Perrin ont également étudié très complètement la question des **greffes vasculaires** (1) au point de vue de l'historique, de la technique et des résultats et nous regrettons de ne pouvoir insister ici sur leurs conclusions.

Tension artérielle.

Nous réunissons tous les travaux ayant trait à la technique sphygmomanométrique et à la pathologie de l'hypertension.

Technique sphygmomanométrique (2). — Pour la détermination de la pression systolique, on sait que deux méthodes se trouvent en concurrence : la **méthode de Riva-Rocci**, dite aussi méthode palpatoire, bien que certains artifices, tels que le sphygmo-signal de Vaquez, permettent d'en donner une preuve objective ; et la **méthode oscillatoire** de Marey, reprise récemment par de nombreux auteurs, mais dont l'oscillomètre de Pachon constitue l'appareil technique le plus actuellement en faveur.

Cordier et Rebattu ont comparé, chez 50 malades, ces deux méthodes. Ils ont constaté qu'il est souvent difficile, lorsqu'on se sert de la méthode oscillatoire, de lire avec exactitude la première grande oscillation, qui, selon les partisans de cette méthode, correspondrait au niveau de la pression systolique ; cette détermination leur a paru à peu près impossible par cette méthode dans 8 p. 100 des cas, sans tenir compte des cas d'arythmie, en particulier chez les hypertendus. Enriquez et Cottet sont arrivés depuis à la même conclusion que, chez les hypertendus et en cas d'éréthisme cardiaque, il était souvent difficile de reconnaître la première grande oscillation. Ces différents auteurs sont d'accord pour reconnaître que la méthode oscillatoire donne pour la pression systolique une valeur beaucoup plus élevée que la méthode de Riva-Rocci. Enriquez et Cottet pensent que cette surestimation est due à la pénétration progressive et d'abord incomplète de l'onde artérielle sous le brassard, onde qui donne des battements partiels au niveau du bord supérieur de ce brassard : la pression systolique correspond en réalité, ajoutent-ils, au premier battement de l'artère dans la totalité de la manchette. Telle est également la pensée de Gallavardin. Aussi, Enriquez et Cottet ont-ils proposé un brassard double comprenant un compartiment supérieur de 4 centimètres qui sert à arrêter les pulsations supérieures, et un compartiment inférieur de 8 centimètres de hauteur, dont seules les oscillations sont considérées.

Watson-Wemys était arrivé, en Angleterre, à une conclusion analogue, ajoutant que les chiffres de la pression systolique étaient très exagérés dans la méthode oscillatoire, par suite de l'étroitesse du brassard, en particulier chez les hypertendus.

Les partisans de la méthode oscillatoire prétendaient, par contre, que la méthode de Riva-Rocci donnait des chiffres inférieurs à la réalité, le brassard appliqué sur l'humérale absorbant une partie de l'onde artérielle.

Les expériences de Dehon, Dubus et Jean Heitz sont venues trancher la question. Chez 4 malades endormis pour une amputation, ou sous anesthésie locale, une canule fut introduite dans l'artère et mise en communication avec le manomètre à mercure de Marey ; les chiffres obtenus étaient comparés avec des tensions mesurées simultanément sur l'artère homologue avec l'appareil de Pachon et le sphygmo-signal de Vaquez. Il s'agissait de trois amputations de cuisse, où la tension fut mesurée dans l'artère tibiale antérieure, et d'une transfusion sanguine avec ouverture de la radiale gauche, chez un sujet sain. Des comparaisons obtenues par ces auteurs, il résulte que la méthode de Riva-Rocci donne le chiffre de la pression systolique avec une surestimation de 10 à 15 p. 100 ; c'est dire que ses données, loin d'être inférieures à la réalité, leur restent au contraire légèrement supérieures.

Quant à la méthode oscillométrique, elle donne le chiffre de la pression systolique avec une surestimation moyenne de 47 p. 100.

En ce qui concerne la pression diastolique, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'appareil de Pachon permet de l'estimer avec une précision très remarquable.

Au cours des quatre expériences de Dehon, Dubus et Jean Heitz, le chiffre de la pression diastolique, relevé à l'appareil de Pachon, s'est trouvé être, à 5 millimètres près, identique au chiffre de la pression diastolique indiqué par le manomètre introduit dans l'artère. A l'heure actuelle nous possédons donc plusieurs procédés cliniques donnant, avec une exactitude pratiquement tout à fait rigoureuse, la valeur exacte de la pression diastolique artérielle. Cette dernière reste la plus précise que nous fournisse actuellement la sphygmomanométrie.

Un certain nombre de travaux ont été consacrés à la technique sphygmomanométrique au niveau des artères des membres inférieurs. Le maniement de l'appareil de Potain ne laisse pas d'être souvent délicat, et les inconvénients qui ont fait abandonner ces appareils pour l'étude de la pression radiale ont paru encore plus prononcés au niveau de la pédieuse à Ribierre, à Jean Heitz ; aussi, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, ces der-

(1) VILLARD et PERRIN (*Lyon chir.*, 1er sept. 1912).

(2) CORDIER et REBATTU (*Arch. mal. cœur*, déc. 1911) ; — ENRIQUEZ et COTTET (*Presse méd.*, 20 mars 1912) ; — WATSON-WEMIS (*Brit. med. Journ.*, 2 déc. 1911) ; — DEHON, DUBUS et JEAN HEITZ (*Soc. biol.*, 1912, 18 mai) ; — WARFIELD (*Interstate med. Journal*, 1912, n° 10 ; *Arch. of intern. med.*, sept. 1912) ; — BALARD (*Presse med.*, 29 mars 1913) ; — PIERRET (*Echo méd. Nord*, 29 déc. 1912) ; — RIBIERRE (*Soc. méd. hôp.*, 31 janv. 1913) ; — PAGNIEZ (*Soc. méd. hôp.*, 7 fév. 1913) ; — JEAN HEITZ (*Arch. mal. cœur*, avril 1913) ; — VAN BOGAERT (*Arch. mal. cœur*, juin 1913).

niers temps, ont-ils utilisé surtout l'appareil de Pachon. D'une manière générale, ils ont constaté que les valeurs obtenues avec ces appareils étaient sensiblement plus élevées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, sur les malades examinés en position couchée : de 3 centimètres en moyenne pour la pression systolique, de 1 centimètre pour la diastolique, d'après Pierret.

Pagniez, qui a vérifié ces résultats a, en ce qui concerne la pression diastolique, trouvé, dans presque tous les cas, des chiffres égaux ou à peu près, aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Jean Heitz a publié récemment le résumé des recherches qu'il avait pratiquées sur le même sujet. La pression systolique étudiée à l'appareil de Pachon lui a paru, dans la grande majorité des cas, supérieure aux tibiales, par rapport à l'humérale ou à la radiale. Toutefois, en augmentant la hauteur du brassard, on atténue quelque peu l'écart entre les deux régions ; il est d'ailleurs essentiel d'employer pour les différentes régions des brassards de même hauteur, car les chiffres obtenus en une même région, avec des brassards différents, sont rarement identiques, presque toujours plus élevés lorsqu'on emploie le petit brassard. Par contre, la méthode de Riva-Rocci donne un chiffre de pression systolique sensiblement le même à l'humérale et à la tibiale, comme l'avait déjà constaté Ribierre.

En ce qui concerne la pression diastolique, elle est également, avec l'appareil de Pachon, dans la majorité des cas, supérieure au niveau des artères tibiales. Toutefois, l'écart s'atténue lorsqu'on emploie un brassard d'une plus grande hauteur, et un brassard étroit donnera, en moyenne, pour une même région tibiale, des chiffres plus élevés d'un centimètre que ceux du grand brassard.

En recherchant donc les différences de tension qui peuvent exister entre les membres inférieurs et supérieurs d'un même sujet, il importe de ne comparer que des chiffres obtenus par une même méthode, et avec l'aide de brassards de hauteur identique.

Tout récemment, Van Bogaert, revenant sur la question, d'après 800 mensurations personnelles, admet que la méthode la plus sûre pour obtenir la pression au niveau des artères des membres inférieurs est la méthode de Riva-Rocci.

Signification clinique de la pression diastolique. — En même temps que plus de précision était apportée aux relevés sphygmomanométriques, l'attention des auteurs se consacrait davantage à la signification clinique de la pression diastolique et à l'étude des variations de l'écart des deux tensions, cette valeur désignée à l'étranger surtout sous le nom de pression du pouls, en France, plus fréquemment, sous le nom d'amplitude.

Gallavardin a, le premier, attiré l'attention sur l'hypotension et l'hypertension diastoliques, la première se constatant surtout dans l'insuffisance aortique et chez certains tuberculeux hypotendus. L'hypertension diastolique, au contraire, apparaît dans certaine néphrites graves avec dilatation précoce du cœur et troubles circulatoires : elle serait due à la gêne de la circulation veineuse et présenterait, pour cet auteur, une grande valeur diagnostique.

Martinet, dans une série d'intéressants articles parus dans la *Presse Médicale*, est revenu sur cette question : il admet que lorsque, chez un individu sain, la pression systolique s'élève, la pression diastolique reste fixe, l'écart variant comme la pression maxima ; chez l'asystolique. au contraire, l'amplitude diminue ou augmente beaucoup plus que la pression maxima. De plus, une oscillation plus ou moins brusque de la pression minima annoncerait, d'après Martinet, chez les malades en instance d'asystolie, la rupture de l'équilibre circulatoire et le fléchissement du myocarde. Il insiste sur les dangers que font courir au myocarde les brusques sauts de la pression diastolique et sur les raisons qu'il y a de porter un pronostic sombre chez les sujets qui présentent une telle variabilité, surtout lorsque leur tension systolique est élevée. On devrait craindre, en pareil cas, la mort par syncope ou dans une crise d'œdème aigu du poumon.

Pachon (1) tout récemment, a rappelé que la pression systolique représente seulement un moment et un court moment de la pression artérielle. Au contraire, la pression diastolique représente la charge réelle permanente des artères. Beaucoup moins variable d'un moment à l'autre de la journée que la pression systolique, elle a une importance séniologique considérable.

Pression artérielle et viscosité (2). — Les rapports de la pression artérielle avec la viscosité ont été surtout étudiés par Martinet qui s'est servi, pour ces deux déterminations, de l'appareil de Pachon et du viscosimètre de Hess. De ses relevés, Martinet a tiré l'indication de plusieurs types cliniques qu'il a individualisés d'une manière fort suggestive, mais peut-être un peu schématique. Chez les sujets en équilibre circulatoire, le rapport entre la viscosité et la tension systolique ne s'écarte pas sensiblement de 4. Il est bon de faire remarquer toutefois que la pression systolique a été mesurée au cours des recherches de Martinet selon une technique que nous savons actuellement susceptible d'erreurs. Chez ces malades, Martinet n'a relevé aucune altération sérieuse de l'appareil circulatoire ou rénal. Chez beaucoup d'hypertendus, la viscosité est faible d'une façon absolue ; chez d'autres, elle l'est relativement au taux de la pression. Le rapport sphygmo-viscosimétrique étant supérieur à 4, ces sujets présentent donc un certain degré d'hydrémie, et ils tendraient aux ruptures artérielles. Martinet admet que ces malades auraient commencé leur hypertension par une hyperviscosité, l'une et l'autre consécutives à des excès d'alimentation ou de boisson ; puis, quand le rein a été nettement touché, la viscosité a diminuée peu à peu par dilution sanguine, tandis que la pressiona continué à monter. La recherche de la

(1) PACHON (*Presse médic.*, 22 mars 1913).

(2) MARTINET, 1 vol., Paris, 1912 ; — LISBONNE et MARGAROT (*Arch. mal. cœur*, 1913, avril, mai, juin).

viscosité chez les hypertendus permettrait donc de distingeur d'une manière certaine les pléthoriques simples (hypervisqueux) encore curables et les cardio-rénaux (hypovisqueux) encore améliorables mais non plus curables. A la période ultime, lorsque le cœur de l'hypertendu fléchit, la pression systolique s'abaisse en même temps que la diastolique s'élève. Quant à la viscosité, elle peut augmenter par suite de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, mais elle diminue le plus souvent lorsque apparaissent les œdèmes. Un troisième type clinique, décrit également par Martinet, serait constitué par la coexistence d'une tension faible et d'une viscosité forte : il s'agirait de sujets avec hypertension veineuse par obstacle siégeant au niveau du poumon ou du foie.

Une importante revue critique de Lisbonne et Margarot a montré combien il était difficile de tirer une conclusion générale des recherches touchant à la viscosimétrie. Seule semble se dégager, avec une netteté suffisante, l'influence du rôle des globules rouges qui interviennent par leur nombre et par leur constitution chimique sur la viscosité sanguine. Le sang paraît d'autant plus visqueux que sa richesse en hémoglobine est plus grande. Il est également démontré que la viscosité est proportionnelle à la quantité d'acide carbonique fixé par les globules rouges. Les recherches considérables d'Austrian, de Bachmann, de Blünschy, sur la valeur de la viscosité cardiaque dans les maladies du cœur, n'ont abouti à aucune conclusion précise; il en a été de même d'ailleurs dans les affections des reins (Bucco), où de nombreux facteurs interviennent pour faire varier la viscosité dans des sens très opposés, de telle sorte que l'interprétation des résultats obtenus est souvent incertaine. La complexité des phénomènes biologiques paraît à Lisbonne et Margarot un obstacle à l'établissement de toute loi rigoureuse. Toutes ces recherches viscosimétriques laissent entrevoir des découvertes intéressantes pour l'avenir; mais des études nombreuses, basées sur une technique absolument précise, devront être faites pour déterminer la place qui revient en physiologie pathologique à la viscosité sanguine.

Modifications de la pression sanguine (1). — Les modifications de la pression sanguine sous l'influence des différentes fonctions physiologiques ont fait l'objet de quelques études.

Lœper a montré que l'influence de la digestion était loin d'être toujours la même, comme on l'avait cru jusqu'à présent, et ses recherches fort intéressantes ont été analysées ici même.

Brooks et Caroll ont étudié l'influence du sommeil et du repos : chez les sujets normaux, le chiffre du matin est inférieur de 24 millimètres à celui du soir ; chez les hypotendus, au bout de deux heures de sommeil, la pression est tombée de 16 millimètres ; chez les hypertendus, cette chute est encore plus prononcée, atteignant, au bout de deux heures de sommeil, 44 millimètres ; puis la pression se relève, jusqu'au réveil, de moitié de ces chiffres. En empêchant le sommeil chez les hypertendus, on constate que la pression ne s'abaisse pas malgré le repos en position étendue. En essayant de prolonger le sommeil par le bromure ou le chloral, les auteurs n'ont pas obtenu d'abaissement plus considérable. Un exercice physique modéré, selon Otis, déterminerait sur des sujets normaux une élévation immédiate, suivie très rapidement du retour à la normale ou d'une chute légère. Si l'individu se fatigue auparavant ou fait un travail trop fort pour lui, on constate une élévation plus rapide, mais peu accusée ; parfois même la chute débute avant la fin du travail : de toute manière, le retour au niveau antérieur est beaucoup plus long. Avec Pachon, Otis considère la pression comme le criterium le plus sensible de l'endurance de l'organisme. Une descente en vol plané, chez un aviateur, détermine une élévation de la pression d'environ 2 centimètres (Crouzon).

Citons enfin une étude intéressante de Gray et Parson sur l'influence de la ponction lombaire qui élèverait la pression de 7 à 15 centimètres, le retour à la normale ne se voyant qu'au bout d'une vingtaine de minutes. Lorsque la ponction est suivie d'anesthésie par injection de cocaïne, on assiste à une chute progressive, surtout marquée en cas d'anesthésie haute.

(1) LŒPER (*Arch. mal. cœur*, mai 1912); — BROOKS et CAROLL (*Arch. of internal med.*, 15 août 1912) ; — OTIS (*Amer. J. of med. Sc.*, 1912) ; — GRAY et PARSON (*Arch. of intern. med.*, 15 août 1912).

Hypertension artérielle.

Les états d'hypertension ont fait l'objet de travaux très importants (2). On sait que, dans une thèse très documentée, Foy, inspiré par Vaquez, a insisté sur les *manifestations cérébrales de l'hypertension.* Osler admet avec Vaquez et Foy que les attaques passagères d'aphasie et de paralysie sont bien en rapport avec l'hypertension artérielle; il enseigne que le diagnostic est facile en raison de la disparition rapide des accidents, et il est intéressant de constater qu'il a vu des accidents de ce genre être suivis d'une longue survie. Parkes Weber se demande cependant si des accidents semblables doivent être mis *entièrement* sur le compte de l'hypertension.

La manière dont évolue l'*asystolie chez des hypertendus* a été étudiée à nouveau par Portocalis. L'asystolie avec hypertension serait excessivement rare : elle ne s'observerait que chez des brightiques avec artériosclérose dont la tension est élevée depuis longtemps ; la tension reste inva-

(2) FOY (*Thèse de Paris*, 1911) ; — OSLER (*Journ. Canadian med. Assoc.*, oct. 1911) ; — PARKES WEBER (*Roy. Soc. of médic.*, février 1912) ; — PORTOCALIS (*Thèse Paris*, 1912) ; — CASTAIGNE et JEAN HEITZ (*Journ. méd. français*, avril 1913 ; — OSLER (*Brit. med. Journ.*, 2 mai 1912) ; — AUBERTIN et PARVU (*Soc. biol.*, 21 déc. 1912) ; — HASEBROECK, 1 vol., Wiesbaden, 1900 ; — H. FRENCH (*Clinical Journal*, 3 juillet 1911) ; — J. HEITZ (*Journal méd. français*, 15 février 1912) ; — LUCIBELLI (*Riforma med.*, 23 nov. 1912) ; — COTTENOT (*Thèse de Paris*, 1913); — QUADRONE (*Riforma medica*, 15 février 1913).

riablement élevée jusqu'à la mort, l'amplitude serait en général réduite. Castaigne et Jean Heitz ont attiré l'attention sur un type clinique d'hypertension caractérisé par la *coexistence de l'élévation et de la pression artérielle et d'un gros foie dur non douloureux* hypertrophié en masse, au point que le diagnostic de néoplasme primitif a pu être porté à un premier examen. Ces hypertendus à gros foie se distinguent des autres hypertendus par la pression diastolique en général plus élevée, et par un certain degré de dilatation de l'oreillette droite, visible à la radioscopie. Ces malades évoluent vers l'insuffisance tricuspide et l'asystolie, au lieu de tendre vers les accidents cérébraux qui menacent surtout les hypertendus ordinaires. L'hypertrophie hépatique constitue un signe en général plus précoce que l'œdème et la dyspnée d'effort.

Nous sommes encore loin d'être fixés sur la **pathogénie de l'hypertension** ; peu d'auteurs admettent encore qu'elle soit d'origine rénale, et Osler décrit comme un type spécial (*hyperpiesis*) l'hypertension pure existant sans altération rénale, mais pouvant provoquer cette dernière par la suite.

Aubertin et Parvu ont cherché à se rendre compte de l'état de la fonction rénale chez les hypertendus par l'étude de la constante uréique d'Ambard : il leur a semblé qu'il n'y avait aucun rapport entre les modifications de la constante et le degré de l'hypertension.

Reste donc l'hypothèse, soulevée autrefois par Vaquez, de l'hyperfonction des glandes surrénales. Il faudrait toutefois connaître la cause première de cette hyperfonction dans les cas où le rein n'est pas en cause primitivement. C'est à quoi tendent les théories exposées, en Allemagne par Hazebroeck, en Angleterre par French, et basées sur l'état fonctionnel des artérioles viscérales.

Hazebroeck rappelle tout d'abord que les artérioles présentent, synchrones à la systole et à la diastole cardiaques, des mouvements actifs d'expansion et de contraction : dans la première phase, ils aspirent le sang envoyé par le cœur ; dans la seconde, ils le refoulent dans les capillaires. Ces artérioles jouent donc dans la circulation un rôle qui est loin d'être secondaire, et que Huchard avait bien mis en lumière en les considérant dans leur ensemble comme un véritable cœur périphérique. Lorsque la fonction d'un organe vient à demander une plus large irrigation sanguine, les petits vaisseaux y répondent en augmentant l'amplitude de leurs expansions et contractions successives. Le cœur n'a pas de la sorte à intervenir, et la tension artérielle générale n'en est pas modifiée. Mais, si la fonction de l'organe s'exagère très notablement, les mouvements rythmés de ses artérioles deviennent insuffisants à assurer une irrigation suffisante. Le cœur doit augmenter son action et par suite la tension artérielle générale.

La conception d'Herbert French, diffère de celle d'Hasebroeck en ce sens que l'hypertrophie cardiaque surviendrait comme conséquence, non de l'hyperfonction d'une région de l'organisme, mais des lésions des artérioles de cette région. Aussi longtemps que les artérioles resteront assez souples pour se prêter aux variations de calibre qu'exigent leur alternatives de repos et de travail, le cœur n'aura pas à intervenir dans la fonction des viscères ou des muscles. Mais, si l'élasticité des petits vaisseaux diminue dans un territoire donné, le cœur se trouvera obligé d'augmenter son action pour assurer l'irrigation pendant le travail : d'où, à mesure que les lésions artérielles font des progrès, progrès parallèles de l'hypertrophie cardiaque et de l'hypertension. Cette théorie ingénieuse, déjà ébauchée par Gull et Sutton, puis par v. Basch, n'est nullement exclusive de la théorie rénale, mais elle permet de concevoir d'une manière satisfaisante le mécanisme pathogénique de l'hypertension sans lésion du rein.

La **thérapeutique de l'hypertension** continue à faire l'objet de nombreuses recherches qui n'ont donné jusqu'à présent que des résultats très imparfaits; nous sommes encore mal fixés sur l'influence de l'iode et des iodures chez les hypertendus. Martinet a observé, chez deux hypertendus hypovisqueux, à la suite de l'administration d'iodure, une élévation de tension avec augmentation de l'hydrémie et de l'albuminurie, et il pense que l'iode serait contre-indiquée chaque fois que l'hypertension s'accompagnerait d'hypoviscosité. Lucibelli a constaté que les petites doses d'iodure déterminent un léger abaissement de la pression et de la viscosité. Par contre, les grosses doses prolongées augmenteent la viscosité, tout en élevant fortement la pression artérielle. Il ne faudrait donc administrer de l'iodure que par des périodes très brèves.

L'irradiation des capsules surrénales, proposée par Zimmern et Cottenot, a fait le sujet de la thèse de ce dernier : 29 malades ont été soumis, six fois dans un mois, à l'irradiation des capsules par la voie lombaire. Il en est résulté, en général, un abaissement de 3 à 4 centimètres en moyenne, survenant dès les premiers jours du traitement. Chez 4 hypertendus, la pression est restée immuable ; chez les autres, l'abaissement s'est maintenu, surtout lorsqu'il s'agissait d'hypertension modérée. Il n'y a jamais eu d'augmentation de l'albuminurie. Expérimentalement, chez le chien, Cottenot a déterminé des lésions dégénératives des surrénales chez 10 chiens, sans modification toutefois de leur pression ; aussi pense-t-il que l'irradiation n'abaisse pas la pression dans l'organisme normal. Quadrone a essayé la thérapeutique chez 5 malades avec une chute et 4 abaissements d'environ 4 centimètres (méthode de Riva-Rocci). Il a recherché de plus la teneur du sang en adrénaline étudiée par la méthode de Erhmann et a constaté, dans 2 cas, que la réaction mydriatique disparaissait après l'irradiation. Il semble toutefois nécessaire, avant de porter une conclusion sur la valeur de cette méthode, d'attendre qu'elle ait été appliquée pendant un temps plus long et sur un nombre plus considérable de malades.

SUR QUELQUES POINTS DE L'HISTOIRE ANATOMO-CLINIQUE
DE L'AORTITE ABDOMINALE
ET PLUS PARTICULIÈREMENT SUR LA VALEUR SÉMIOTIQUE DU "SIGNE DE LA PÉDIEUSE"

PAR

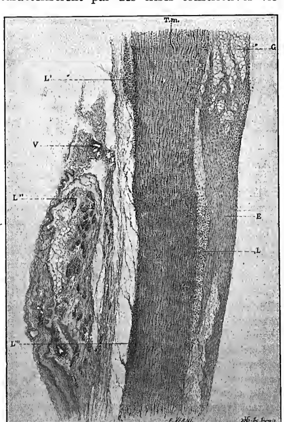
le Pr J. TEISSIER,

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Le syndrome abdominal correspondant aux processus pathologiques variés susceptibles de se localiser dans le domaine de l'*aorte sous-diaphragmatique*, semble avoir aujourd'hui conquis sa place définitive dans le cadre de notre nosographie française. L'effort par nous poursuivi depuis plus de dix années n'est donc pas resté stérile ; mais ce n'est pas sans une légère nuance d'amertume qu'il nous est donné de constater maintenant que, si nos conceptions ont fini par forcer la porte des manuels ou des traités classiques, c'est qu'elles nous sont revenues avec l'estampille de la littérature étrangère — le plus souvent, il est vrai, sans indication de provenance. Mais nous nous en consolons volontiers, en songeant que le patronage du très grand clinicien que fut Potain n'était pas parvenu à attirer sur ce point important de la pathologie vasculaire toute l'attention qu'il mérite. Aussi sommes-nous tout particulièrement reconnaissants à nos collègues d'au delà les Alpes, et plus spécialement aux professeurs Frugoni, Zagari, Ott, Rubino, etc., d'avoir largement contribué à la diffusion de nos idées, et d'avoir publié sur ce sujet des travaux fort importants, qui figurent aujourd'hui très honorablement sur «cette large page blanche» que le Maître de la Charité avait trouvé répondre, dans nos classiques, aux manifestations de cette aortite abdominale dont il avait su découvrir les premiers exemples.

Donc le syndrome clinique n'est plus discuté, et la plupart des cliniciens se montrent aujourd'hui d'accord pour reconnaître sa fréquence, les principales complications qui en dépendent, comme aussi la généralité des conditions étiologiques qui le provoquent. Mais la nature des lésions anatomiques qui le caractérisent, aussi bien que leur étendue, sont encore assez imprécises ; aussi avons-nous pensé qu'il y aurait quelque utilité à publier les trois figures ci-jointes correspondant à *trois types d'aortite abdominale différents*, Les figures aideront à comprendre, plus aisément peut-être qu'une description dogmatique, même fort minutieuse, le pourrait faire, les raisons provocatrices, comme le mécanisme des processus péri- ou endartériques capables de se développer dans cette région de l'aorte descendante.

La figure 1, ici reproduite, est la répétition de la figure représentée dans notre second mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Lyon (octobre 1902). Elle montre, à côté de lésions très prononcées de périaortite chronique, des plaques inflammatoires sous-endartéritiques à évolution subaiguë, répondant aux poussées douloureuses que la malade présenta à la fin de sa vie, et qui se caractérisèrent par des crises constrictives violentes, ayant avec le syndrome de l'angine de poitrine une analogie très grande, à cette différence près que la sensation constrictive, se manifestait beaucoup plus bas (à la ceinture et *dans le dos*) et ne s'accompagnait pas d'irradiation brachiale. Il s'agissait d'une cardio-rénale qui succomba d'ailleurs à de l'urémie chronique avec **albumosurie associée**, complication urinaire à laquelle nous attachons toujours, au point de vue du pronostic, une importance très grande et qui, à notre sens, coïncide assez souvent avec des



Coupe de l'aorte abdominale au niveau d'une plaque gélatineuse d'aspect rosé et de date vraisemblablement récente (Dr Cade) : E, endartère ; T.m., tunique moyenne ; L, L', L", L'", foyers d'infiltration embryonnaire ; V, vaisseaux de la tunique externe notablement épaissis ; G. foyer d'infiltration ancien, en voie de désintégration (fig. 1).

déterminations aortiques subaiguës au cours de l'évolution du mal de Bright (1).

La figure 2 représente un tout autre processus anatomique : il s'agit d'une dégénérescence athéromateuse très avancée du vaisseau avec prédominance au niveau de l'aorte descendante au point de sa bifurcation et de l'origine des artères iliaques : ici pas de processus péri-aortique ; seulement des lésions très avancées de l'endartère et de la tunique moyenne. Pas de grands phénomènes douloureux ayant attiré l'attention pendant la vie : la pièce ici reproduite fut une trouvaille d'autopsie et recueillie par notre ancien chef de clinique, le Dr Pallasse ; mais, si symptomatologiquement elle ne comporte qu'un intérêt secondaire, le malade n'ayant pas été suivi à ce point de vue spécial, elle présente, au point de vue de l'interprétation pathogénique de certains troubles circulatoires accompagnant l'aortite abdominale, une valeur de toute première importance. En nous montrant d'abord des artères iliaques indurées, transformées (comme dit le protocole de l'autopsie) en *véritables cylindres rigides*, on comprendra plus aisément peut-être la possibilité de certains troubles subjectifs ou objectifs, qui peuvent se rencontrer dans les poussées d'aortite sous-diaphragmatique, par exemple les cas d'*hypertension unilatérale* des pédieuses sur lesquels nous reviendrons plus loin, puis certains accidents de claudication intermittente, assez rarement observés d'ailleurs, mais dont nous avons vu récemment un très bel exemple, et enfin les faits de glycosuries et d'albuminuries dont les observations se multiplient et dont l'interprétation devient des plus aisées, si l'on veut bien considérer la fréquence et l'intensité des lésions à l'embouchure du tronc cœliaque et des artères rénales. Cette pièce nous montre, en outre, un vaste placard athéromateux recouvrant l'orifice de la mésentérique inférieure. Ce fait est d'un intérêt majeur : dans quelques semaines, un de nos collaborateurs les plus distingués, M. Goyer, étudiant dans un travail de longue haleine, les troubles intestinaux relevant de l'aortite abdominale, montrera la subordination possible de certains symptômes de l'aortite abdominale aux troubles fonctionnels ou aux altérations anatomiques de cette circulation, suivant le domaine où elles prédominent (mésentériques supérieure ou inférieure principalement). Pareilles localisations deviennent un argument sans réplique en faveur des interprétations à valoir.



Aortite abdominale avec plaques athéromateuses : 1, orifice rétréci du tronc cœliaque ; 2, ulcère athéromateux : 3, orifice de la mésentérique supérieure ; 4, artère rénale ; 5, vaste placard athéromateux recouvrant l'orifice de la mésentérique inférieure ; 6, iliaques primitives (fig. 2).

Dans la troisième figure, — aortite abdominale subaiguë d'ordre infectieux, et se manifestant seulement par des plaques gélatiniformes à peine saillantes, des îlots rougeâtres soulevant légèrement l'endartère, — on voit encore un état gaufré de l'intima qui rétrécit légèrement les orifices artériels, naissant de la région. Il y a là une indication très précise pour l'interprétation de ces troubles concomitants développés dans le domaine des circulations collatérales et dont le clinicien ne saurait méconnaître la valeur. La péri-aortite concurrement développée suffit à justifier les phénomènes très douloureux constatés pendant la vie. Mais nous ne saurions insister davantage.



Aortite abdominale aiguë : gonflement de l'endartère et rougeur par îlots. — En *a*, on remarque spécialement ces lésions. Les orifices des branches de l'aorte sont légèrement rétrécis par le fait du gonflement de l'endartère (fig. 3).

(1) Voir J. Teissier, in Livre jubilaire du Professeur Lépine, *Rev. de Méd.*, 1911.

De même qu'on ne saurait plus discuter aujourd'hui l'existence des *localisations sous-diaphragmatiques* de processus inflammatoires ou dégénératifs, sur le trajet du tractus aortique, de même on ne saurait mettre en doute la *netteté du syndrome clinique* correspondant : la précision de la première description fournie par Potain lui a conquis désormais droit de cité dans les ouvrages classiques. Avec sa *douleur typique* spontanée comme à la pression, ses irradiations caractéristiques le long des iliaques, ou dans le dos, l'*élargissement sensible du vaisseau*, avec sa *déviation généralement à gauche* et incurvation à concavité tournée vers la colonne vertébrale, l'*aortite abdominale* se révèle par un ensemble de signes dont la valeur devient quasi pathognomonique, surtout si, à cette symptomatologie toute locale, viennent s'ajouter des complications (crises constrictives ou sécrétoires) ou des manifestations *réflexes* (vertiges sidérants, états lipothymiques) qui en précisent singulièrement la valeur.

Malheureusement ces signes locaux, si bien mis en évidence par Potain, ne sont pas toujours perceptibles, *car la contracture vigilante des muscles grands droits*, sur laquelle, dès nos premières recherches, nous avons tout particulièrement attiré l'attention, rend singulièrement difficile, dans certains cas, l'exploration du creux épigastrique et des vaisseaux sous-jacents. De plus, les troubles subjectifs plus rares, comme les *crises d'angor abdominale* ou certaines attitudes vicieuses (décubitus en chien de fusil) avec crise *d'œdème intestinal aigu*, manquent assez souvent pour ne pas être considérés comme faisant partie nécessaire du syndrome classique. Enfin, l'exagération des battements artériels, voire même les *pulsations expansives* du tronc cœliaque avec double souffle, et forte déviation du tronc aortique, peuvent donner le change avec une poussée sévère d'*aortite abdominale*, alors qu'il s'agit simplement de troubles nerveux ou asthéniques, relevant d'un état *névropathique généralisé* primitif, ou subordonnés à un réflexe d'origine intestinale ou viscérale ayant son centre de répercussion sur les plexus péri-aortiques, quand ils ne sont pas la conséquence d'une détermination primitive sur le *plexus solaire*, comme celles que notre très savant collègue M. Lœper a si bien mises en évidence dans l'oxalémie.

C'est alors que *les variations de pression notées au niveau des pédieuses* prennent, au point de vue du diagnostic, une importance de premier ordre; aussi est-ce sur la valeur sémiologique de ce symptôme que nous nous sommes proposé d'insister tout particulièrement dans cet article.

On sait en quoi consiste ce *signe de la pédieuse* que nous avons signalé à l'attention des cliniciens dès 1902, et qui vient d'avoir encore tout récemment l'honneur d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Nous savions, depuis les indications formelles fournies par Potain, que la tension mesurée au niveau de la pédieuse au dos du pied était, à l'état normal, en général, de *2 à 3 centimètres de mercure inférieure* à la pression dans les radiales. Aussi grand avait été notre étonnement, en examinant nos malades chez qui le diagnostic d'aortite abdominale ne paraissait pas discutable, de constater chez eux, au niveau des pédieuses, des pressions au moins égales et *le plus souvent supérieures à celles* de la radiale. L'interprétation du phénomène ne tardait pas, d'ailleurs, à se présenter à notre esprit. Nous souvenant des belles recherches expérimentales de François Franck sur la pathogénie des principaux symptômes de l'insuffisance aortique (Congrès de Blois, Ass. franç., 1885) et le rôle important de l'irritation du bulbe aortique sur la production des réflexes périphériques et sur l'élévation générale de la tension, il nous parut tout naturel d'induire que, si l'action *irritative* centripète, au lieu de partir du bulbe aortique, ne partait que de la région sous-diaphragmatique du vaisseau, le *réflexe centrifuge*, conformément à la loi de Pflugger, *devait se limiter au segment du corps correspondant*, et qu'en conséquence l'élévation de la tension devait se restreindre aussi à la circulation sous-diaphragmatique. L'avenir d'ailleurs ne devait pas tarder à nous donner raison, si bien, que dans un nouveau mémoire à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, nous pouvions présenter ces tableaux très suggestifs, opposant une série de malades affectés d'*hypertension pédieuse* avec aortite abdominale, à une autre série de cas d'aortisme simple avec *hypotension* dans le domaine des tibiales et de la pédieuse au dos du pied. Bien plus, *ce signe de la pédieuse* nous semblait pouvoir être invoqué encore comme un élément de pronostic de première importance; puisqu'il nous apparaissait, par le degré ou la fréquence de ses oscillations, la durée de sa persistance, sa facilité à être amendé par le régime ou le repos, comme un facteur très précieux pour l'appréciation de l'intensité des altérations anatomiques, leur résistance au traitement, l'évaluation approximative de leur durée, etc.

Après plus de dix années révolues, nous venons de resuivre minutieusement les indications fournies par ces tableaux, et il nous a été facile de constater que les *prévisions*, basées sur l'inter-

prétation du signe en question, n'avaient pas subi de démenti. Sur les trente sujets dont l'observation est résumée dans ces tableaux, il en est peu qui n'aient été revus et chez lesquels l'évolution morbide ait trompé nos prévisions.

Du reste, bon nombre d'observateurs, tant en France qu'à l'étranger, ont reconnu l'exactitude de ces constatations. Et sans parler des observations déjà anciennes, mais probantes, de P. Teissier, G. Roque et Corneloup, nous pouvons citer, à l'appui de notre thèse, les faits plus récents, mais non moins convaincants, de Benech, Rubino, Zagari, Frugoni, Minet, Barié et Colombe.

Le tout est de s'entourer de toutes les précautions nécessaires, et d'observer dans des conditions toujours identiques : l'emploi du Potain paraît l'instrument de choix. L'oscillomètre de Pachon est d'une application plus malaisée et donne des chiffres trop élevés (Frugoni, Heitz). Il faut se rappeler encore que la pédieuse est souvent d'un abord difficile : la portion de son trajet utilisable pour la mensuration de la pression est souvent très courte : elle roule facilement sous le doigt et se glisse volontiers sous les tendons des extenseurs des orteils. Lorsqu'on est embarrassé, le mieux est de mesurer les pressions au niveau de la tibiale antérieure lorsqu'elle est perceptible, mieux encore de la tibiale postérieure, facilement saisissable en arrière et audessus de la malléole interne.

Nous ne saurions donc maintenir avec trop d'énergie le sens général des conclusions alors formulées, car nous ne pensons pas que les objections, soulevées à la Société médicale des hôpitaux, à la suite de la communication de notre très distingué collègue le Dr Barié, puissent prévaloir contre une expérience déjà longue et l'enseignement de plusieurs centaines d'observations soigneusement recueillies et suivies.

1° *La pression artérielle est infiniment variable*, a-t-on dit, *et soumise à des oscillations trop fréquentes* pour qu'il soit possible de faire état d'une semblable indication. Ce serait nous croire doué d'une naïveté bien étrange, et d'une inexpérience bien invétérée que de supposer un instant que les chiffres, sur lesquels nous nous basons, sont le fait d'une seule et unique exploration et que nous avons négligé l'élémentaire précaution de répéter autant qu'il était nécessaire nos constatations chez un même sujet. D'ailleurs, on voudra bien remarquer que, frappé nous-même de ces oscillations de la tension dans les pédieuses, nous avons eu le soin de noter le *relèvement parallèle de cette tension dans les pédieuses* avec les poussées inflammatoires subaiguës qui s'observent souvent au cours de l'aortite abdominale chronique ; et de *constater inversement que l'abaissement progressif de cette tension* dans les pédieuses répondait quasi constamment à l'atténuation des poussées inflammatoires sur l'aorte.

Une de nos plus intéressantes observations, relative à une poussée d'aortite chez un soldat qui avait abusé du cheval, et chez lequel on enregistra au plus fort de sa poussée une pression pédieuse surélevée et dépassant 18, alors qu'à la radiale nous trouvions à peine 12 à 14 centimètres, nous montre, avec une amélioration inespérée des accidents, la tension de la pédieuse descendue à + 10, c'est-à-dire à 2 centimètres au-dessous de la pression radiale (13-14). Bien des observateurs, du reste, ont fait la même remarque, et il nous suffit de rappeler la fort remarquable observation de Minet (de Lille) où ces oscillations de la tension pédieuse sont si nettement relevées.

2° On a dit encore qu'*il existait des hypertensions de la pédieuse sans syndrome d'aortite abdominale*. C'est absolument exact, et le fait ne nous a point échappé; mais ce serait faire preuve d'*un déterminisme* un peu trop simpliste, que de n'avoir pas depuis longtemps déjà signalé le fait en lui imputant son interprétation naturelle. N'avons-nous pas d'ailleurs indiqué déjà, en nous occupant des *hypertensions partielles*, que toute irritation viscérale chronique, toute *fluxion périphérique* des gaines tendineuses ou des articulations, était susceptible d'entraîner dans le réseau vasculaire correspondant une *hypertension permanente* ou *provisoire*, dont les oscillations mesuraient ou soulignaient l'intensité comme la durée du mouvement irritatif constaté. Outre les nombreux cas de manifestations arthropathiques d'origine arthritico-goutteuse ou saturnine qu'il nous a été donné d'observer et où une hypertension importante des pédieuses et des tibiales antérieures [hypertension oscillant entre 19 et 21 centimètres de mercure au moment de l'accès pour retomber à la normale à la fin de la crise ou rester à un taux élevé si la lésion passait à l'état chronique] était couramment relevée, il nous souvient d'un cas très suggestif (que nous avons cité d'ailleurs dans une ancienne leçon *sur les formes cliniques de l'artériosclérose*) et qui concernait un vieux goutteux de mes amis qui, affecté de ténosites et d'infiltrations tophacées des articulations de l'avant-bras et de la main, alla s'adresser à un chirurgien, dans l'espoir de recouvrer rapidement, grâce à une intervention radicale, l'usage du membre immobilisé. Le chirurgien, frappé de la dureté des vaisseaux irriguant la région incriminée, fit le diagnostic d'artérioscle-

rose avec lésion dominante au bras droit, et entraînant par voie trophique les lésions articulaires constatées. Notre collègue inversait les rôles et la succession des accidents, considérant comme primitif un phénomène qui n'était que secondaire; mais son observation n'en conserve pas moins tout son intérêt en ce qu'elle établissait l'étroite relation de la fluxion articulaire périphérique avec l'hypertension locale voisine.

Du reste, en clinique, n'est-il pas de sage pratique de ne jamais apprécier la valeur d'un symptôme isolément et sans le rapprocher des autres phénomènes présentés par le malade. *Refuser à l'hypertension de la pédieuse* sa valeur révélatrice dans le syndrome de l'aortite sous-diaphragmatique, sous prétexte qu'on peut la rencontrer en dehors de toute poussée irritative de l'aorte sous-diaphragmatique, serait aussi injuste que de refuser toute valeur diagnostique au souffle diastolique de la base ou au double souffle de Durozier en regard de l'insuffisance aortique, sous prétexte que le souffle diastolique de la base peut être parfois d'origine extracardiaque et que le double souffle crural peut s'observer en dehors de la maladie de Corrigan. En d'autres termes, l'hypertension de la pédieuse ne peut avoir la signification que nous lui avons attribuée qu'en regard d'un syndrome aortique abdominal correspondant. Dans le cas, toutefois, où l'exploration du creux épigastrique échappe aux possibilités, soit du fait de l'acuité de la douleur, soit en raison de l'obésité du sujet et des contractions de défense dans les muscles de la paroi, l'hypertension de la pédieuse a une grande *valeur indicatrice*. Mais il est bien entendu qu'à elle seule, elle ne saurait imposer la certitude.

3° Plus embarrassants peut-être sont les cas d'*aortite abdominale vraie sans hypertension* et *même avec hypotension des pédieuses*. Ce sont là assurément les cas les plus délicats, car les faits d'aortisme abdominal simple, caractérisé par des battements violents à l'épigastre, de l'élargissement du vaisseau avec incurvation et déviation à gauche, réflexes parfois fort pénibles, vomissements, syncopes, etc., sont loin d'être rares; ils peuvent même s'accompagner de manifestations objectives plus marquées que celles qui répondent à l'irritation aortique vraie.

C'est souvent même en pareille occurence que le trépied cœliaque plus expansif donne la sensation de ces *anévrysmes fantômes* qui, à une époque, ont tant préoccupé le malade et le médecin, encore peu familiarisés avec le phénomène : et c'est en pareille circonstance aussi, que l'auscultation permet de percevoir au niveau de ces battements expansifs un double souffle caractéristique, mais sans que, le plus souvent, ce double souffle se propage à la fémorale d'ailleurs peu tendue, comme du reste la pédieuse ordinairement aussi difficile à saisir.

Pour rejeter alors l'hypothèse d'aortite d'aortite abdominale vraie, il est bon de s'assurer qu'il n'existe pas d'altération viscérale connexe, susceptible d'entraîner elle-même un **syndrome d'hypotension**, telle par exemple une *détermination surrénale*, comme dans un cas fort intéressant publié, il y a quelques mois, par notre excellent collègue et ami le professeur Crespin et comme dans l'observation relative au cas d'aortite abdominale subaiguë rapidement terminée par la mort et dont nous présentons la figure ici même (fig. 3). Entrée à l'hôpital avec le diagnostic ferme d'aortite abdominale formulé par notre collègue de la chirurgie le Dr Bérard, et avec une pression de 14 à la pédieuse, pression égale ou légèrement supérieure à celle de la radiale, notre jeune malade nous semblait bien, du fait de crises angoissantes à l'épigastre et de douleurs violentes provoquées par une pression même légère le long des iliaques, répondre exactement au diagnostic posé.

Mais une réserve légitime ne nous avait pas moins paru, les jours suivants, devoir être apportée à cette affirmation : au bout de deux jours, en effet, la pression pédieuse s'était abaissée de 2 centimètres et, à partir de ce moment, en même temps qu'une asthénie très prononcée, cette tension pédieuse continuait progressivement à descendre.

Or, la malade ayant succombé, quelques semaines après, l'autopsie permit de reconnaître, à côté de lésions indubitables de l'aortite abdominale, des altérations d'une surrénale bien suffisantes pour expliquer l'hypotension périphérique notée dans la dernière période de la vie.

Ici donc, comme partout en médecine, les phénomènes morbides les plus constants en apparence doivent passer au crible du déterminisme le plus rigoureux; les exceptions sont loin d'infirmer la règle : elles-mêmes peuvent avoir leurs lois, il faut seulement prendre le temps et se donner la peine de les chercher : c'est ainsi que, dans l'espèce qui nous occupe, les faits d'*aortite* sans hypertension pédieuse ont leur raison d'être qu'il faut savoir dépister; et comme la tuberculose est une des causes provocatrices relativement fréquentes de l'aortite abdominale (Potain l'avait déjà signalé et nous-même en avons fourni la preuve par l'inoculation au cobaye des plaques suspectes), pour peu que des conditions accessoires (1) de fatigue, de marche forcée, ou de trau-

(1) A cet égard, nous tenons à bien affirmer notre onviction

matisme direct ou indirect, viennent aider à la localisation sous-diaphragmatique du processus toxinique, il est tout naturel qu'une propagation du travail inflammatoire ou de l'intoxinisation aux capsules surrénales, modifie la tension vasculaire des membres inférieurs et paraisse infirmer la loi d'*hypertension qui nous paraît, malgré les objections formées, conserver toute sa valeur.*

Car, outre les services importants qu'elle est capable de rendre au médecin au point de vue de l'interprétation de la gravité des lésions, — puisque ses oscillations sont en quelque sorte parallèles à l'intensité du mouvement fluxionnaire sur l'endartère, — elle peut, dans des cas très difficiles de diagnostic différentiel, nous éclairer et empêcher des confusions regrettables : c'est ainsi qu'elle nous a permis, en plusieurs circonstances, d'éliminer le diagnostic de cancer de l'estomac porté pourtant par des praticiens très expérimentés, et d'instituer une thérapeutique utile, alors même que, comme nous l'avons vu dans quelques rares circonstances, les deux lésions aient évolué parallèlement chez le même malade. Nous avons souvenance surtout d'avoir donné nos soins à un ancien fonctionnaire chez lequel le diagnostic de cancer de l'estomac ne pouvait faire le moindre doute et qui, au-dessous de la tumeur parfaitement isolable, laissait percevoir une aorte indurée, déplacée et d'une sensibilité extrême : le malheureux patient présenta jusqu'à sa mort des *crises constrictives* avec aura épigastrique, absolument indépendantes des troubles digestifs (vomissements ou autres) liés à l'évolution de sa lésion gastrique : il présentait une énorme surélévation de la tension de ses pédieuses, et régulièrement il nous fut donné de le soulager par le repos, les applications d'eau chaude, et les lavements au bromure d'ammonium, qui nous semblent encore la médication palliative la plus efficace pour remédier aux paroxysmes douloureux comme aux accidents réflexes dépendant de l'irritation du plexus solaire.

Nous possédons, par ailleurs, un certain nombre d'observations similaires, où le diagnostic de cancer gastrique fut éliminé sur la constatation de ce seul signe, rapproché de quelques troubles fonctionnels douteux, et où l'avenir justifia l'exactitude du pronostic porté.

à ce sujet : les lésions de l'aortite abdominale ne sont le plus souvent à nos yeux qu'une localisation, sur un point limité de l'arbre artériel, d'un processus pathologique latent (tuberculose, syphilis, uricémie, paludisme, etc.) sous l'*influence d'une cause locale* (marche forcée, fatigue de la machine à coudre, pression de la planche à laver, etc.), ou de la propagation d'un travail irritatif développé au niveau des organes du voisinage)intestin, appendice, cholécystite, etc.). Les recherches expérimentales de Ott confirment d'ailleurs pleinement ces conceptions (voir Aug. Ott th de Libera docenza Sassari 1910).

A mesure, du reste, que les observations se multiplieront et que le praticien sera plus familiarisé avec la connaissance de ces troubles de la circulation sous-diaphragmatique, bien d'autres problèmes fort intéressants se présenteront à son esprit, et dont la solution dépendra peut-être d'une étude plus attentive de ces variations de la pression dans les membres inférieurs. C'est ainsi qu'il lui sera aisé de constater la fréquence de la *glycosurie* dans les cas d'aortite abdominale vraie, glycosurie en général légère et intermittente, mais d'autres fois assez persistante pour faire songer au diabète vrai, d'autant que beaucoup de ces sujets ont des troubles digestifs, de la soif et un certain degré d'amaigrissement bien fait pour induire en erreur. Nous avons même rencontré, chez certains d'entre eux, de l'*acétonurie* légère.

Il est inutile d'insister, après ce que nous avons dit plus haut sur les localisations anatomiques de l'aortite, sur le mécanisme de ces glycosuries qu'explique surabondament le trouble apporté dans la circulation pancréatique ; mais nous tenons à faire remarquer combien ici l'hypertension partielle, localisée à la région sous-diaphragmatique et se traduisant par le *signe de la pédieuse*, peut avoir d'importance au point de vue de l'interprétation réelle du syndrome.

Le service rendu par l'étude de ces hypertensions localisées sera plus évident encore pour l'interprétation de l'*albuminurie*, si souvent aussi observée comme corollaire de l'aortite abdominale. Là encore, le trouble apporté dans la circulation du parenchyme rénal par les lésions voisines ou situées à l'embouchure même des vaisseaux correspondants, rendra très simplement compte du trouble fonctionnel constaté, depuis la simple albuminurie de posture jusqu'à l'infarctus ou la néphrite proprement dite, suivant le degré ou la nature de la lésion rénale. Nous possédons déjà un certain nombre d'observations de néphrite, suite d'aortite abdominale, dont un certain nombre cliniquement guéries. L'étude des variations de la tension dans les pédieuses nous a permis de faire le diagnostic et de prévoir l'évolution favorable de la lésion, et, dans quelques cas plus rares, d'en soupçonner l'*unilatéralité* possible, bien mise en évidence autrefois par Potain et basée par lui sur l'unilatéralité de l'œdème correspondant.

L'*hypertension unilatérale de la pédieuse*, systématiquement recherchée, nous permettra peut-être plus tard de poser plus souvent et plus sûrement ce diagnostic intéressant. Pour le moment, nous nous contentons de signaler le fait qui nous semble d'importance capitale, et sur lequel va revenir le Dr Goyet, en étudiant les

variations de la pression périphérique dans les troubles intestinaux relevant de l'aortite abdominale, principalement ceux qui sont subordonnés aux localisations sur les artères mésentériques (ballonnement parfois partiel, infarctus, crises d'entérocolite hémorragique, crises d'hypersécrétion intestinale, etc.). Il nous est impossible d'insister plus longuement.

Bornons-nous de constater pour aujourd'hui, et à titre de conclusion tout au moins provisoire, la place importante que doit conserver, dans cette symptomatologie de plus en plus compliquée et complexe des affections des organes sous-diaphragmatiques, le « *signe de la pédieuse* ». Obéissant aux lois qui régissent les hypertensions partielles, bien observé et logiquement interprété, il est capable de fournir au clinicien des indications du plus haut intérêt, et qui, rapprochées des troubles fonctionnels présentés par son malade et les renseignements fournis par l'examen objectif et méthodique de l'abdomen, le mettront sur la voie d'un diagnostic rigoureux et l'empêcheront de s'égarer sur une voie préjudiciable au patient.

L'ARTÉRITE RHUMATISMALE

PAR

le Dr Ernest BARIÉ,
Médecin de l'hôpital de Laennec.

Depuis l'époque où Bouillaud découvrit et fixa, dans deux lois cliniques bien connues, les rapports étroits du rhumatisme polyarticulaire aigu avec les maladies organiques du cœur, l'observation clinique s'est longtemps bornée à la recherche des manifestations rhumatismales sur le cœur isolément. Peu à peu cependant on s'est aperçu que cette conception était un peu étroite, que ce n'était point seulement le cœur qui pouvait être atteint dans le cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë, mais aussi les autres éléments constitutifs de l'appareil circulatoire : les artères et les veines ; à côté de l'histoire de l'endo-péricardite rhumatismale sont venues se placer celles de l'artérite et de la phlébite de même origine.

La phlébite rhumatismale ne nous arrêtera pas ; elle est aujourd'hui bien connue et des travaux relativement nombreux l'ont nettement individualisée (Trousseau, Peter, Lelong, Schmitt, Boinet, Widal et Sicard, Achard, Daguillon, Quénu, etc.).

L'artérite rhumatismale, au contraire, sans doute à cause de sa rareté relative, n'a point attiré suffisamment l'attention des cliniciens ; il ne sera pas inutile, croyons-nous, de la mettre quelque peu en lumière.

Et tout d'abord, de même que pour l'histoire des cardiopathies, c'est à Bouillaud (1) qu'il faut remonter, croyons-nous, pour trouver la première affirmation, un peu hésitante d'ailleurs, de l'existence de l'artérite rhumatismale. Il en cite deux cas : il s'agit, dans le premier, d'une blanchisseuse de quarante-cinq ans, atteinte de rhumatisme articulaire du coude et de l'épaule gauches, avec extension des douleurs dans toute l'étendue du bras, et chez laquelle il se développa, plus tard, une endocardite aiguë et une artérite. Le second cas concerne un jeune homme de dix-sept ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu généralisé, compliqué bientôt d'endocardite et aussi d'aortite aiguë, cette dernière caractérisée par un « souffle râpeux dans les régions des deux orifices gauches, augmentant d'intensité au niveau de l'orifice aortique, et tout le long de l'aorte sous-sternale... » Plus tard, Monneret considère l'artérite rhumatismale comme l'extension de l'endocardite, et déclare même que cette artérite prépare, pour l'avenir, le développement des dégénérescences artérielles. Dans une thèse intéressante, datée de 1864, Lemaire (2) fait la remarque que, dans bon nombre de cas, avec la phlegmasie artérielle, est « souvent notée la coïncidence d'un rhumatisme articulaire ».

L'année suivante, Fernet (3) esquisse les caractères principaux de l'artérite rhumatismale, tout en déclarant d'ailleurs que le « rhumatisme des artères est encore peu connu » ; et Lelong (4), dans sa thèse inaugurale, insiste également sur cette rareté. Cependant plus tard, de Fajole (5) rapporte une très intéressante observation d'artérite rhumatismale de la carotide, et Lécorché (6), dans sa thèse d'agrégation, après avoir affirmé que la goutte et le rhumatisme ont une influence incontestable sur la formation de l'endartérite chronique, termine par cette déclaration importante... « que le rhumatisme articulaire sévisse en même temps sur la membrane interne du cœur et des artères, cela va de soi ». Mais ce n'est vraiment qu'à partir des recherches longuement poursuivies de Guéneau de Mussy (7) que l'histoire de l'artérite rhumatismale entre vraiment dans le domaine

(1) BOUILLAUD, Traité clinique du rhumatisme articulaire, etc., 1840, p. 393 et 410.

(2) LEMAIRE, Des lésions du système artériel périphérique (Thèse Paris, 1864, p. 40).

(3) FERNET, Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations (Thèse Paris, 1865, p. 78).

(4) LELONG, Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales (Thèse Paris, 1869).

(5) DE FAJOLE, *Gaz. des hôpitaux*, 1886, t. XXXIX, p. 138.

(6) LÉCORCHÉ, Des altérations athéromateuses des artères (Thèse agrégat., Paris, 1869).

(7) GUÉNEAU DE MUSSY, Clinique médicale, 1874, t. I, p. 308.

de la clinique : « Après les articulations, dit-il, l'appareil cardio-vasculaire en est le foyer (du rhumatisme) le plus habituel ; le péricarde, l'endocarde, les artères en subissent très fréquemment les atteintes ». Et plus loin: «Quand on réfléchit au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont une annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles ;... si je cherche dans quelles proportions les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles, je trouve que, dans 140 cas, on les a constatées 68 fois, c'est-à-dire chez près de la moitié des malades». Enfin, reprenant ces chiffres, il montre que : « le rhumatisme articulaire aigu fébrile précède 34 fois les lésions artérielles... ». Après ce très important travail, Léger (1), dans une thèse intéressante sur l'aortite aiguë, rapporte quatre cas d'artérite qu'il rattache au rhumatisme. Plusieurs années après, Legroux (2) communique l'observation d'une jeune fille de vingt-deux ans, chez laquelle, durant le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire extrêmement vive, se manifesta une artérite aiguë de l'artère axillaire gauche. Dans la suite, Huchard (3) admit que le rhumatisme aigu peut être accompagné ou suivi de manifestations vers le système artériel et devenir une cause d'artériosclérose, et Bureau (4), dans une étude sur les aortites, disait : « qu'il n'est pas rare de voir... des poussées subaiguës de rhumatisme donner lieu à une poussée du côté de l'aorte».

Mais bientôt, Hanot (5), dans une étude approfondie, vint à son tour affirmer l'existence de l'artérite rhumatismale. Selon moi, dit-il, «l'artériosclérose, ordinairement d'origine infectieuse, est quelquefois consécutive à une artérite aiguë rhumatismale... qui accompagne souvent l'endocardite, mais passe inaperçue en raison de l'obscurité de la symptomatologie. J'ai remarqué, chez des jeunes gens qui ont eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, que leurs radiales s'étaient indurées pendant les années qui suivirent. Ainsi l'artérite aiguë doit être ajoutée à la liste déjà si longue des lésions du rhumatisme articulaire aigu». Brault (6), en 1896, admit aussi que le rhumatisme est un des facteurs étiologiques dont il faut accepter l'influence sur les artérites. Dans les années qui suivent, il faut signaler encore, parmi les travaux qui étudient ou mentionnent l'artérite rhumatismale, ceux d'Astier (7), de Blot (8), de Besson (9) ; puis les faits signalés par Johnson, Moor, Schmey, et par Routier (10) d'anévrysmes développés sur les artères périphériques sous l'influence du rhumatisme. J'ajouterai enfin, qu'en 1905, j'ai consacré à l'étude de l'artérite rhumatismale un assez long mémoire auquel j'ai fait ici quelques emprunts (11). Ce mémoire a servi de jalon à une thèse intéressante d'un de mes élèves, M. Queuille (12), consacrée, sur mon conseil, à l'étude du même sujet. Tels sont les documents principaux qui peuvent servir à esquisser l'étude de l'*artérite rhumatismale.*

Celle-ci peut, suivant les cas, intéresser l'*aorte*, les *artères périphériques*, les *artères viscérales*.

I. J'insisterai peu sur l'*aortite rhumatismale* dont l'histoire est bien connue, grâce aux travaux de Bouillaud, de Guéneau de Mussy, de Léger, de Potain (13), de Lauenstein, de Byrne, Hanot, Bureau, Teissier (de Lyon), etc. Elle peut, comme l'angine rhumatismale, précéder les premières douleurs rhumatismales (Rendu), ou bien encore se développer par propagation d'une endocardite rhumatismale ; ce dernier cas est, d'ailleurs, peu commun. Le plus souvent, au contraire, c'est dans le cours même du rhumatisme qu'elle se manifeste. La plupart des auteurs ont noté qu'elle est spécialement fréquente dans l'enfance ; de plus, cette aortite rhumatismale a une tendance toute particulière à déterminer ultérieurement une dilatation du vaisseau : tantôt une dilatation cylindrique [Marfan (14), Méry (15), de la Rue (16), Zuber (17), Triboulet, etc.], tantôt une dilatation sacciforme, un véritable anévrysme de l'aorte. Les observations rapportées par les auteurs sont relativement assez nombreuses, et on a pu dire avec raison que, lorsqu'on rencontre chez l'enfant un anévrysme de l'aorte, c'est presque toujours au rhumatisme articulaire qu'il faut en faire remonter l'origine. Parmi les faits les plus intéressants à ce sujet, je citerai ceux signalés par Atken (18) : anévrysme de l'aorte abdominale

(1) LÉGER, Étude sur l'aortite aiguë (Thèse Paris, 1877).
(2) LEGROUX, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1884, p. 345.
(3) HUCHARD, *Gaz. hebd. de médecine*, juin 1892.
(4) BUREAU, Les aortites, 1895.
(5) HANOT, *Presse médicale*, 1894, p. 171.
(6) BRAULT, Les artérites, p. 104.
(7) ASTIER, Thèse Bordeaux, 1897.
(8) BLOT, Des accidents artériels dans le rhumatisme articulaire aigu (Thèse Lyon, 1898).
(9) BESSON, Des artérites d'origine rhumatismale, etc. (Thèse Lyon, 1900).
(10) ROUTIER, *Acad. de médecine*, 1905.
(11) E. BARIÉ, L'artérite aiguë rhumatismale (*Presse médicale*, 25 mars 1905).
(12) QUEUILLE, Thèse Paris, 1906.
(13) POTAIN, L'aortite abdominale (*Médecine moderne*, 1899).
(14) MARFAN, *Semaine médicale*, 23 mars 1901 ; — E. BARIÉ, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 juillet 1901.
(15) MÉRY, *Rev. gén. de clin. et de thérapeut.*, 1903.
(16) DE LA RUE, Thèse Paris, 1903.
(17) ZUBER, *Rev. des malad. de l'enfance*, juin 1903.
(18) ATKEN, *Brit. med. Journal*, 1898.

chez un enfant de neuf ans ; par Rénon et Verliac (1), Comby (2), Feytaud (3), Buttersack (4), Ruppert (5), etc. Il en existe également quelques faits plus rares, observés chez l'adulte : Peacock (1868), Lauenstein (6), Bernert (7), E. Weil et J. Ménard (8), etc.

On remarquera que, dans l'anévrysme de l'aorte d'origine rhumatismale, c'est généralement la portion thoracique du vaisseau qui est intéressée ; beaucoup plus rarement, c'est le segment abdominal (Atken).

Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels, on a pu rencontrer l'*aortite infectieuse aiguë* dans le cours ou à la suite du rhumatisme articulaire (E. Boinet, Satterthwaite, 1905) ; dans ce dernier fait, il y avait aortite ulcéreuse associée à une endocardite maligne, compliquée d'infarctus de la rate.

Ce n'est point seulement dans le cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë qu'on a rencontré l'aortite aiguë ; elle peut survenir, secondairement, à titre de poussée aiguë, greffée sur une aortite chronique préétablie, associée au *rhumatisme chronique*, ou encore au *rhumatisme fibreux* ; cette association est loin d'être rare, puisque Guéneau de Mussy, dans l'important mémoire que nous avons signalé, relève 67 fois l'existence d'un rhumatisme chronique sur 108 cas d'aortite chronique. J'ajouterai encore que, suivant les observations du même auteur et suivant quelques faits indiqués par Gouguenheim, l'aortite rhumatismale peut passer à l'état chronique et aboutir à la sclérose et à l'athérome : Hanot a établi le même point d'une façon très précise, et Lécorché, — contrairement à l'opinion de Lancereaux qui n'admet pas ce rapport étiologique, — a fait remarquer que l'athérome secondaire peut succéder à l'endartérite aiguë, ainsi d'ailleurs que Cornil l'avait constaté.

II. L'artérite rhumatismale aiguë des *troncs périphériques*, qui nous occupera davantage, siège de préférence sur les artères du membre supérieur et du cou, alors que, au contraire, dans les autres infections, notamment dans la fièvre typhoïde, ainsi que je l'ai montré autrefois, elle occupe de préférence les artères du membre inférieur (22 fois sur 25 cas observés) (9). Les vaisseaux le plus souvent touchés sont la carotide (de Fajole, Mattirolo), l'axillaire ou l'humérale (Legroux, J. Teissier, E. Barié), la radiale (Schmey).

Le début de l'affection est difficile à préciser dans les cas légers, car la symptomatologie en est très effacée : dans le cas, un peu discutable, de Bouillaud, les premiers phénomènes apparurent le onzième jour ; dans un autre cas (E. Barié), vers le seizième. Le premier signe qui attire l'attention est la *douleur*. Elle est localisée sur le trajet de l'artère malade, et de Fajole note expressément que « les tissus restent insensibles à un centimètre de distance » de l'artère. Cette douleur est, en général, spontanée, mais augmente sensiblement par la pression exercée sur ce vaisseau ; elle peut être continue et le plus souvent subaiguë, avec des exacerbations plus ou moins violentes ; dans quelques cas, elle fut précédée et annoncée par une sensation d'*engourdissement*, de lourdeur dans le membre malade ; dès qu'elle est apparue, elle s'accompagne d'*impotence* assez manifeste. Dans la suite, il n'est pas rare de noter des *fourmillements* à la périphérie, avec sensation de *refroidissement* local.

Avec l'apparition des phénomènes douloureux, on voit quelquefois la *température* s'élever à 38°, 39° ; mais on comprend que ce signe ne peut avoir d'importance que si l'attaque de rhumatisme est nettement en décroissance (Queuille).

A l'examen de la région malade, on est frappé de l'*amplitude exagérée des battements* de l'artère malade : chez le malade de Fajole, l'artère carotide droite était soulevée avec violence ; chez celui de Teissier, le tégument de la région sous-claviculaire était soulevé à chaque systole ventriculaire par un battement énergique assez bref ; chez un autre encore, les battements soulevaient la peau, la région de la médiane basilique et l'expansion aponévrotique du biceps (E. Barié). Avec l'ampliation des battements, on relève parfois une légère *dilatation* du diamètre du vaisseau, accompagnée même de quelques *flexuosités* (Guéneau de Mussy) ; il en résulte que, lorsque l'artère est superficielle, on peut quelquefois la saisir entre deux doigts.

Bientôt, à l'exagération de l'amplitude des battements artériels, succède un phénomène inverse : *une diminution dans l'intensité des pulsations*. Le fait avait été remarqué déjà, dès 1833, par Bérard : « Les pulsations disparaissent, dit-il, après avoir été quelquefois plus apparentes » ; chez le malade cité dans notre mémoire, les battements de l'humérale, après avoir été très intenses,

(1) Rénon et Verliac, *Soc. méd. des hôp.*, 2 et 10 mars 1905.

(2) Comby, *Soc. de Pédiatrie*, 16 janvier 1906.

(3) Feytaud, Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale (Thèse Paris, 1906).

(4) Buttersack, *Munch. med. Wochenschr.*, 1907.

(5) Ruppert, *Med. Klin.*, n° 29, 1910, p. 121.

(6) Lauenstein, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876.

(7) Bernert, *Zeits. f. klin. Med.*, 1910.

(8) Emile Weil et J. Ménard, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1912.

(9) E. Barié, Contribution à l'histoire de l'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde (*Revue de méd.*, janvier 1884, p. 1, 124).

diminuèrent considérablement, et le pouls radial du même côté parut, dans la suite, à peine frappé.

Dans quelques observations, on note l'existence de *frémissement* et de *souffles* sur le trajet du vaisseau altéré ; c'est ainsi que Gendrin, il y a de longues années, avait prétendu déjà qu'au début de l'artérite on peut percevoir dans le vaisseau un bruissement particulier dû à l'état dépoli de la tunique interne. Le fait est possible ; mais, dans les cas où ces signes ont été relevés, il y avait en même temps une dilatation ectasique du vaisseau (Legroux).

Ajoutons enfin qu'au niveau de l'artère malade on ne décèle aucune trace de rougeur ni d'œdème. Les signes que nous venons de décrire sont ceux qu'on rencontre lorsque l'artérite n'entraîne point l'oblitération complète du vaisseau ; elle correspond alors à la forme d'artérite que nous avons désignée, dans la fièvre typhoïde, sous le nom d'*artérite pariétale*, par opposition à la variété dite *oblitérante*, qui semble tout à fait exceptionnelle dans l'artérite rhumatismale. Il n'en existe guère, jusqu'ici, qu'un seul cas, un peu détaillé, rapporté par Legroux. Il a noté, en effet, que, au-dessous de la dilatation ectasique de l'axillaire, l'artère humérale se présentait sous forme d'un cordon dur, fibreux, résistant, du volume d'un crayon, sans aucun battement, ainsi que dans la radiale, et dans la cubitale. On relevair en même temps un refroidissement extrême, glacial, de toute la partie inférieure de l'avant-bras et de la main. Ces parties un peu tuméfiées présentaient sur leur face dorsale des taches ecchymotiques de coloration rouge brun. Le membre, dans sa totalité, était parcouru par des douleurs intenses ; la sensibilité était abolie.

Le sphacèle serait possible si l'oblitération du vaisseau était complète et durable. La gangrène cependant n'est pas absolument fatale dans ce cas, car, dans un fait de G. Brouardel et R. Giroux, d'artérite aiguë de l'humérale post-pneumonique (1), il n'y eut point de gangrène, la circulation se rétablit par les collatérales, mais il y eut perte définitive du pouls radial.

Cette terminaison par gangrène de l'artérite rhumastismale est tout à fait exceptionnelle ; le plus souvent, dans les formes bénignes tout au moins, au bout de quelques semaines, on constate que la plupart des signes d'artérite pariétale s'amendent peu à peu, et la guérison s'ensuit.

Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, et le rhumatisme, ainsi qu'il a été dit... « quand il touche les artères, a une tendance particulière à amener l'*ectasie* ». L'influence de la diathèse rhumatismale, dit Broca, ne saurait être révoquée en doute dans la prédisposition aux anévrysmes. Nous avons déjà signalé cette terminaison à propos de l'aortite rhumatismale. Elle peut se rencontrer également dans les artères périphériques, et nous avons signalé déjà la formation d'un anévrysme de l'artère tibiale postérieure et de l'artère radiale dans le cours de la sixième semaine d'un rhumatisme (Schmey), l'anévrysme de l'artère tibiale postérieure isolée (Routier).

Une autre terminaison de l'artérite rhumatismale est le *passage* à *l'état chronique*, avec acheminement plus ou moins rapide vers l'artériosclérose. Cette évolution, repoussée, il est vrai, par Lancereaux, a été uettement affirmée par Guéneau de Mussy, par Hanot, Huchard ; et Gougueuheim (1865) a rapporté la curieuse observation d'un malade qui, ayant eu autrefois un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite, présentait des altérations athéromateuses généralisées à tout l'arbre artériel.

Un des points, le plus difficile à résoudre, dans l'histoire de l'artérite rhumatismale est celui de savoir si l'affection est primitive, ou, au contraire, comme le déclarent certains auteurs, Besson entre autres, si elle est d'origine embolique, et, par conséquent si l'inflammation du vaisseau a été causée par la présence de caillots ou de végétations d'origiue intracardiaque, entraînés par le torrent circulatoire. Il est incontestable que cette hypothèse s'appuie sur un certain nombre de faits où l'artérite survint chez des sujets déjà porteurs de cardiopathie préexistante ; c'est ainsi que, dans un cas de Legendre et Beaussenat, (2) on observa un anévrysme de l'humérale droite avec endartérite, chez une rhumatisante atteinte d'endocardite mitrale ; de même, dans le cas de Routier, le malade était atteint d'une double lésion mitrale, d'origine rhumatismale, et l'anévrysme de la tibiale postérieure a pu être la conséquence d'un embolus parti du cœur. La *pathogénie* de l'artérite rhumatismale mérite également de nous arrêter quelque peu. Dans quelques cas, l'affection semble bien la conséquence directe de l'agent microbien du rhumatisme ou de sa toxine, et sans doute trouvera-t-on, plus tard, cet agent, dans les parois mêmes des artères, ainsi que cela a été démontré déjà dans d'autres maladies infectieuses. On sait, en effet, que, dans la pneumonie, le pneumocoque fut dépisté dans l'artère malade (Mercandino), et que, dans la fièvre typhoïde, le bacille d'Eberth fut trouvé à l'état de pureté dans une artère fémorale atteinte d'inflammation (Rist et Ribadeau-Dumas) (3).

(1) G. Brouardel et R. Giroux, *Soc. méd. hôp.*, juin 1913.

(2) Legendre et Beaussenat, *Rev. de chir.*, 1893, p. 938.

(3) Rist et Ribadeau-Dumas, *Soc. méd. des hôpit.*, 1er décembre 1905.

Dans d'autres cas, il paraît que l'artérite rhumatismale se rattache à une infection secondaire par le staphylocoque ou encore par le streptocoque, comme dans le cas de Legendre et Beaussenat, par exemple. Cette origine a été, d'ailleurs, démontrée nettement par l'expérimentation directe : on sait, en effet, qu'on a produit certaines artérites septiques par des injections intravasculaires d'une culture de bacille typhique (1), de streptocoque, de bacterium coli, de bacilles tuberculeux ou diphtériques et que le même phénomène a été observé dans certaines artères viscérales (foie et reins) à la suite d'intoxications expérimentales de toxines pyocyaniques, tétaniques, etc. (Claude).

III. L'artérite rhumatismale peut sans doute aussi atteindre les *artères viscérales*. Il convient de remarquer que le retentissement du rhumatisme sur le système artériel viscéral se rencontre principalement sur le *cœur* et sur le *rein*.

Du côté du *cœur*, on sait qu'à côté des endopéricardites si fréquentes dans le cours du rhumatisme polyarticulaire aigu, on a rencontré quelquefois des altérations profondes du myocarde. Or, dans cette myocardite aiguë d'origine rhumatismale, signalée autrefois par Peter (2), Weill et Barjon, etc., et étudiée plus complètement depuis, par P. Teissier, E. Barié (3), Merklen (4), Gallavardin (5), on a noté des altérations artérielles très intéressantes qu'on a le droit de rattacher à la cause même de la myocardite, c'est-à-dire au rhumatisme. Cette myocardite, en effet, est due à l'action du microorganisme infectieux (encore inconnu, il est vrai, mais dont toute l'histoire clinique du rhumatisme dénote la présence), agissant sur les vaisseaux du muscle cardiaque, soit directement, soit par les toxines solubles qu'il sécrète et qui, charriées par le sang, viennent imprégner les endothéliums vasculaires, et par suite les divers éléments constitutifs du myocarde. Les vaisseaux de celui-ci, et surtout les artérioles sont le siège d'une endartérite caractérisée par une accumulation considérable de cellules embryonnaires à la face interne de l'endartère, et cette artérite se poursuit encore dans les dernières ramifications des artérioles, sous forme d'infiltration embryonnaire, suivant le vaisseau dans sa distribution et se poursuivant autour des capillaires (Beaumé). Cette artérite peut se rencontrer encore dans les artères plus volumineuses, comme les coronaires par exemple, ainsi que Rabé (6) a pu l'observer chez un enfant de cinq ans, pendant le cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu extrêmement grave, terminé par la mort. L'endartère, point de départ du processus, est épaissi, dépoli, avec présence d'îlots de substance un peu élastique, et d'aspect gélatineux, au niveau desquels l'endartère épaissie présente un renflement constitué par de nombreuses cellules conjonctives en pleine multiplication. La membrane interne peut être seule atteinte, mais les membranes moyenne et externe sont susceptibles d'être frappées à leur tour, et Rabé a décrit, sous le nom de mésartérite parenchymateuse, une altération caractérisée par un état réticulaire et vacuolaire de la tunique moyenne des artères. Cette altération n'a d'ailleurs rien de spécial au rhumatisme et avait déjà été signalée par Mollard et Regaud dans la diphtérie. Quoi qu'il en soit, ces altérations des artères du cœur peuvent être suivies de lésions profondes du myocarde exposant le malade aux redoutables accidents de la *dilatation aiguë du cœur*, dont nous avons rapporté quelques exemples, dans le cours ou à la suite du rhumatisme polyarticulaire aigu.

Les manifestations rhumatismales du côté du *rein* et de son appareil artériel sont plus discutables. Et d'abord il est intéressant de remarquer la différence considérable qu'il y a à ce sujet entre la goutte où la néphrite est si fréquente, et le rhumatisme dans lequel le rein semble peu touché. Le plus souvent, en effet, dans le cours de cette dernière affection, l'albuminurie est accessoire et semble devoir être seulement rapportée à une simple fluxion rénale passagère. De plus, il est facile de voir que la néphrite rhumatismale, décrite par Rayer, est une néphrite embolique liée aux cardiopathies intercurrentes, et telle est d'ailleurs l'opinion de Rosenstein et de Dickinson. Cependant la néphrite liée au rhumatisme est admise par Rendu, qui la regarde d'ailleurs comme rare. Mais quels sont les caractères de cette néphrite? D'après Cornil (7), la seule lésion rénale qu'on peut rattacher au rhumatisme articulaire aigu est une néphrite catarrhale superficielle avec albuminurie légère et passagère. D'autres auteurs, et en particulier Leyden et Bartels, pensent cependant qu'on peut observer des néphrites prolongées. La question reste donc encore imprécise, et d'ailleurs, même si la néphrite rhumatismale était nettement établie, il resterait encore à démontrer que le point de départ du processus réside dans les altérations des artères; autrement dit, qu'il y

(1) GILBERT et LION, *Soc. de Biologie*, 1889. — [illegible], *Arch. de méd. expériment.*, 1895, p. 583.

(2) PETER, Myocardite aiguë rhumatismale (*Semaine médicale*, 1891, p. 93).

(3) E. BARIÉ, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1901. — P. TEISSIER, *ibid.*

(4) MERKLEN, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 19 avril 1901.

(5) GALLAVARDIN, *Lyon amédicl*, 5 avril 1908.

(6) RABÉ, *Presse médicale*, septembre 1902, p. 927.

(7) CORNIL, Des différentes espèces de néphrite, 1869, p. 74.

a au début une artérite rhumatismale du rein, et que la néphrite consécutive est une néphrite d'origine artérielle, ainsi que le veut Lancereaux, pour les néphrites chroniques ou provoquées par des intoxications lentes. Ce sont autant de questions qu'on ne peut préciser en ce moment.

Telle est, à l'heure actuelle, l'histoire très résumée de l'artérite rhumatismale ; elle présente encore, ainsi que nous l'avons montré, de nombreuses lacunes, et des points contreversés qui appellent de nouvelles recherches.

LE TRAITEMENT DES PLAIES DES GROSSES ARTÈRES
ET PLUS SPÉCIALEMENT DE CELLES QUI SONT PRODUITES PAR LES BALLES DE PETIT CALIBRE

PAR

le Dr Th. WEISS,

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Le traitement des plaies artérielles paraissait être établi sur des bases immuables, quand récemment l'introduction des sutures vasculaires a quelque peu modifié la technique opératoire. D'autre part, l'introduction de balles de petit calibre dans l'armement moderne, et les idées directrices qui président actuellement à l'évacuation intensive des blessés et à l'abstention chirurgicale sur le champ de bataille, ont également exercé une influence sur les indications opératoires qui, en temps de guerre, découlent de ce genre de blessures. Ce sont là des faits nouveaux qui ont déjà suscité de nombreux travaux que je n'ai pas la prétention de relater tous ici ; je ne désire qu'étudier très sommairement les deux points suivants qui me paraissent les plus importants : 1° les indications de la suture artérielle dans les plaies de la pratique civile ; 2° les modifications apportées au traitement des plaies de grosses artères en temps de guerre par l'emploi des balles de petit calibre.

Pour la première question, je me contenterai d'exposer mes idées personnelles ; pour la seconde, j'aurai surtout recours aux enseignements que nous pouvons puiser dans l'expérience des guerres de Mandchourie et des Balkans.

I. Des indications de la suture dans les plaies artérielles de la pratique civile. — A en juger d'après l'enthousiasme qui a salué la méthode de Carrel, on pourrait croire que la suture des grosses artères est une opération impérieusement indiquée dans la majeure partie des plaies ou des anévrysmes traumatiques, et que les anciennes méthodes de traitement ont fait leur temps. J'estime, au contraire, pour ma part, que les indications en sont assez restreintes, et cela pour diverses raisons.

Tantôt, en effet, elle est parfaitement inutile, la circulation collatérale pouvant aisément suppléer à l'oblitération de la plupart des grandes artères des membres ; tantôt, elle est impossible à réaliser en raison de la gravité des hémorragies ou des conditions anatomiques des lésions ; enfin, même dans les cas où la suture a été possible, l'expérience a démontré que la perméabilité du vaisseau est souvent problématique (Lejars) (1), sans compter que souvent des embolies partent de la ligne de réunion et menacent la vitalité du membre. Bien entendu, de là à dire qu'elle ne doive pas être tentée dans les cas favorables, il y a loin ; mais il est nécessaire qu'il vaille la peine de tenter cette suture, qui ne doit pas être, comme le fait remarquer Delbet (2), un simple acte de coquetterie chirurgicale. Aussi est-ce à bien en poser les indications que le chirurgien doit faire ses efforts, afin d'éviter une opération longue, laborieuse, parfois même plus dangereuse que la simple ligature.

Voici comment je crois pouvoir poser ces indications d'après mes observations personnelles.

a) Il est tout d'abord un premier ordre de faits, où il ne saurait être question d'une suture artérielle : c'est celui d'une ulcération pathologique d'un gros vaisseau, due soit à un cancer, soit à un phlegmon de voisinage. J'ai observé 3 cas de ce genre, concernant la carotide interne, la carotide externe et la fessière ; pour les deux premiers, je n'ai pu faire que la ligature ; pour le troisième, la forcipressure permanente ; cette troisième observation surtout présente de l'intérêt ; il s'agissait d'une ulcération de cette artère dans sa portion intrapelvienne ; la ligature elle-même était impossible, et seule l'application d'une pince à demeure, combinée avec la compression, put arrêter l'hémorragie et sauver le malade.

b) Dans un deuxième ordre de faits, on se trouve en présence de plaies récentes, survenues, soit au cours d'une opération chirurgicale, soit accidentellement par un coup de couteau ; dans le premier cas, la suture s'impose presque toujours, vu qu'il s'agit d'une plaie latérale et que l'on se trouve dans des conditions particulièrement favorables d'asepsie et d'intervention. Il n'en est

(1) *Bull. Soc. Chirurg.*, 1902 et 1910.

(2) Chirurgie des artères (Traité de chirurgie de LE DENTU et DELBET).

pas toujours de même dans les plaies accidentelles, ainsi qu'en témoignent les quatre cas observés dans mon service par mes assistants et moi.

Le premier était une plaie de l'artère fémorale au niveau de sa bifurcation ; les deux branches avaient été trouées par un coup de couteau ; on ne pouvait songer à faire la suture et je dus lier les quatre bouts des deux artères atteintes. La guérison fut obtenue, malgré quelques troubles trophiques du côté des orteils.

La deuxième observation était une plaie de l'axillaire au-dessous de la clavicule, intéressant presque toute la circonférence du vaisseau ; le blessé était exsangue, et seule une opération rapide, la ligature directe dans la plaie, pouvait le sauver ; M. Hamant, mon chef de clinique, la pratiqua sans m'attendre, et le sujet, encore dans mon service, est en bonne voie de guérison.

Dans les deux autres cas, il s'agissait de *blessures latérales* de l'artère fémorale, n'intéressant qu'une faible partie de la lumière du vaisseau ; la suture se présentait dans des conditions très favorables et était tout indiquée ; faite par M. Sencert, elle fut suivie d'un plein succès.

c) La blessure artérielle peut être due, non à un coup de couteau, mais à l'action d'un instrument contondant ; je signalerai dans cet ordre d'idées les deux observations suivantes. La première concerne un de ces broiements graves, comme nous en rencontrons souvent dans la région minière lorraine, le bras avait été écrasé par un bloc de pierre ; l'humérus était, dans sa partie moyenne, le siège d'une fracture très comminutive ; une plaie antérieure énorme laissait voir le biceps et le brachial antérieur complètement sectionnés ; le triceps était coupé à moitié. Dans le foyer, on voyait l'artère humérale divisée et ses deux bouts rétractés à 15 centimètres, tandis que les nerfs, disséqués sur une grande longueur, étaient intacts. Voilà bien un cas où la suture artérielle eût été désirable, pour éviter une gangrène très probable ; elle était malheureusement absolument impossible, en raison de l'écartement des deux tronçons que l'on n'aurait jamais pu rapprocher ; je dus donc faire la ligature, que je combinai avec une suture osseuse. Contre toute attente, cet homme n'eut aucun trouble circulatoire et il est actuellement en bonne voie de guérison. Le second cas est celui d'un enfant, que j'ai soigné de concert avec mon collègue M. Froehlich, et chez lequel un tronçon d'échasse cassée s'était enfoncé dans l'aisselle. Il avait eu plusieurs hémorragies par la plaie ; après une tentative infructueuse de forcipressure de l'artère axillaire blessée, il fallut faire la ligature. Quant à la suture, ici encore elle eût été absolument impossible.

d) Au lieu d'avoir affaire à une plaie récente, on peut se trouver en présence d'une lésion ancienne, compliquée d'anévrysme, soit artériel, soit artérioso-veineux. J'ai précisément observé ces deux variétés de lésions et j'en ai publié l'observation dans la *Revue médicale de l'Est* (1). Dans le premier cas, il s'agissait d'une blessure de l'axillaire, datant de six semaines, et s'accompagnant d'un hématome pulsatile ; après une ligature d'attente sur la sous-clavière, j'enlevai la tumeur et tombai sur une perforation de l'artère, qu'il eût été possible de suturer ; mais le vaisseau était entouré d'une gangrène fibreuse si épaisse, que la ligature me parut préférable. Elle fut couronnée de succès. Le second cas concernait un anévrysme artérioso-veineux de la fémorale à l'anneau des adducteurs, consécutif à un coup de poinçon ; après avoir lié la veine, je pus faire la *suture circulaire* de l'artère suivant la méthode de Carrel. Malheureusement la plaie s'infecta, et le dix-huitième jour survint une hémorragie très grave, qui faillit emporter le sujet, avant que j'aie le temps d'intervenir. Je dus faire la ligature, qui fut horriblement pénible, mais amena la guérison complète.

Les 11 cas personnels, que je viens de relater sommairement, traduisent, on le voit, la physionomie habituelle des faits de la pratique civile. En laissant de côté l'observation de ligature de la carotide interne, qui s'est terminée par hémiplégie, les dix autres cas ont tous guéri. Trois fois la suture a été faite, avec 2 succès et 1 cas ayant nécessité une ligature secondaire ; les autres ont été traités une fois par la forcipressure et six fois par la ligature d'emblée. Je suis arrivé à la conviction que la suture devait être réservée plus spécialement aux cas de sections latérales, tandis que les sutures circulaires n'auront que des indications exceptionnelles. Ce sont les mêmes conclusions qu'ont formulées MM. Tuffier et Lejars, et je suis heureux de me rencontrer avec eux.

La suture latérale sera surtout indiquée dans les plaies récentes et nettes, comme celles produites par un coup de couteau ; elle pourra être tentée dans les hématomes et les anévrysmes consécutifs, lorsque les conditions anatomiques seront favorables, c'est-à-dire lorsque la perforation ne dépasse pas le tiers ou la moitié de la circonférence du vaisseau, lorsqu'il n'y a pas une perte de substance trop grande et qu'il n'y a pas une induration inflammatoire trop grave autour de l'artère.

Dans les conditions contraires, on se trouve amené à faire, avec ou sans résection, une suture

(1) *Revue médicale de l'Est*, 1912, p. 706.

circulaire, dont le pronostic est tout différent et le manuel opératoire bien plus délicat, ainsi qu'en témoignent la statistique de MM. Monod et Vanverts, et les observations de M. Delbet. Aussi, dans ces cas, je donne, la préférence à la ligature, faite avec l'asepsie la plus rigoureuse.

Je me borne à ces quelques considérations, n'ayant voulu que donner mes idées personnelles sur la question, et j'aborde la seconde partie de mon étude, qui concerne le traitement des plaies des grosses artères par les balles de petit calibre, et plus spécialement de celles qui sont observées en temps de guerre.

II. **Traitement des plaies des grosses artères par les balles de petit calibre, spécialement en temps de guerre.** — La balistique moderne, en augmentant la force vive des projectiles et en diminuant leur calibre, a notablement changé la forme et les caractères des plaies artérielles ; aussi l'évolution et le traitement de ces lésions ont-ils subi des modifications importantes, ainsi qu'en témoignent les enseignements des dernières guerres. J'ai déjà mis en lumière ces faits dans mon travail sur les blessures de guerre (1), et récemment M. Dupuich (2) et M. Bergasse (3) les ont confirmés dans leurs revues « sur les modes d'hémostase actuels dans les blessures des grosses artères par les armes à feu ».

Dans les guerres antérieures, l'observation de plaies de gros vaisseaux était rare, parce que le calibre élevé des balles créait de larges orifices, qui permettaient au sang de s'écouler facilement à l'extérieur, ce qui amenait une mort foudroyante ou rapide... Quand, par hasard, le chirurgien était appelé à intervenir, il ne pouvait que pratiquer rapidement la ligature du vaisseau blessé, comme le recommande M. Delorme (4).

Assurément ces cas de mort foudroyante sur le champ de bataille s'observeront encore souvent dans les guerres modernes, non seulement à l'occasion des blessures des grosses artères du tronc, mais encore par le fait des plaies de celles des membres. Il s'agit, en pareil cas, d'effets explosifs, comme on les rencontre surtout dans les combats rapprochés. Von Manteuffel raconte qu'en Mandchourie, lors du combat de la colline Poutilow, où les adversaires étaient à 100 mètres les uns des autres, ce fut, pour les chirurgiens russes une impression terrifiante, quand ils aperçurent une masse de blessés, cherchant en vain à arrêter le sang qui s'écoulait à flots de leurs blessures et sentant leur vie s'en aller avec lui. Mais, il faut bien le dire, dans un grand nombre de cas, par suite du petit calibre des balles actuelles et de la petitesse des orifices d'entrée et de sortie, l'hémorragie ne se fera que faiblement à l'extérieur, et la formation d'un caillot permettra aux blessés d'arriver dans les ambulances et les hôpitaux de l'arrière, où ils pourront recevoir les soins nécessaires. Déjà observée au Transvaal par Kuttner, Mac Cormak, en Mandchourie par Bornhaupt et von Manteuffel, cette particularité a été encore confirmée par tous les chirurgiens qui ont participé à la dernière guerre balkanique. Le seul point qui divise encore les chirurgiens militaires est celui de savoir s'il faut, lorsqu'une lésion artérielle est nettement constatée, intervenir immédiatement, ou retarder l'intervention pour le moment où l'on se trouvera dans les meilleures conditions de réussite, c'est-à-dire quand le blessé sera arrivé dans une formation stable et lorsqu'on sera assuré de voir la circulation collatérale nettement établie... Nous touchons ici à une question connexe, non résolue encore (comme en témoigne la discussion pendante actuellement devant la Société de médecine militaire française) (5), à savoir celle de l'évacuation intensive des blessés et des inconvénients qui peuvent résulter du transport à distance de sujets atteints spécialement de lésions artérielles. En Mandchourie, von Manteuffel (6), qui opérait dans les formations de l'avant, considérait la ligature immédiate comme la seule conduite à tenir ; il estimait que c'était la seule manière d'empêcher les morts nombreuses que l'on eut à constater pendant les transports d'évacuation sur le Transsibérien. Bornhaupt (7), qui agissait à Karbine dans les formations de l'arrière, repoussait, au contraire, la ligature immédiate comme exposant à la gangrène et comme ne pouvant être pratiquée, sur le champ de bataille, dans les conditions voulues de sécurité.

Avant de chercher à résoudre cette question, il est indispensable d'avoir une idée générale des lésions et des symptômes des plaies artérielles produites par les balles de petit calibre ; je vais tâcher de résumer sommairement nos connaissances à ce sujet, en me servant surtout des documents que j'ai pu puiser dans la dernière guerre des Balkans ; ces documents ont d'autant plus d'intérêt, qu'ils concernent l'action des balles

(1) Des blessures de guerre par les armes modernes et leur traitement (Nancy, Berger-Levrault, 1912).

(2) *Archives de médecine militaire*, février 1913, p. 113.

(3) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la Drôme*, 1912, n° 9 ; — *Caducée*, 13, p. 7, 1913.

(4) *Traité de chirurgie de guerre*, t. I, p. 503.

(5) *Bulletin de la Société de médecine militaire française*, juillet 1912 et numéros suivants.

(6) *Archiv. f. klin. Chirurg.*, t. LXXXI, p. 306.

(7) *Archiv. f. klin. Chirurg.*, t. LXXVII, p. 590.

pointues, c'est-à-dire des projectiles actuellement employés en France et en Allemagne, projectiles qui n'avaient pas encore subi l'épreuve d'une grande gnerre et qui ont été utilisés par les Turcs sous la forme de la balle S allemande. Déjà M. le professeur Delorme a présenté à l'Académie de médecine des considérations à ce sujet ; mais c'est le professeur Fraenkel, de Vienne (1), qui a publié à cet égard les renseignements les plus intéressants, d'après les faits qu'il a observés personnellement à Sofia sur les blessés bulgares. Ses recherches nous montrent que les lésions artérielles sont essentiellement variables suivant la force vive des balles, autrement dit suivant la distance à laquelle elles ont été tirées.

a) Aux courtes distances, la balle S produit des désordres, qui ne se différencient guère de ceux des balles ogivales ; ce sont des pertes de substance nettes avec hémorragie très forte, qui se fait tantôt à l'extérieur, tantôt à l'intérieur sous la forme d'un hématome primitif. Il y a là des phénomènes explosifs, que l'on a été tenté d'attribuer à l'emploi de balles Dum-Dum (2) et qui, en réalité, sont dus à la force vive des balles et à l'action hydrodynamique qu'elles exercent. J'ai ainsi observé récemment, à la suite d'un coup de feu tiré à bout portant, des désordres effroyables de la cuisse avec éclatement musculaire et déchirure de l'artère fémorale. Alors que la plaie extérieure n'avait que les dimensions d'une pièce de 2 francs, le foyer sous-cutané mesurait 15 centimètres en tous sens ; l'hémostase spontanée s'était d'abord faite, mais, au moment où j'arrivais auprès de ce blessé, l'hémorragie venait de se reproduire et, quoique j'eusse lié immédiatement dans la plaie les deux bouts de l'artère, le sujet ne tardait pas à succomber.

b) Aux distances moyennes, d'après Fraenkel, les balles S peuvent produire deux espèces de lésions : 1° des plaies latérales, des perforations, des sections complètes ; 2° des contusions simples et des arrachements ; dans ce dernier cas, il se fait une rétraction de la tunique interne et une hémostase par un caillot obturateur. Le mécanisme de cette seconde variété est le suivant. Les balles pointues, en raison de leur centre de gravité reporté à l'arrière, pivotent au moindre obstacle et se placent en travers ; au lieu de toucher l'artère par leur pointe, elles l'atteignent suivant un diamètre oblique ou transversal ; le vaisseau est élongé et l'hémorragie ne se produit pas ; mais le foyer traumatique est notablement agrandi en raison du cheminement transversal de la balle.

c) Aux grandes distances, ce sont plutôt des contusions que des perforations que l'on observe ; de plus, les projectiles, à fin de course, restent volontiers dans les tissus, et, s'ils sont en contact avec une artère, ils peuvent l'ulcérer secondairement.

Qu'il s'agisse d'une simple contusion, d'une plaie latérale, d'une perforation ou d'une section complète, la caractéristique des lésions artérielles dues aux balles modernes est donc, sauf les cas d'effets explosifs, l'absence d'une hémorragie grave extérieure ; par contre, il se forme très souvent (et ce fait a été signalé aussi bien en Mandchourie que dans les Balkans) des hématomes ou des anévrysmes secondaires. Bornhaupt, en Mandchourie (3), sur 22 plaies artérielles, a constaté 8 anévrysmes. Les chirurgiens qui ont opéré dans les Balkans ont fait la même remarque : ce sont, en Grèce Phocas (4) et Kallionzis (5), au Monténégro von Schrötter (6), en Serbie Soubbotitch (7), en Turquie Depage (8), en Bulgarie Lefort (9), Frisch (10), Fraenkel (11), Colmers (12) ; il y a là une notion du plus haut intérêt au point de vue de la thérapeutique des lésions artérielles.

Quant aux balles de schrapnel, d'après Hildebrandt, elles déterminent très exceptionnellement des perforations ; le plus souvent elles contusionnent les artères sans les ouvrir ; les tuniques éclatent, se rétractent et le vaisseau présente un étranglement, sans qu'il y ait d'hémorragie primitive appréciable ; mais, comme ces balles, animées d'une vitesse médiocre, restent volontiers dans les tissus, elles peuvent également déterminer une usure secondaire de l'artère et un anévrysme consécutif. D'après Frisch (13), un tiers des anévrysmes qu'il a observés à Sofia était dû à des balles de schrapnel, qui formaient corps étrangers.

On peut résumer ce court chapitre d'anatomie et de physiologie pathologiques, en disant que, sauf les cas de blessures artérielles s'accompagnant d'effets explosifs, un grand nombre de ces lésions ne détermineront que des hémorragies primitives modérées et qu'elles se compliqueront fréquem-

(1) *Wiener. klin. Wochenschrift*, 1913, n° 6, p. 210.
(2) KALLIONZIS, *Bull. Soc. chirurg.*, mai 1913, p. 762.
(3) BORNHAUPT, *loc. cit.*
(4) PHOCAS, *Bull. Soc. chirurgie*, 29 avril 1913, p. 615.
(5) KALLIONZIS, *Bull. Soc. chirurgie*, 14 mai 1913, p. 765.
(6) VON SCHROETTER Skizzen eines Feldarztes aus Montenegro (Vienne, 1913).
(7) SOUBBOTITCH, *Bull. Soc. chirurgie*, 19 février 1913, p. 301.
(8) DEPAGE, *Bull. de l'Académie de Belgique*, 25 janv. 1913.
(9) LEFORT, *Echo médical du Nord*, 23 février 1913.
(10) FRISCH, *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 6, p. 206, 1913.
(11) FRAENKEL, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1913, n° 6, p. 210.
(12) COLMERS, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1913, n° 5, p. 195.
(13) *Loc. cit.*

ment d'hématomes et d'anévrysmes secondaires. Leur évolution permet *donc dès à présent* de concevoir la possibilité d'un retard dans l'intervention chirurgicale, s'il ne s'y joint pas un élément nouveau, à savoir l'infection, qui, par la suppuration qu'elle entraîne, favorise l'apparition d'hémorragies secondaires graves et peut forcer la main au chirurgien. On devra toujours, en prévision de ces phénomènes infectieux, réaliser l'asepsie de ces blessures avec un soin particulier, notamment par l'emploi du pansement individuel, comme l'a si bien mis en lumière M. Montprofit dans sa communication à l'Académie de médecine.

En faisant abstraction des plaies artérielles, qui s'accompagnent d'hémorragies plus ou moins foudroyantes, on remarque que les symptômes de celles qui sont arrivées en traitement dans les ambulances ne rappellent que de très loin les descriptions classiques et qu'elles peuvent même facilement passer inaperçues. Sans doute, on peut parfois constater sans grandes difficultés l'existence immédiate d'un anévrysme, et le diagnostic peut même se faire sur le champ de bataille. Von Manteuffel raconte qu'à la bataille de Chaho en Mandchourie, malgré le bruit de la canonnade, il avait pu entendre les souffles des lésions anévrysmales et distinguer même un anévrysme artériel d'un anévrysme artériosoveineux.

Mais, il faut bien le dire, dans la dernière guerre des Balkans, les lésions artérielles ont bien souvent été méconnues au début, et Colmers (1), entre autres, nous apprend que c'est tout au plus si l'on pouvait constater une légère infiltration sanguine dans le trajet des coups de feu, sans pulsation ni bruissement et, chose plus curieuse, avec un pouls bien frappé ou à peine diminué à la périphérie. Ce n'est souvent que plusieurs jours, plusieurs semaines, près de trois mois après la blessure dans un cas de Brentano, que la lésion artérielle se révèle par un gonflement, tantôt brusque, tantôt progressif, qui revêt les caractères d'un hématome pulsatile ou d'un anévrysme.

Ailleurs, une tumeur qualifiée d'hématome simple ou prise pour un abcès profond devient le siège de douleurs très violentes, que la morphine n'arrive pas à calmer ; l'apparition de ces douleurs est le premier symptôme d'un anévrysme localisé jusque là et qui est en train de se diffuser.

D'autres fois, sans motif, ou plus souvent par le fait d'une infection surajoutée, la plaie se rouvre brusquement, laissant sortir un jet de sang : c'est la phase des hémorragies secondaires caractéristiques d'un anévrysme diffus profond, compliqué de suppurations.

(1) COLMERS, *loc. cit.*

Les balles blindées des revolvers modernes déterminent, du reste, des lésions et des symptômes analogues. Pour ma part, j'ai observé dans ma pratique civile 3 cas de blessures artérielles, qui reflètent bien ces diverses modalités des blessures artérielles du temps de guerre. Dans le premier cas, il s'agissait d'un coup de revolver de la face interne du bras, qui ne présentait aucun autre indice de lésion artérielle qu'une suppression du pouls radial; il n'y avait ni hémorragie, ni hématome, et cependant l'artère et la veine humérales avaient été sectionnées. Dans le doute, j'intervins et pratiquai la ligature de ces deux vaisseaux, qui fut suivie d'un plein succès.

Le deuxième cas concernait un vieillard, qui avait reçu un coup de revolver à la face antérieure de la cuisse huit jours avant son entrée à l'hôpital. La plaie était infectée, mais rien ne faisait penser à une plaie de la fémorale. Le douzième jour apparaissaient coup sur coup plusieurs hémorragies, qui me forcèrent à intervenir d'urgence et à lier ce vaisseau.

Dans une troisième observation, la lésion était due à un éclat de pétard de chemin de fer, qui avait percé l'artère poplitée. Ce n'est que six semaines après l'accident que la plaie artérielle se révéla par l'apparition d'un anévrysme volumineux, que je tentai en vain de traiter par la suture et qui nécessita la ligature de l'artère poplitée.

Rouvillois (2) a publié à la Société de chirurgie 2 cas intéressants d'anévrysmes consécutifs à des coups de feu observés au Maroc, où le diagnostic n'a également été porté que tardivement.

Cette difficulté du diagnostic est une des caractéristiques des plaies artérielles dues aux projectiles de petit calibre, actuellement employés. Il y a là une notion d'un grand intérêt pratique, puisque, avec les idées modernes du service de santé sur les évacuations, des blessés atteints de lésions artérielles peuvent être mis en route sans qu'on soupçonne la gravité de leur état. Or celle-ci peut se révéler, au cours du transport, par l'apparition d'hémorragies graves, comme on ne l'a vu que trop souvent en Mandchourie et dans les Balkans.

Le **traitement** des blessures artérielles par projectiles de petit calibre soulève, en chirurgie d'armée, des questions fort importantes, à savoir celles de l'hémostase provisoire ou définitive, des opérations primitives ou retardées, du mode de transport de ce genre de blessures.

En me tenant sur le terrain militaire, il me faut examiner la conduite à tenir sur la ligne de feu,

(2) ROUVILLOIS, *Bull. Soc. chirurg.*, 28 janvier 1913, p. 128.

au poste de secours, à l'ambulance, dans les hôpitaux de l'arrière.

a) **Sur la ligne de feu.** — Sur le champ de bataille moderne, à l'aspect désertique, où tout le monde se terre et se cache, où les blessés resteront de longues heures sans être relevés, que peut-on espérer, en cas d'hémorragie grave, si la proximité d'un infirmier régimentaire et l'application d'un garrot de fortune ne viennent arrêter le sang qui s'écoule. C'est dire que, le plus souvent, on arrivera trop tard, et c'est là une des conséquences cruelles de la guerre que l'impossibilité d'assurer à de pareils blessés les soins nécessaires.

Si l'hémorragie est moins menaçante, une compression directe sur la plaie à l'aide du pansement individuel et du matériel spécial d'hémostase, que possèdent actuellement les brancardiers de nos régiments, suffira le plus souvent à arrêter le sang. Ce matériel spécial d'hémostase est une des innovations du nouveau règlement du Service de Santé; il existe actuellement au XXe corps, à Nancy, où j'ai pu me familiariser avec son emploi, et il consiste en 55 bandes hémostatiques de *Denain*, qui remplacent avantageusement les 9 bandes caoutchoutées de l'ancien matériel. Ce sont des lacs de tissu élastique, qui peuvent servir de garrots, mais qu'il vaudra mieux employer comme simples agents de compression sur le pansement individuel, afin de ne pas interrompre totalement la circulation. On risquerait, en effet, d'amener la gangrène, si cette interruption était prolongée plus de deux heures.

b) **Au poste de secours**, la conduite à tenir sera presque toujours la même, et le chirurgien devra se contenter d'une compression plus régulièrement faite, les circonstances ne lui permettant guère d'intervention bien active. Il devra surtout se garder du tamponnement des plaies, qui, employé par le Service de Santé bulgare, a produit les effets les plus déplorables, ainsi que cela a été mis en lumière par les relations qui nous viennent de Sofia. Il se hâtera de diriger sur les ambulances les blessés atteints de lésions artérielles, afin qu'ils puissent recevoir des soins plus complets. Je ne parle que pour mémoire de l'application d'une bande de Mombourg que l'on a préconisée dans les plaies de l'artère iliaque.

c) **A l'ambulance**, si l'hémorragie devient menaçante et résiste à un pansement bien fait, si un hématome primitif grossit rapidement, s'il cause des douleurs violentes et gêne la circulation de retour, il est évident qu'une intervention chirurgicale s'impose et elle ne saurait être que la ligature dans la plaie même, ou une amputation, s'il y a en outre une fracture compliquée. On ne peut guère songer à la suture, opération trop délicate et trop laborieuse dans ce milieu spécial qu'est une ambulance de champ de bataille. Il est une raison, du reste, qui suffit à l'exclure : c'est l'absence du matériel spécial de suture dans les approvisionnements sanitaires. En effet, le nouveau matériel d'ambulance, dont seul le XXe corps à Nancy est pourvu à cette heure, ne comporte pas, malgré sa richesse indéniable, les aiguilles et le fil indispensables à cette opération. Il n'existe pas davantage dans les hôpitaux militaires.

Si l'hémorragie est arrêtée, s'il n'existe aucun indice grave d'hématome ou même si le diagnostic est douteux, quelle conduite tenir ? C'est là le point délicat au sujet duquel, ainsi que je l'ai dit plus haut, les chirurgiens russes étaient en désaccord, les uns préconisant la ligature immédiate, les autres l'intervention retardée. Il me semble que l'ambulance, malgré ce qu'en pense M. Phocas (1), ne peut être considérée comme un lieu propice aux opérations délicates de la pratique hospitalière et qu'elle ne doit être qu'un organe d'évacuation, dans les meilleures conditions possibles.

A ce point de vue et en ce qui concerne spécialement l'évacuation de blessés atteints de lésions artérielles, Bornhaupt nous a tracé des règles très judicieuses, que l'on ne saurait trop observer. Il faut, avant le transport, faire une compression méthodique et une immobilisation aussi rigoureuse que s'il s'agissait d'une fracture. On choisira les moyens d'évacuation les plus doux pour éviter les heurts et les cahots; j'ajoute qu'autant que cela sera possible, on dirigera ces blessés sur des centres peu éloignés, afin qu'ils puissent recevoir rapidement les soins nécessaires en cas de complications infectieuses ou hémorragiques survenues en cours de route.

d) **Centres hospitaliers.** — Mais voici le blessé arrivé dans une formation stable où, comme le dit Reverdin (2), la chirurgie va pouvoir s'exercer librement suivant la thérapeutique rationnelle, dérivée des découvertes géniales de Pasteur et des travaux de Lister. Quelles seront les indications?

Avant tout, il faut songer que les blessures des grosses artères peuvent guérir spontanément et ne pas trop se hâter d'intervenir ; mais, quand apparaissent les signes d'un hématome pulsatile ou d'un anévrysme, l'intervention s'impose, tout en étant soumise à des règles que les chirurgiens de la guerre balkanique ont bien mises en lumière.

Et tout d'abord il faut choisir le moment favorable. L'intervention ne doit pas être trop précoce

(1) *Loc. cit.*

(2) Leçons de chirurgie de guerre. Genève, 1910.

parce que la circulation collatérale a besoin d'un certain temps pour s'établir ; elle ne doit pas non plus être trop retardée, parce que, plus un anévrysme traumatique est grand et ancien, plus l'opération est difficile. Frisch (1) estime que le moment favorable peut être fixé à six semaines environ; sur 16 cas, il en a opéré 15 dans ces limites et ils ont tous guéri. Colmers (2) exprime la même opinion, qui vient corroborer les idées déjà émises au Transwaal et en Mandchourie. Il est évident que l'intervention peut être précipitée par l'apparition de complications menaçantes ; mais, en général, ce sera là la date favorable.

Mais quelle intervention faire, la ligature ou la suture? On peut dire dès à présent que c'est la *ligature directe* dans la plaie avec ablation de la poche anévrysmale qui a la préférence de la plupart des chirurgiens, et que bien peu sont partisans de la suture. Cependant on trouve dans la science un certain nombre de cas de suture qui se rapportent, les uns à la pratique civile, les autres à la chirurgie de guerre. Dupuich a recueilli ainsi 7 cas de suture artérielle à la suite de coups de revolver, dus à Murphy (3), Gontaman (4), Lieblein (5), Princeteau (6), Fergusson (7), Hallopeau (8) ; la plupart des cas ont guéri sans complications. Dans la chirurgie de guerre, je trouve aussi un certain nombre d'observations. Herzen (9), de Moscou, a réuni, provenant de la guerre de Mandchourie, 7 cas de suture. *Trois fois* il s'agissait d'anévrysmes artériels avec 1 guérison, 1 gangrène, 1 mort; *quatre fois*, d'anévrysmes artérioso-veineux avec 1 guérison, 2 gangrènes, 1 mort.

Soubbotitch (10), à Belgrade, a pratiqué 8 cas de suture de vaisseaux, qui ont surtout porté sur l'artère et la veine fémorales. Généralement, il s'agissait de suture circulaire ; les résultats ont toujours été favorables; mais ce chirurgien avoue que l'opération demande beaucoup de temps, en raison des modifications inflammatoires périvasculaires.

Colmers (11), en partant pour la Bulgarie, caressait l'espoir de faire souvent des sutures de plaies artérielles récentes; il n'a pu en faire que dans des cas d'hématome ou d'anévrysmes secondaires. Ses observations se montent à *trois* seulement ; deux fois il a pu pratiquer la suture après résection de l'artère blessée, c'est-à-dire de l'iliaque externe et de la poplitée. Dans le cas d'une blessure de la fémorale, compliquée de fracture du col fémoral, la suture ne réussit pas, parce qu'il fut impossible de rapprocher les deux tronçons, et il lui fallut lier les deux bouts de l'artère et de la veine, après résection du sac. Il n'y eut pas de gangrène, bien que le membre soit resté longtemps cyanosé.

En somme, les cas de suture artérielle n'ont pas été nombreux dans les dernières guerres, et il ne semble pas que les indications doivent s'en présenter bien souvent, qu'il s'agisse de plaie artérielle récente, d'hématome ou d'anévrysme. C'est dire que la pratique la plus sûre, dans le traitement des blessures des artères par projectiles de guerre, restera toujours la ligature directe des deux bouts de l'artère blessée, avec ablation de l'hématome ou de l'anévrysme, quand ils existent (Monod et Vanverts) (12). C'est la conclusion à laquelle on arrive, en lisant tous les récents travaux parus à ce sujet, et notamment l'article si documenté de Dupuich dans les *Archives de médecine militaire* de février 1913.

Quant au manuel opératoire de cette ligature, il ne présente, en chirurgie de guerre, aucune considération spéciale, et je ne puis que renvoyer, à cet égard, aux règles de la pratique civile, si magistralement exposées par Lejars (13) dans la *Semaine médicale* et par Fraenkel (14) dans sa relation de la guerre des Balkans. En effet, une fois que les blessés sont arrivés dans les centres hospitaliers, la chirurgie ordinaire reprend tous ses droits et il n'y a plus aucune raison d'opposer la chirurgie civile à la chirurgie de guerre.

Les indications sont identiques, les procédés opératoires les mêmes. Le succès dépendra de la bonne organisation sanitaire et de l'habileté du chirurgien appelé à traiter les lésions artérielles.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) MURPHY, *Med. Record*, 1897.
(4) GONTAMAN, *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, janvier 1911.
(5) LIEBLEIN, *Beitrage z. klin. Chirurgie*, avril 1910.
(6) PRINCETEAU, *XXIIe Congrès de chirurgie française*, 1909.
(7) FERGUSSON, *Annals of Surgeon*, 1903.
(8) HALLOPEAU, *Bull. Soc. Chirurg.*, mai 1911.
(9) HERZEN, Traitement chirurgical des anévrysmes traumatiques d'après les observations de la guerre russo-japonaise (*Chirurgia*, t. XXX, n° 177, septembre 1911, p. 95).
(10) *Loc. cit.*
(11) *Loc. cit.*
(12) MONOD et VANVERTS, *Revue de chirurgie*, 1910-1911.
(13) LEJARS, Traitement des anévrysmes des membres par plaies d'armes à feu (*Semaine médicale*, 1907, n° 18).
(14) FRAENKEL, *loc. cit.*

LE RÉGIME DIÉTÉTIQUE DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

PAR LES Drs

H. VAQUEZ, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

et

Ch. LAUBRY, Médecin des hôpitaux de Paris.

Si l'on envisage le polymorphisme des affections cardio-vasculaires, la variété de leurs types morbides et de leur évolution, leur retentissement tantôt nul, tantôt atténué, tantôt rapidement profond sur les grandes voies d'élimination, foie et reins, ou sur les organes digestifs, on s'étonnera qu'on ait songé à leur appliquer un régime uniforme et systématique. Mais l'esprit de système triomphe toujours. Il s'appuie sur des indications pathogéniques et théoriques exactes en partie; il aboutit à des formules d'une application facile, qui, pour leur auteur, ne concernent que des cas déterminés, mais qui se généralisent rapidement, parce qu'elles enrichissent cet arsenal de thérapeutique réflexe où le médecin aime à puiser. Chaque régime ainsi établi enregistre à son actif des succès réels et connaît son heure de notoriété. Surviennent les mécomptes, puis les critiques d'autant mieux accueillies qu'elles sont le prélude et l'occasion de nouvelles règles non moins étroites. Rien ne fera mieux sentir la nécessité d'envisager la diététique des cardiaques sous un jour différent, qu'un coup d'œil sur quelques-uns de ces régimes connus dont aucun ne mérite ni l'excès d'honneur, ni l'indignité dont il a bénéficié tour à tour.

Le *régime lacté absolu* fut longtemps en faveur. Le lait est un aliment complet, d'absorption, de digestion et d'élimination faciles, qualités qui devaient en faire l'aliment de choix du cardiaque. Mais ses éléments ne sont pas adaptés en proportion convenable aux besoins de l'organisme qui exige, à l'état d'activité même diminuée, moins de graisse, plus d'albuminoïdes, et plus d'hydrates de carbone. Le seraient-ils, que leur absorption entraîne celle d'une quantité de liquide, qui augmente avec l'activité du sujet, mais qui, même pour un organisme au repos, est souvent exagérée. Distension de l'estomac, fermentations intestinales, surcharge circulatoire, sont souvent la conséquence d'une alimentation lactée exclusive qui veut être suffisante, et qui, sans parvenir à l'être, provoque les œdèmes et entraîne l'insuffisance cardiaque. Quand celle-ci est constituée, le régime lacté est capable de l'exagérer, pour peu que les reins soient atteints, en raison de la teneur relativement élevée du lait en sel et de la proportion d'albumines qui, trop faible pour un organisme normal, dépasse souvent la tolérance de l'organisme à l'état pathologique.

La *cure de Karrell* échappe à ces critiques. Destinée surtout à combattre l'insuffisance cardiaque, elle consiste à soumettre le malade au repos absolu, et à la diète lactée restreinte. On donne les premiers jours quelques cuillerées à bouche de lait ; on augmente progressivement par 100 à 200 grammes, pour arriver à un litre et demi, quantité qu'on ne dépasse pas.

On ne saurait nier qu'avec ou sans l'aide de médicaments toni-cardiaques, la cure de Karrell ne réussisse dans les asystolies avec œdèmes et hydropisies, dans les dyspnées des myocardites, les crises d'œdème des angineux, les dilatations du cœur droit, les accès d'oppression des obèses : encore doit-elle être chez ceux-ci extrêmement prudente. Dans ces cas, des succès inespérés justifient l'enthousiasme que le professeur His (1) récemment encore manifestait pour elle. Mais c'est une cure essentiellement transitoire. Elle conduit, lorsqu'elle est prolongée outre mesure, à une véritable cachexie d'inanition, et souvent ses partisans, en raison de cette cachexie, de ses dangers, du mauvais vouloir des malades, la tempèrent par l'adjonction d'œufs, de légumes, voire même de viande, sans en diminuer le plein effet, atténuation d'un régime draconien, qui suffit à en rendre discutable le rigorisme étroit.

La nécessité de renforcer la puissance nutritive du lait, et la crainte exagérée de la toxicité de la viande ont fait naître le *régime lacto-végétarien*, quelquefois suffisant et utile, mais incompatible avec la vie tant soit peu active du sujet, et n'ayant, lui aussi, que des indications limitées. Déjà, ici même, notre collègue Josué (2) a signalé les troubles multiples des artérioscléreux, faiblesse, nervosité, céphalalgies, insomnies, qui sont sous la dépendance d'une alimentation insuffisante. Bien plus, celle-ci, dit Josué, allant à l'encontre du but qu'on veut atteindre, précipite la marche des accidents et fait progresser la sclérose. Non seulement chez les cardio-rénaux, mais encore chez les vasculaires au cœur hypertrophié, Œrtel a montré la nécessité d'une ration d'albuminoïdes, destinée à satisfaire à l'énergie renforcée du myocarde, et Kraus la demande pour assurer la quantité d'hémoglobine, qui, dans une circulation ralentie, doit être plus riche que normalement : nouveaux élé-

(1) W. His, Zur Anwendung der Karellschen Milshkur bei Herzkranken (*Therap. Monats.*, janv. 1912, n° 1, p. 10).

(2) Josué, Régime habituel des artérioscléreux (*Paris Médical*, 24 juin 1911, n° 30, p. 88).

ments du problème diététique qu'on ne saurait négliger, à moins que d'autres ne pèsent davantage dans la balance des indications.

En abandonnant le lait comme base, les autres régimes, tout en se montrant plus tolérants, n'en généralisent pas moins certaines idées théoriques. Le *régime déchloruré* a été appliqué aux cardiaques avec aussi peu de discernement qu'aux affections rénales, et nombre de malades en ont été victimes, chez qui la privation du sel n'eut d'autre utilité que d'augmenter leurs appréhensions ou leur nervosisme, et d'autre raison d'être que l'opinion préconçue de leur médecin. Il en est de même du *régime de restriction des liquides* d'Œrtel. Destiné à lutter contre la pléthore séreuse et l'hydrémie, reposant sur ce fait mis en lumière par Œrtel (1) et Gerhart (2), à savoir qu'au cours de l'insuffisance cardiaque la diurèse est en raison inverse de la quantité de liquide, il aboutit à des conséquences exagérées et souvent fâcheuses. Le professeur Strauss (3) dit justement qu'à la période de tolérance chez les scléreux et les cardio-rénaux, une polyurie d'élimination est nécessaire, qu'elle ne peut être provoquée que par une quantité de liquide correspondante, et qu'à vouloir éloigner l'hydrémie, et lutter d'une façon exagérée contre la rétention, on oublie le danger plus rapide et plus grand de l'urémie.

***

Cette revue critique ne doit pas nous entraîner à des conclusions décevantes. Nous pouvons, comme Mackensie, dont le scepticisme à l'égard des régimes est connu, nier et à bon droit l'existence du régime parfait ; nous pouvons, comme lui, reconnaître la nécessité de faire appel pour chaque malade au bon sens et à l'expérience. Mais nous devons affirmer qu'il y a mieux à faire, et qu'en mettant au service de ce bon sens et de cette expérience les données récentes sur le rôle et le métabolisme des substances alimentaires les plus importantes, la diététique des cardiaques ne saurait qu'en profiter. Ces données concernent les *boissons*, les *albuminoïdes*, les *chlorures*.

La *qualité des boissons* a longtemps seule préoccupé le médecin, et l'accord s'est fait à ce sujet sur le danger des boissons alcooliques chez le cardiaque. L'abus des liqueurs, des vins généreux et des bières fortes, l'usage si répandu des apéritifs créent de toute pièce l'hypertension artérielle, d'abord simple trouble vasculaire, et rapidement sclérose rénale confirmée, avec son retentissement cardiaque. Nous n'avons pas ici à préciser le mécanisme d'action de l'alcool : qu'il s'agisse d'une adultération primitive ou secondaire du sang ; qu'il s'agisse d'un hyperfonctionnement des capsules surrénales, d'une hyperépinéphrie, analogue à celle que détermine le plomb, ce poison également hypertenseur, le fait n'en est pas moins réel, et la restriction de l'alcool s'impose chez les hypertendus et les artérioscléreux.

Faut-il englober dans cette prohibition relative le thé, le café, et en général toute boisson excitante? On ne saurait le faire au point de vue préventif, le rôle sclérogène de ces substances étant fort douteux. Mais on y est autorisé pour diminuer les causes d'excitation vaso-motrice, si nuisibles à ces sujets nerveux que sont tous les cardiaques. Toutefois il faut se garder d'être excessif, et se dire qu'à ces mêmes malades auxquels on refuse une modeste tasse de café ou de thé, on leur dispense, à titre médicamenteux (théobromine, caféine), le même poison en concentration beaucoup plus forte. Cette considération doit engager à être tolérant, et à permettre également sous certaines réserves, de petites doses de vin, de champagne de café ou de thé.

La question de *quantité des boissons* a été soulevée plus récemment, et déjà nous avons entrevu son importance à propos du régime d'Œrtel. Pour Œrtel, comme pour Gerhart, il est nécessaire, dans l'insuffisance cardiaque, d'arriver au minimum de 500 grammes de liquide dans les vingt-quatre heures et de maintenir un certain temps le malade à ce taux. Von Romberg, Krause (4), à la suite de leurs travaux sur l'hydrémie et sur la rétention provoquée chez les cardiaques par l'ingestion d'eau, considèrent qu'il est sage de ne leur faire absorber qu'une moyenne de 1 litre et demi par vingt-quatre heures, et de descendre exceptionnellement et pour un temps très court aux environs de 800 à 1000 grammes. Grœdel (5), chez les cardio-rénaux, considère la moyenne de 1 litre et demi à 2 litres comme très accessible ; il la veut plus faible chez les cardiaques et, dans les périodes de grande insuffisance, il conseille de se tenir de 100 grammes en deçà de la quantité d'urine émise, sans dépasser la limite extrême de 500 centimètres cubes. Strauss, pour la raison déjà rapportée, et parce qu'il n'a jamais vu, comme nous avons pu

(1) Œrtel, Ther. der kreislaufstorungen.

(2) Gerhart, Einige Beobachtungen über der Wasserbilans bei Krankheiten (*Sitzung. Berichte der Phys. med. Gesellsch.* Winsbur).

(3) Strauss, Die Diatbehand bei Herz und Gefasskrankheiten (*Med. Klinik*, 1912, n° 18).

(4) Krause, Ernährungen therapie der chronischen Herzkrankhein in Handbuch der Ernährungen therapie und Diatetik de von Leyden (Leipzig).

(5) Gradel, Die Behandlung der Wassersucht durch Redutation der Flussig keib-Aufnahme (*Congrès de physiothérapie*, Paris 1910).

le vérifier, la quantité de liquide influer sur la pression artérielle, se montre beaucoup plus tolérant. Tout en nous rapprochant de cette façon de voir, nous pensons qu'à la notion si utile de quantité s'ajoute la question de nature de l'affection cardio-vasculaire, et celle du mode d'ingestion des boissons. Les recherches de Vaquez et Cottet nous éclairent d'une façon nette à cet égard (1).

A l'état normal, d'après ces auteurs, l'eau et les chlorures éliminés pendant le jour l'emportent de beaucoup sur les chlorures éliminés pendant la nuit : il y a *polyurie* et *polychlorurie diurnes*. Chez les sujets atteints de troubles de la fonction rénale correspondant à l'ancien type clinique de la néphrite interstitielle, les chlorures éliminés pendant la nuit sont notoirement plus abondants que l'eau et les chlorures éliminés pendant le jour : il y a *polyurie* et *polychlorurie nocturnes*. Chez les sujets atteints de troubles de l'hydraulique circulatoire, d'insuffisance cardiaque notamment, pourvu que celle-ci ne soit pas accompagnée de sclérose rénale, la quantité d'urine de la nuit est supérieure à celle du jour, sans que cette différence soit aussi accusée que chez les rénaux ; mais, à l'inverse de ce qui se passe chez ces derniers, les chlorures sont éliminés plus abondamment pendant le jour, il y a légère *polyurie nocturne* et *polychlorurie diurne*.

Ainsi l'épreuve de la diurèse provoquée, d'après la technique très simple de Vaquez et Cottet, permet de juger et de l'état du cœur et de l'état du rein et d'attribuer à l'un ou à l'autre le trouble apporté à l'élimination urinaire. Il en résulte des indications scientifiques et non plus empiriques sur le régime des boissons qu'il convient d'imposer aux malades. S'agit-il d'affections valvulaires bien compensées, d'hypertendus sans sclérose rénale, la réduction des liquides ne s'impose pas. Quand l'insuffisance cardiaque fait son apparition, associée ou non à des lésions du rein, il est bon de réduire notablement la quantité des boissons, et de les faire ingérer à petites doses : il est bon surtout de recommander aux malades qui ne sont pas confinés au lit et auxquels la station debout est permise, de boire peu dans la journée, mais à leur volonté, le matin une heure ou deux avant leur lever, le soir en se mettant au lit. Nombre d'accidents, congestions soudaines, vomissements, oppression, crises œdémateuses apparaissent souvent chez ceux qui, atteints d'oligurie orthostatique, absorbent trop de liquides sans se soumettre à ces conditions de décubitus.

(1) VAQUEZ et COTTET, Épreuve de la diurèse provoquée (*Revue de médecine*, 10 juillet 1910, n° 7 et *Presse médicale*, 27 nov. 1912, p. 993).

De même que les boissons, l'usage des *albuminoïdes* doit obéir à certaines règles. Nous avons entrevu déjà, à propos du régime lacto-végétarien, combien leur prohibition aveugle était peu sage. Chez les cardiaques valvulaires, non seulement elle apparaît injustifiée, mais encore les albuminoïdes sont utiles et nécessaires (Züntz, Œrtel, Krause). Chez les artérioscléreux, il faut tout d'abord discuter l'opinion si populaire qui attribue leur affection à une alimentation trop riche en substances azotées. Ce rôle, dénoncé par Huchard, n'est prouvé que par ses affirmations éloquemment répétées. On rencontre l'hypertension, la sclérose, chez des sujets qui, par discipline ou par goût, ont vécu exclusivement de végétaux ; les altérations athéromateuses sont fréquentes chez les animaux pour qui la viande est inconnue. On a cherché, par des expériences, à mettre en évidence ce rôle toxique de la viande, et Abelous, Ribaut, Soulié et Toujan (2) ont signalé chez le chien une élévation de la pression artérielle à la suite d'injections intravasculaires de macération de muscle. Mais, comme le fait si justement remarquer Josué (3), il ne faut voir là qu'une différence profonde entre les résultats de l'injection intraveineuse et ceux de l'ingestion, puisque chacun connaît la parfaite tolérance du chien à l'égard de la viande. Que certaines ptomaïnes, contenues dans les viandes avariées ou faisandées, provoquent, par un usage continu, l'artériosclérose, on peut l'admettre, au même titre qu'on admet le rôle de certaines intoxications ; mais une extension de ce fait exceptionnel à toutes les substances azotées ne repose sur aucune preuve.

Si les albuminoïdes ne créent pas la lésion scléreuse, doivent-ils être rendus responsables d'une série d'accidents qu'on rencontre plus particulièrement chez les cardio-rénaux : accès d'oppression paroxystiques, ou crises d'œdème pulmonaire ? Huchard l'affirme, en les réunissant sous l'épithète significative de dyspnée toxi-alimentaire. Le mot a fait fortune ; mais il faut bien avouer qu'il ne sert qu'à marquer notre ignorance. Dans les observations où la toxicité de la viande est mise en évidence, nous ne retrouvons que des renseignements incomplets sur les points qui pourraient asseoir notre conviction : régime insuffisamment exposé, bilan précis des matières ingérées, composition de l'urine et du sérum sanguin, leur variation suivant la qualité ou la quantité des aliments.

(2) ABELOUS, RIBAUT, SOULIÉ et TOUJAN, Élévation de la pression artérielle par des substances provenant de la macération de muscles (*Soc. Biol.*, 1906, p. 463).

(3) JOSUÉ, Traité de l'artério-sclérose, Paris 1909.

Les travaux de Widal sur la rétention azotémique dans les affections rénales, c'est-à-dire la rétention des substances dérivées des albuminoïdes ; ceux d'Ambard sur la fixation de la constante uréique, c'est-à-dire la comparaison entre le débit uréique de l'urine et la teneur en urée du sang, pendant un temps déterminé, nous permettent aujourd'hui de combler ces lacunes regrettables. MM. Aubertin et Parvu (1), appliquant la méthode d'Ambard aux hypertendus, ont constaté que, chez un grand nombre d'entre eux, le coefficient uréo-sécrétoire ne s'éloignait pas des limites normales ; chez d'autres, son élévation implique l'existence d'une lésion rénale avancée. Il existe donc, comme nous l'avions déjà établi, deux variétés d'hypertension : l'une ne s'accompagnant pas de lésions du rein et dans laquelle l'hypertension précède la sclérose ; l'autre où l'élimination rénale est plus ou moins troublée. Celle-ci exige une restriction de l'alimentation carnée ; la première n'a que faire d'une telle prescription.

Chez les cardiaques en état d'insuffisance, tantôt le coefficient uréo-sécrétoire est supérieur à la normale, indiquant une imperméabilité relative à l'urée ; tantôt il ne varie pas, alors que la rétention chlorurée produit ses effets œdémateux habituels ; il y a dissociation entre l'excrétion de l'urée et celle du chlorure de sodium (Vaquez et Parvu). D'où la parfaite innocuité chez ces malades de la viande en petite quantité ; d'où la tolérance du régime lacté, qui par sa faible chloruration ne s'oppose pas à la disparition de l'œdème, et dont les substances albuminoïdes sont parfaitement éliminées.

Sur le métabolisme des *chlorures* au cours des affections cardio-vasculaires, nous possédons également d'intéressantes données. Leur rétention ne joue pas, d'après nous, sur l'élévation de la pression artérielle, le rôle important que leur attribue Ambard, mais leur élimination chez les hypertendus et les scléreux est sujette à des fluctuations. Tantôt elle se fait normalement, indiquant une perméabilité rénale suffisante ; tantôt elle subit des retards, des arrêts précédant ou accompagnant l'apparition de certains accidents, dyspnée légère, avec ou sans œdème ; tantôt elle est définitivement et notoirement insuffisante.

Chez les cardiaques, les travaux de Widal, Froin et Digne (2), les nôtres (3) ont confirmé ce fait que l'œdème est dû à la rétention d'une certaine quantité de chlorures non éliminés par l'urine. Cette application à la pathogénie de l'hydropisie des lois, établies par Achard et Strauss, du mécanisme régulateur de la composition sanguine, Vaquez et Digne (4) l'ont complétée par d'autres données relatives au rôle du chlorure sur l'apparition de l'insuffisance cardiaque. En l'absence de surmenage, d'émotions, d'écarts de régime, le sel à lui seul peut, sur des sujets en apparence guéris, provoquer le retour d'accidents asystoliques. Il s'agit, certes, d'une inaptitude latente à son élimination, et ce n'est pas le point le moins délicat que d'apprécier, dans la diététique des cardiaques, le moment précis où cesse cette imperméabilité et où la tolérance des chlorures est redevenue normale.

En dehors des boissons, de la viande et des chlorures, existe-t-il d'autres substances, sur lesquelles nous possédions des indications aussi précieuses? Nous savons que les *hydrates de carbone* et les sucres, bien tolérés, sont l'aliment de choix du myocarde ; mais il serait abusif, sous prétexte que les lésions athéromateuses sont caractérisées par de la dégénérescence graisseuse ou de l'infiltration calcaire, de surveiller l'apport des *graisses* et de la *chaux*. L'opinion de Rumpf, les travaux de Lœser et Boveri n'impliquent nullement à l'égard de cette dernière substance une telle conséquence. Théoriquement le professeur Strauss a fait remarquer que l'infiltration calcaire pourrait être de nature défensive, et pratiquement le rôle nuisible de la chaux entraînerait l'interdiction absolue chez les scléreux du lait et des légumes. On conçoit, en présence de telles conséquences, l'appel de Mackensie au bon sens.

***

Avant de tirer profit des données expérimentales précédentes, c'est ce bon sens, cette juste observation du malade, si chère au célèbre praticien anglais, que nous recommanderons. En prescrivant un régime à un cardiaque, il faut se pénétrer de ses goûts, de ses habitudes, de ses désirs, de ses répulsions. Il faut connaître sa psychologie, et se rappeler que le système nerveux joue, chez lui plus que chez tout autre, un rôle prédominant. Le priver d'un aliment favori lui cause souvent plus de préoccupation que n'entraînerait de mal une tolérance bienveillante. Toute contrariété est un poison pour le cœur, et de cette toxicité le médecin a le droit de tenir compte au

(1) AUBERTIN et PARVU, Constante uréique chez les hypertendus (*Soc. Biol.*, juillet 1912).

(2) WIDAL, FROIN et DIGNE, La chloruration et le régime de chlorure chez les cardiaques (*Soc. méd. des hôp.*).

(3) VAQUEZ et LAUBRY, Le régime hypochloruré chez les cardiaques (*Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1903).

(4) VAQUEZ et DIGNE, Rétention et élimination des chlorures au cours des cardiopathies (*Soc. méd. des hôp.*, 23 juin, 7 et 28 juillet 1905).

même titre que d'autres, soit en la respectant, soit en la sacrifiant aux nécessités réelles de la diète.

Un point qu'il importe également de ne pas négliger, c'est l'état du tube digestif, et en particulier de l'estomac. En dehors de ces états d'inappétence et d'intolérance gastrique si connus chez les cardiaques insuffisants, états qui, malgré une élimination rénale intacte, et en dépit d'une hygiène digestive rigoureuse, s'accommodent mal d'une longue élaboration des aliments, états qui ne supportent que la diète lactée (lait ou képhir), il y a, entre le cœur et l'estomac, des relations constantes dont témoigne l'étiologie de certains troubles arythmiques. La mastication lente, la régularité des repas, le repos pendant la digestion, la suppression des symptômes aérophagiques, font plus pour la disparition de palpitations ou d'oppression que la nature même de l'alimentation.

Ceci posé, qu'il nous soit permis, sans entrer dans le détail de chaque cas particulier, et sans établir de tables de régime, de donner les règles suivantes, que nous avons coutume de suivre.

Nous laissons les *hypertendus aux artères flexueuses*, à pression artérielle modérément élevée, sans trouble du cœur, du foie ou des reins, s'alimenter à leur guise. Nous réduisons seulement les substances qui ultérieurement pourraient être nocives : alimentation substantielle sous un petit volume, abstention ordinaire de mets de haut goût, usage modéré de la viande rouge ou blanche à volonté, limitée si possible à un seul repas, usage moins réservé des autres aliments, suppression de mets contenant une forte proportion de sel, avec recommandation d'en restreindre l'emploi dans le régime habituel ; possibilité d'user de vin léger ou de bière, pourvu que la quantité de boisson prise aux repas soit modérée, sauf à la compléter par quelques tasses d'infusion ou quelques verres d'eau dans leur intervalle. Les craintes à l'égard de certains aliments comme le bouillon sont exagérées : il n'est pas un poison, comme on le prétendait, mais il possède une haute teneur en chlorure de sodium et comme tel ne peut être permis que sous certaines réserves, en petite quantité, et dans le but de mettre à profit sa valeur apéritive.

A une phase plus avancée, à la période de *retentissement hépato-rénal*, il faut avoir recours au lait, sans tenir compte de la chaux qu'il contient, et lui réserver dans le régime une place en rapport avec la gravité des désordres organiques. On le prescrit aux repas du matin et du soir, en complétant ce dernier par quelques légumes et fruits cuits. Le repas de midi sera composé d'une certaine quantité (60 à 80 grammes) de viande rouge ou blanche, de préférence grillée, de 200 grammes environ de légumes secs ou verts en purée, et de fruits. Le sel ne sera autorisé que parcimonieusement, autant qu'il est nécessaire pour s'opposer au dégoût invincible de certains malades. Il est bon d'interrompre ce régime par des cures lactées, soit qu'on impose au malade trois ou quatre jours par mois de lait, avec une médication diurétique, soit que, toutes les semaines, on lui conseille de rester vingt-quatre heures au régime lacté absolu.

Enfin, à la période de *défaillance cardio-vasculaire*, les indications sont celles de l'insuffisance cardiaque.

Chez les *cardiopathes valvulaires* bien compensés, capables de vie active, et qui souvent méritent à peine le nom de malades, la latitude doit être plus grande que chez les scléreux. Mais, en raison de certains accidents fugaces, et notamment des troubles dyspeptiques auxquels les exposent des congestions hépatiques ou digestives passagères, on doit les avertir qu'un écart de régime, une alimentation copieuse, trop riche en sauces ou en graisse, ou composée de mets faisandés, épicés ou conservés, les exposent à des digestions pénibles, c'est-à-dire à une fatigue préjudiciable à leur cœur. Même remarque sera faite à l'égard des boissons alcooliques, du thé ou du café, pris en quantités immodérées.

Si l'*adaptation n'est pas parfaite*, si quelques accidents, oppression nocturne, toux fréquente, barre épigastrique, sans être graves, indiquent la diminution de la force de réserve du cœur, nous prescrivons des cures préventives et systématiques de déchloruration. Toutes les semaines, ou tous les quinze jours, nous soumettons les malades à un repos aussi complet que possible, et à une diète chlorurée, dans laquelle le chiffre des chlorures oscille entre 1 et 2 grammes, ce que l'on obtient facilement en instituant un régime mixte avec 1 litre de lait, 60 grammes de viande, des légumes et du pain sans sel. Nous y ajoutons naturellement une préparation diurétique, digitale ou théobromine.

En cas d'*insuffisance cardiaque confirmée* avec œdème, la déchloruration doit être plus longue et plus persistante. On la combinera avec la suppression des albuminoïdes, selon l'état de la perméabilité rénale à l'urée ; et on l'instituera sous différentes formes d'après la gravité des accidents, la tolérance de l'estomac, le goût et l'appétit du malade. S'il est possible de varier l'alimentation, d'obtenir des efforts de mastication, de digestion gastrique, on pourra varier les aliments : petite

quantité de viande et de pain sans sel, légumes, gâteaux secs, fruits. Si les reins éliminent peu et que les œdèmes progressent, on réglementera l'usage des boissons. Si l'inappétence est complète, une cure lactée permettra d'attendre la possibilité d'une alimentation plus nutritive. Il est sage, croyons-nous, quand le régime lacté offre des avantages, de se maintenir dans les doses moyennes de 1 litre à 1 litre et demi. Les dépasser serait donner à l'organisme trop de chlorures, et, pour peu qu'il y ait rétention azotémique, trop d'albuminoïdes. Ne pas les atteindre serait instituer le régime de famine de Karrell, qui doit être réservé aux cas graves, être essentiellement transitoire, et durer à peine plus longtemps qu'une diète hydrique.

Il serait oiseux d'entrer dans de plus grands détails. Ce qui précède suffit à indiquer les grands principes auxquels la diététique des affections cardio-vasculaires doit obéir : ne pas défendre systématiquement ce qui peut être éliminé, restreindre l'usage de ce que l'organisme retient, et cela quelle que soit la phase de la maladie. Ce n'est plus l'empirisme seul qui doit gouverner le médecin ; c'est l'étude attentive de chaque cas en particulier s'appuyant sur l'observation clinique et les recherches de laboratoire.

SÉMÉIOLOGIE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE

COEFFICIENTS CARDIO-ARTÉRIELS

PAR

le Dr O. JOSUÉ,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La pression artérielle subit des oscillations parfois considérables à chaque révolution cardiaque. Elle s'élève et atteint son point culminant quand l'onde sanguine, lancée par la contraction du ventricule gauche, vient distendre les artères (*pression maxima*, P) ; puis elle tombe à son niveau le plus bas pendant la diastole ventriculaire (*pression minima*, *p*). Nous allons voir comment le clinicien utilisera ces données dont j'ai, le premier en France, mis en lumière l'intérêt séméiologique. Dans mon travail de 1908 (1), après avoir signalé les recherches de Janeway, Masing, Sahli et surtout de Strasburger, j'ai donné une technique pratique pour mesurer les deux pressions ; j'ai proposé de plus de nouvelles formules qui, en partant des chiffres obtenus, permettent de préciser certaines conditions importantes de la dynamique cardio-vasculaire. Amblard a discuté peu de temps après quelques-unes de mes formules ; nous signalerons ensuite les recherches de Gallavardin, de Pachon, de Martinet.

Nous nous sommes servi en 1908, pour la mesure des deux pressions artérielles, de l'appareil de Riva-Rocci muni du manchon large de von Recklinghausen, suivant la technique de Strasburger. On trouve par cette méthode, à l'état normal, de 100 à 130 millimètres de mercure pour P et de 80 à 100 millimètres de mercure pour *p*. Nous avons calculé à l'époque nos coefficients d'après les chiffres obtenus à l'aide de cet appareil. Mais il faut bien savoir que les mesures fournies par les sphygmomanomètres n'ont rien d'absolu. Elles ne sont certainement pas l'expression de la pression réelle ; elles lui sont simplement plus ou moins rigoureusement proportionnelles, et cela suffit pour nous donner des indications précieuses.

On fait surtout usage actuellement du sphygmomanomètre de Pachon : certaines causes d'erreur ont été écartées dans cet ingénieux appareil ; de plus, il est d'un maniement relativement aisé pour l'appréciation de la pression minima. Cependant il faut savoir que, si les chiffres fournis par cet appareil pour *p* peuvent être considérés comme sensiblement exacts, par contre il semble démontré que les chiffres qu'on obtient pour P sont trop élevés. L'écart entre les deux pressions est par suite trop considérable quand on le mesure avec l'appareil de Pachon. C'est ainsi qu'à l'état normal, on trouve au sphygmomanomètre de Pachon une pression maxima de 15 à 17 centimètres de mercure et une pression minima de 9 à 11 centimètres de mercure. Il résulte de ces faits qu'il faut toujours noter à l'aide de quel instrument on a pratiqué les mesures sphygmomanométriques.

Nous pourrions indiquer les coefficients que l'on obtient en se servant des différents appareils. Mais nous risquerions d'introduire de la confusion dans notre exposé, sans le rendre pour cela beaucoup plus complet. Il est facile, en effet, d'obtenir, à l'aide de nos formules, les chiffres pour n'importe quel appareil. Ceci posé, *nous envisagerons dans cet article les mesures fournies par le sphygmomanomètre de Pachon.*

***

Si, à l'état normal, avec le sphygmomanomètre de Pachon, P est entre 15 et 17, *p* entre 9 et 11, on

(1) JOSUÉ, Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels (*Société médicale des hôpitaux*, 28 févr. 1908, p. 308).

aura $P - p = 5$ ou 6, pression différentielle. Voyons quelle signification il faut attacher aux variations de ces chiffres.

Envisageons d'abord l'hypertension artérielle. La question s'est compliquée du fait qu'on tient compte des deux pressions. Autrefois on ne connaissait que l'élévation de la pression maxima ; actuellement on doit considérer aussi les modifications que subit la pression minima.

Nous n'insisterons pas ici sur l'élévation parfois considérable de P dans l'artériosclérose et dans les néphrites chroniques. On sait que les chiffres élevés de P, pour être fréquents dans l'artériosclérose, ne s'observent cependant pas dans tous les cas.

Les indications fournies par la pression minima offrent une valeur considérable au point de vue du pronostic. C'est ainsi que l'élévation de p est plus importante à considérer que celle de P ; elle est l'indice d'un état sérieux et elle permet de reconnaître que le malade est sous la menace d'accidents qu'on parviendra souvent à éviter à l'aide d'une thérapeutique bien conduite. C'est dans ces cas où la pression minima est très supérieure au chiffre normal que l'on verra parfois survenir les troubles liés à l'hypertension même : pertes de connaissance plus ou moins complètes, parésies passagères, etc..., et même la mort subite.

Par contre, quand, chez un malade qui avait une pression minima élevée, on voit celle-ci s'abaisser, on peut conclure qu'une amélioration est en train de se produire. Souvent l'abaissement de la pression minima coïncide avec l'augmentation de la quantité des urines. Au cours du traitement par la théobromine et par la digitale, on voit survenir de véritables débâcles urinaires qui ont pour conséquence favorable l'abaissement de p ; dans certains cas, on constate aussi l'abaissement de p à la suite de la saignée.

La diminution de la pression minima est donc de beaucoup la plus importante. Bien plus, si la pression maxima s'abaisse, la pression minima restant élevée, ce fait, loin d'être favorable, est au contraire l'indice d'une aggravation qu'un examen isolé de la pression maxima n'aurait pas permis de déceler. Si P diminue en pareil cas, c'est parce que le cœur cède ; le ventricule gauche devient incapable de surmonter les résistances périphériques et l'insuffisance cardiaque est menaçante. La pression maxima s'abaissant alors en même temps que la pression minima reste élevée, il en résulte que la pression différentielle $P - p$ diminue. Averti à temps par ce signe de défaillance du muscle cardiaque, on sera en mesure d'établir une thérapeutique active, diminuant d'une part les résistances périphériques et rendant d'autre part son énergie au myocarde.

Prenons maintenant un malade qui présente une hypertension marquée avec à la fois P et p très considérables, et soumettons-le à une thérapeutique appropriée. Nous verrons dans les cas heureux survenir d'abord un abaissement de la pression minima, P restant au même taux ; il en résulte que $P - p$ augmente. Puis la régulation se fait et la pression maxima s'abaisse à son tour pour se maintenir en proportion de la pression minima ; à ce moment la pression différentielle $P - p$ diminue à son tour. Mais la diminution secondaire de la pression différentielle survenant après une augmentation thérapeutique est favorable, bien différente en cela de la diminution primitive de la pression différentielle qui est un indice d'aggravation puisqu'elle annonce la défaillance du muscle cardiaque.

On voit tout l'intérêt qui s'attache à l'étude simultanée de la pression maxima et de la minima chez les malades qui ont une pression élevée.

Mais il est utile aussi d'envisager les deux pressions chez les malades qui ont de l'hypotension.

Chez les cardiaques dont le cœur est en état d'insuffisance, les deux pressions sont très basses et P est rapproché de p, en sorte que la pression différentielle est petite. Quand le myocarde reprend de la vigueur, P s'élève et l'on voit augmenter la différence $P - p$.

Chez les tuberculeux, la pression maxima est basse, la pression minima restant à peu près à son taux normal. Il en résulte que la pression différentielle est très petite. On voit même parfois P tomber à 9 ou 10, p restant à 7 1/2, 8. On doit redouter en pareil cas la mort subite, comme je l'ai observé dans deux cas.

Au cours de la fièvre typhoïde, les deux pressions sont d'abord très rapprochées, puis l'écart devient plus marqué au moment de la convalescence par suite de l'élévation de P.

La pression minima est enfin très basse dans l'insuffisance aortique en même temps que P est normal ou même supérieur à la normale. L'abaissement considérable de p s'explique aisément, le plancher sigmoïdien présentant, chez ces malades, un point d'appui incomplet au sang qui reflue vers le ventricule gauche. Par suite de l'abaissement de p, la pression différentielle est considérable. La présence d'une pression minima particulièrement basse est un bon indice d'insuffisance aortique.

Mais l'examen de la pression artérielle fournit encore chez ces malades d'autres éléments de diagnostic. Dans les insuffisances aortiques d'origine endocardique récentes où le ventricule gauche n'a pas encore eu le temps de s'hypertrophier dans des proportions considérables, on trouve une pression maxima normale ou modérément élevée : P = 16 à 18, et une pression minima très basse : p = 4 à 6. Plus tard, à mesure qu'évolue la lésion, le ventricule gauche s'hypertrophie, et par suite la pression maxima augmente en même temps que la pression minima reste basse ; on trouve alors P = 20, 21 et plus, et p = 4 à 6.

Mais, petit à petit, comme je l'ai montré, les altérations s'étendent à tout le système artériel. Sous l'influence des oscillations exagérées de la pression sanguine à chaque révolution cardiaque qui constituent un vrai traumatisme interne pour les artères, par suite aussi de l'hyperplasie surrénale et de la sécrétion exagérée d'adrénaline que suscite l'hypertrophie cardiaque, on voit l'insuffisance aortique s'artérialiser en quelque sorte : des troubles artérioscléreux font leur apparition, et le malade, qui était atteint au début d'une insuffisance aortique purement endocardique, s'achemine vers l'insuffisance aortique des artérioscléreux avec lésions aortiques plus ou moins marquées dont on constate alors les signes et les caractères sphygmomanométriques.

Dans l'insuffisance aortique des artérioscléreux, P est très élevé à moins qu'il n'y ait en même temps de l'insuffisance cardiaque. Quant à p, plusieurs cas peuvent se présenter. Souvent la pression minima est moins basse que dans l'insuffisance aortique pure, elle se rapproche du chiffre normal, ce qui est déjà une pression minima élevée pour une insuffisance aortique ; parfois même p est supérieur à la normale. Dans d'autres cas enfin, on constate que la pression minima est très basse, comme dans la variété endocardique. En suivant les malades, on voit parfois la pression minima monter. Cette élévation de p comporte en pareil cas les mêmes indications pronostiques et thérapeutiques que chez les autres artérioscléreux.



Il résulte de ces faits qu'il serait d'un grand intérêt d'apprécier comment le cœur ou plus exactement comment le ventricule proportionne son travail aux résistances périphériques. Une formule très simple fournit le moyen de se rendre compte de la façon dont se fait l'adaptation. On obtient ce coefficient en établissant le rapport de la pression maxima à la pression minima. A l'état normal, $\frac{P}{p} = \frac{16}{10} = 1{,}6$ environ ; le rapport se maintient à l'état normal très près de 1,5.

Ce chiffre signifie qu'à l'état normal, les pressions étant mesurées à l'aide de l'appareil de Pachon, la pression maxima doit dépasser de moitié la pression minima pour vaincre les résistances périphériques. Le rapport varie dans des limites peu étendues dans les cas normaux et pathologiques. Cela prouve combien la régulation entre l'énergie des contractions cardiaques et les résistances périphériques est en général précise.

Prenons maintenant un artérioscléreux qui aurait une pression maxima de 25 et une pression minima de 16, et voyons comment se comporte son cœur. La pression différentielle P — p = 9. Le rapport $\frac{P}{p}$ est de $\frac{25}{16} = 1{,}5$. Ce rapport est normal, ce qui veut dire que l'énergie développée par le ventricule gauche est normalement proportionnelle aux résistances périphériques. L'élévation de la pression maxima ne doit pas être considérée chez ce malade comme un nouvel élément de gravité, mais elle est au contraire nécessaire pour assurer la circulation, quand la pression minima atteint le taux de 16.

Envisageons, en effet, le cas d'un malade dont P = 20 et p = 16. P — p = 4, chiffre peu élevé. $\frac{P}{p} = 1{,}2$; le rapport entre l'énergie du ventricule gauche et les résistances périphériques est inférieur à la normale. Le cœur est donc au-dessous de sa tâche ; il est incapable de porter la pression maxima au taux nécessaire pour assurer la circulation dans des conditions parfaites. Souvent il existe en même temps d'autres manifestations d'asthénie cardiaque et on se trouve en présence d'un cas d'asystolie avec hypertension artérielle. Mais il arrive aussi qu'il n'existe pas d'autres signes d'insuffisance et que les constatations sphygmomanométriques permettent seules le diagnostic d'une insuffisance cardiaque complètement latente. Ces faits sont d'autant plus importants qu'ils comportent des indications thérapeutiques : il y aura lieu d'agir à la fois sur les circulations périphériques et sur le cœur défaillant ; la digitale administrée suivant les règles est particulièrement indiquée chez ces malades.

Voici un autre malade chez lequel on a trouvé P = 22 et p = 11. La pression différentielle est considérable : P — p = 11. Le rapport $\frac{P}{p} = 2$,

chiffre très supérieur à la normale, ce qui dénote que l'énergie du ventricule gauche dépasse de beaucoup les résistances périphériques. Une pareille formule s'observe dans deux circonstances. Elle peut indiquer que le malade en cours de traitement est déjà amélioré par la médication : sous l'influence de la théobromine, de la saignée, etc., les résistances périphériques sont déjà amoindries, mais le cœur ne s'est pas encore adapté à l'abaissement de la pression minima. Bientôt on verra P s'abaisser également.

Mais si l'exagération de l'écart se maintient entre les deux pressions et si $\frac{P}{p} > 1,5$ persiste, on doit conclure que la cause de l'hypertrophie cardiaque réside dans le cœur lui-même ; l'augmentation de l'énergie cardiaque n'est pas le résultat d'une adaptation aux résistances périphériques, mais elle est primitive. C'est ce que l'on observe dans certains cas de symphyse cardiaque ou dans des cœurs d'émotifs présentant facilement de l'éréthisme cardiaque. Chez ces malades, l'énergie cardiaque peut dépasser de beaucoup la résistance périphérique. Mais ce n'est pas impunément que les vaisseaux subissent continuellement un choc systolique exagéré auquel ils ne s'adaptent pas. Plus ou moins rapidement apparaissent des troubles artérioscléreux en même temps que les capsules surrénales s'hyperplasient pour fournir l'adrénaline indispensable à la contraction du myocarde hypertrophié. Et c'est ainsi que ces malades s'acheminent vers l'artériosclérose (Josué). Dans ces artérioscléroses d'origine cardiaque, $\frac{P}{p}$ qui était trop grand se rapproche ensuite de la normale, p s'élevant peu à peu par suite des troubles qui surviennent dans la circulation périphérique.

Nous avons vu plus haut que l'insuffisance aortique purement endocardique peut réaliser à un moment donné l'artériosclérose généralisée par un mécanisme analogue. Et, en effet, le rapport $\frac{P}{p}$ est particulièrement élevé en pareil cas, comme il était facile de le prévoir. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer des valeurs de $P = 18$ avec $p = 5$ dans l'insuffisance aortique endocardique ; alors $P - p = 14$ et $\frac{P}{p} = 3,3$. Mais les écarts peuvent être encore plus considérables quand le ventricule gauche s'est hypertrophiée; on peut noter $P = 22$ et $p = 6$, $P - p = 16$, $\frac{P}{p} = 3,6$. Dans l'insuffisance aortique des artérioscléreux, on trouve parfois pour $\frac{P}{p}$ des valeurs aussi élevées et même plus considérables, mais souvent aussi la pression différentielle et le rapport $\frac{P}{p}$ sont moins considérables que dans l'insuffisance endocardique pure, parce que la pression minima n'est pas basse ou se trouve même parfois relativement élevée chez ces malades.

***

Il nous reste à envisager le travail du cœur, ou plus exactement du ventricule gauche. Certes, nous n'avons pas la prétention de déterminer la valeur exacte du travail cardiaque en kilogrammètres, mais il est possible d'obtenir des coefficients relatifs et proportionnels qui fournissent des données intéressantes en clinique.

Il est nécessaire de faire intervenir plusieurs facteurs dans cette formule. Il faut tenir compte de la pression différentielle, c'est-à-dire du travail que doit fournir le ventricule gauche pour faire monter la pression de la pression minima à la pression maxima. De plus, l'effort que développe le cœur pour élever la pression d'un même nombre de centimètres de mercure est plus petit quand la pression minima est basse que dans les cas où celle-ci est élevée. Enfin la fréquence du pouls n'est pas non plus négligeable. Tous ces éléments entrent dans la formule que nous avons proposée en 1908. Voici cette formule :

$$\text{Travail Tr} = \frac{P + p}{2} \times (P - p) \times \text{pouls.}$$

soit pour les pressions normales (mesurées avec l'appareil de Pachon) et une fréquence du pouls de 75 à la minute :

$$\text{Tr} = \frac{16 + 10}{2} \times (16 - 10) \times 75 = 5\,850.$$

On supprime les deux derniers chiffres inutiles et l'on a dans ce cas particulier Tr = 58. Les coefficients de travail varient à l'état normal entre 40 et 60.

L'appréciation du travail du ventricule gauche fait comprendre aisément l'importance des modifications de la pression minima. Un calcul très simple montre, en effet, l'augmentation considérable du travail du ventricule gauche nécessaire pour assurer la circulation dans des conditions normales quand la pression minima s'élève d'un centimètre. Il est facile de calculer d'abord quel doit être le taux de la pression maxima pour une pression minima donnée à l'aide de la formule $\frac{P}{p} = 1,5$ environ.

Connaissant P et p, calculons Tr en supposant une fréquence de pouls de 75 à la minute, nous constatons que :

Pour p	il faut P	ce qui donne Tr.
— 10	— 15	— 46
— 11	— 16,5	— 56
— 12	— 18	— 67
— 13	— 19,5	— 79
— 14	— 21	— 91
— 15	— 22,5	— 105
— 16	— 24	— 120

On voit, d'après ce tableau, que, si la pression minima passe de 10 à 16, le travail du ventricule gauche devra augmenter de 46 à 120 pour maintenir le bon fonctionnement cardiovasculaire. Ces simples chiffres expliquent certaines insuffisances cardiaques occasionnées par l'ascension de la pression minima.

Reprenons l'exemple que nous avons déjà cité plus haut. Un artérioscléreux qui a $p = 16$, $P = 25$, et dont le pouls est de 75 à la minute, aura $Tr = 138$.

Si on trouve chez un malade $p = 16$ comme dans le cas précédent, mais $P = 20$ seulement, avec 75 de pouls, la formule donne $Tr = 54$, chiffre qui conviendrait à des pressions normales, mais qui est beaucoup trop faible pour une pression minima de 16. Le cœur de ce malade est au-dessous de sa tâche, comme nous l'avions déjà montré plus haut d'après la formule $\frac{P}{p} = 1,2$, chiffre trop petit.

Reprenons un troisième exemple avec $p = 21$, $P = 22$, pouls 75 : le calcul donne $Tr = 127$, chiffre beaucoup trop fort pour une pression minima de 12. Le travail du ventricule gauche n'est pas proportionné aux résistances périphériques et l'excès de travail fourni par le cœur ne peut que nuire à l'intégrité des artères.

Dans l'insuffisance aortique, le travail du ventricule gauche est très considérable et nullement en rapport avec la pression minima particulièrement basse. C'est ainsi qu'avec $P = 20$ et $p = 6$, ce qui s'observe fréquemment dans l'insuffisance aortique, on calcule, avec un pouls à 75, $Tr = 129$, par conséquent très augmenté.

Chez les tuberculeux, le travail est diminué. On constate souvent chez ces malades les chiffres suivants : $P = 12$, $p = 9$, d'où $P - p = 3$ et $\frac{P}{p} = 1,33$. Même avec un pouls rapide à 100, Tr est seulement égal à 31 ; le coefficient du travail du cœur est diminué.

L'appréciation du travail du cœur complète donc les autres données fournies par l'étude de la pression maxima et de la pression minima. Il faut ajouter qu'il y a lieu de craindre l'imminence de l'insuffisance cardiaque dans les cas où le travail est extrêmement considérable, comme cela s'observe chez certains artérioscléreux ayant des pressions artérielles élevées en même temps qu'un pouls rapide. Le surmenage du cœur explique l'asthénie menaçante.

* * *

Nous venons d'exposer les renseignements que l'on peut obtenir par l'appréciation de la pression artérielle maxima et de la pression minima. Il importe de les situer à leur place dans la séméiologie cardiovasculaire et de leur attribuer leur véritable valeur. Il ne faudrait pas se laisser tromper par leur apparence mathématique et leur prêter un caractère absolu qu'ils ne possèdent pas. Si nous avons fait intervenir des formules algébriques et des calculs, c'est seulement comme moyen de comparaison des différents éléments entre eux et pour faciliter l'appréciation des rapports qui les unissent.

En réalité, la sphygmomanométrie doit être considérée comme une méthode d'appréciation purement clinique. Et même cette méthode est encore bien imparfaite, puisque les mensurations varient avec l'appareil dont on se sert. Les sphygmomanomètres, qui semblent les mieux étudiés, ne fournissent que des données relatives et laissent encore subsister bien des doutes.

On n'oubliera pas non plus que la pression artérielle n'est pas immuable, mais qu'elle présente souvent, comme je l'ai montré avec M. Godlewski, des variations considérables d'un moment à l'autre sous l'influence de causes minimes ou même sans cause appréciable. On ne se contentera donc pas d'un examen unique. Les mesures, les calculs, les coefficients n'acquièrent leur pleine valeur séméiologique que si les examens sphygmomanométriques sont pratiqués plusieurs fois, à des heures différentes de la journée, et si l'on a soin de comparer les résultats.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 juin 1913.

Leucémie myéloïde avec cachexie d'abord améliorée puis aggravée par la radiothérapie. — M. MARCEL LABBÉ rapporte le cas d'une leucémie myéloïde améliorée par les rayons X ; puis une aggravation survint.

M. LÉON BERNARD se demande si de tels cas ne s'expliquent pas par le fait que les rayons X agissent sur les tissus hématopoïétiques et non sur la cause de la leucémie.

Artérite aiguë de l'humérale post-pneumonique. — Évolution sans gangrène. — Disparition définitive du point radial. — MM. BROUARDEL et GIROUX discutent ce cas et admettent que, pour qu'il y ait au cours de l'artérite aiguë des phénomènes de gangrène, il faut non seulement oblitération d'un gros vaisseau, mais oblitéra-

tion simultanée des collatérales par thrombose progressive.

M. Vaquez fait remarquer qu'on possède peu de renseignements sur ces artérites subaiguës avec abolition du pouls radial. La claudication intermittente qu'on observe au membre inférieur est plus difficile à observer au membre supérieur. Dans un cas qu'il a observé, on mettait en valeur ce signe, en faisant écrire le malade.

M. Marcel Labbé a observé un cas semblable où la claudication intermittente se manifestait quand la malade voulait coudre.

Syndrome cérébello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — MM. Barié et Colombe rapportent le cas d'une malade qui présenta, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, un syndrome d'ataxie aiguë à forme cérébelleuse. Les phénomènes spasmodiques ont persisté assez longtemps, tandis que les symptômes cérébelleux ont disparu en quelques semaines. Ce syndrome a été observé à la suite d'autres infections (pneumonie, diphtérie, rougeole, angines).

Pour M. Guillain, ces cas n'évoluent pas vers la sclérose en plaques, mais ils semblent évoluer comme certains cas de poliomyélite aiguë.

Atrophie unilatérale du grand dentelé et myopathie progressive. — M. L. Galliard rapporte un cas d'atrophie du grand dentelé progressive chez un garçon de dix-huit ans, survenue sans cause.

Recherches sur la valeur de la réaction urinaire de Moriz Weisz au permanganate de potasse. — MM. Laignel-Lavastine et Grandjean rapportent leurs résultats sur 50 malades suivis pendant trois mois. Ils concluent que cette réaction mérite d'entrer dans la pratique. Dans la tuberculose, elle donne des renseignements importants pour le pronostic et le diagnostic. Par contre, en dehors de la tuberculose, elle ne paraît pas avoir de valeur pronostique.

Pour M. Merklen, on ne peut attribuer de valeur à cette réaction, car elle se montre positive aussi dans des maladies infectieuses aiguës, même bénignes (varicelle, rougeole).

Pour M. Dufour, elle n'a pas de valeur pronostique, se montrant positive chez des individus bien portants.

Cyanose avec polyglobulie sans splénomégalie ni réaction de la moelle osseuse chez un tuberculeux, par MM. Léon Bernard, Robert Debré et R. Porak.

Action de la viande sur la glycosurie chez les diabétiques sans dénutrition, par M. Marcel Labbé.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances du 21 et du 28 juin 1913.

Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques. — MM. Pierre Marie, Roussy et Laroche ont pratiqué sur des lapins et sur des chiens une série d'inoculations par voie sous-dure-mérienne.

Un certain nombre de leurs animaux reçurent en injections du sang pur non défibriné, d'autres, du sang additionné de staphylocoques, chauffé pendant une demi-heure à 56°; d'autres furent inoculés avec un mélange irritant composé d'acides gras et de nucléinate de soude.

C'est l'injection de ces substances irritantes qui a permis aux auteurs d'obtenir les résultats les plus démonstratifs ; sur 4 chiens mis en expérience, ils ont constaté deux fois un état blanchâtre de la dure-mère (pachyméningite non hémorragique), une fois un état blanchâtre néomembraneux avec piqueté hémorragique très net, une fois un état rouillé ocreux.

Cet ensemble de recherches tend à prouver que le sang aseptique n'est pas un irritant capable de déterminer au niveau des méninges une réaction inflammatoire durable. La pachyméningite hémorragique n'est point l'effet d'une hémorragie primitive ; il semble que l'hémorragie soit la conséquence de l'irritation primitive des méninges

Augmentation de la résistance globulaire dans les anémies post-hémorragiques, par E. May. — A la suite des anémies par soustraction sanguine, on observe une augmentation de la résistance globulaire d'un type assez particulier : seule, la résistance maxima est accrue, alors que les résistances moyennes ou minima demeurent sensiblement normales. On sait qu'il n'en est pas ainsi au cours des ictères par rétention où il existe une hyperrésistance globale. Il semble que l'on puisse tirer de l'hyperrésistance partielle des anémies post-hémorragiques, un signe nouveau de la régénération hématopoïétique.

Insuffisance surrénale et sensibilité aux poisons. Action du mélange adrénaline et strychnine. — MM. Jean Camus et René Porak ont montré antérieurement que les animaux en état d'insuffisance surrénale étaient hyporésistants vis-à-vis des intoxications par le curare et par la strychnine. Ils ont cherché à élucider le mécanisme de cette sensibilité et voici les conclusions qu'ils ont développées. Les extraits capsulaires, et en particulier l'adrénaline, ne diminuent ni ne neutralisent l'effet de la strychnine ou celui du curare chez les animaux décapsulés ; le mélange adrénaline et strychnine est même plus toxique que la strychnine seule.

Pour expliquer la sensibilité toute spéciale de ces animaux, on est donc forcé d'invoquer un autre mécanisme, mettant en cause une perturbation générale dans la circulation, la pression artérielle, l'action des vaso-moteurs, les sécrétions, encore les fonctions d'élimination. Ce sont là autant de facteurs qui favorisent l'absorption et la fixation des substances nocives.

Sur un nouveau milieu de culture pour le gonocoque. — MM. P. Emile Weil et Noiré donnent la composition d'un milieu qui leur a permis d'obtenir de façon constante (40 cas) la *culture du gonocoque*, qu'il s'agisse de blennorragies jeunes ou d'écoulements remontant à cinq mois.

Ce milieu, utilisé déjà par Sabouraud et Noiré pour la culture des staphylocoques, est composé de la façon suivante : on précipite la caséine d'un litre de lait par 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique ; on filtre et on neutralise avec la solution normale de soude. On ajoute moitié son volume d'eau peptonée à 2 p. 100, 1 p. 100 de saccharose, 0,35 à 0,40 p. 100 d'urée, 1 gr. 60 p. 100 d'agar. On passe à l'autoclave à 120, on filtre et on répartit dans les tubes que l'on stérilise enfin par un chauffage à 110. Ensemencer largement et mettre aussitôt à l'étuve.

La cholestérinémie chez les syphilitiques. — MM. Rouzaud, Sucquet et Cabanis ont trouvé que le taux cholestérinémique était en général abaissé au cours des accidents de la période secondaire ou tertiaire.

Le salvarsan, tout en faisant disparaître les symptômes cliniques, élève ce taux au-dessus du chiffre normal dans leur ensemble. Les variations cholestérinémiques coïncident avec celles que l'on observe couramment au cours des maladies infectieuses.

Présentation de 7 chiens hypophysectomisés depuis quelques mois, par MM. Jean Camus et Gustave Roussy. — Étant donné que l'ablation totale de l'hypophyse est le plus souvent considérée comme mortelle, il a paru intéressant aux auteurs de présenter toute une série d'animaux opérés par voie palatine depuis trois ou quatre mois, et dont l'état général est actuellement excellent.

Nouveau cylindre enregistreur, par M. Jean Camus.

E. Chabrol.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-13. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES CÉRÉMONIES MÉDICALES

INAUGURATION DU MONUMENT DU Dr CLAUDE MARTIN

Le dimanche 29 juin, à onze heures du matin, les amis du Dr Claude Martin se réunissaient au cimetière de Saint-Cyr au Mont-d'Or (Rhône) pour l'inauguration du monument, qui vient d'y être élevé par souscription publique. Pour répondre au désir de la famille, la cérémonie fut très simple. Il n'y eut que deux discours : l'un, au nom de la municipalité lyonnaise, par M. l'adjoint Vial, remplaçant M. Herriot, empêché ; l'autre, au nom du Comité de souscription, par M. le Dr Julien Tellier. A l'issue de la cérémonie, un déjeuner intime, offert par Mme Martin, réunissait tous les admirateurs de Claude Martin autour de sa veuve, de son fils le Dr Francisque Martin, de sa belle-fille et de ses petits-enfants, dans la belle propriété des Greffières, où il aimait tant à venir se reposer et près de laquelle il dort son dernier sommeil.

Parmi les assistants, nous citerons : M. le professeur Guiart, représentant le doyen de la Faculté de médecine ; MM. les professeurs Morat, Testut, Weill, Rollet, Auguste Pollosson, Nicolas, Doyon et Lannois ; MM. les professeurs agrégés Condamin et Commandeur ; MM. les Drs Mouisset, Garel, Andry, Gros, Tellier et Dor ; M. Pont, directeur de l'École dentaire de Lyon ; M. Aubert, pharmacien de l'Hôtel-Dieu et frère du sculpteur, aujourd'hui décédé, auteur du monument.

Ancien dentiste de l'Hôtel-Dieu de Lyon, vice-président de la Société des Sciences médicales, chevalier de la Légion d'Honneur, membre correspondant de l'Académie de médecine, Claude Martin fut la gloire incontestée de la profession dentaire, mais par ses travaux de prothèse, qui en font l'égal des Ollier et des Chauveau, il est et il restera une des gloires les plus pures de l'École lyonnaise. Par ses découvertes inattendues, ce « technicien de génie », comme on l'a appelé, est un des hommes de science, qui font le plus honneur non seulement à leur profession ou à leur patrie, mais à la France tout entière. *Paris médical* est heureux de s'associer aujourd'hui à l'hommage rendu à cet homme de bien et à ce grand Lyonnais. Puissent sa veuve et ses enfants trouver, dans ces unanimes témoignages d'admiration à leur cher défunt, un dérivatif à leur douleur !

MANIFESTATION EN L'HONNEUR DU Dr CARREL

Le lundi 30 juin, à quatre heures, dans l'amphithéâtre d'hygiène de la Faculté de Médecine de Lyon, le Dr Alexis Carrel, à l'appel de son ancien camarade le professeur P. Courmont, est venu faire la dernière leçon du cours de Médecine expérimentale.

Aux côtés de M. Rault, préfet du Rhône, de M. Herriot, maire de Lyon et de M. Joubin, recteur de l'Université, on remarquait M. Depéret, doyen de la Faculté des sciences, M. Polin, directeur de l'École du service de santé militaire accompagné d'une délégation du personnel de l'École, de nombreux médecins et chirurgiens des hôpitaux et tout le personnel de la Faculté de Médecine au grand complet, depuis le doyen jusqu'aux préparateurs. Quant aux étudiants ils étaient si nombreux qu'ils débordaient en dehors de l'amphithéâtre et que beaucoup sans doute ne purent pénétrer. On remarquait même quelques dames, que la curiosité avait fait braver la consigne.

C'est qu'en effet le Dr Alexis Carrel est un savant lyonnais. Presque tous les agrégés et les jeunes professeurs de la Faculté sont ses anciens camarades et c'est dans un milieu sympathique entre tous qu'il venait exposer ses travaux. Dès les premiers mots il salua du reste son vieux maître, le professeur Soulier, qui était présent et dans le laboratoire duquel il fit ses premières expériences. Nous n'entreprendrons pas de retracer ici la merveilleuse série de travaux, qui fit du Dr Carrel l'heureux bénéficiaire du prix Nobel et lui valurent la croix de la Légion d'Honneur et une renommée universelle. Cette très importante leçon, qui fut présentée de la façon la plus simple et la plus modeste, était accompagnée de nombreuses projections et en particulier d'un film cinématographique singulièrement impressionnant. Aussi se termina-t-elle par des acclamations enthousiastes.



Dr Carrel.

Le soir, les professeurs et les agrégés de la Faculté, auxquels s'étaient joints de nombreux médecins et chirurgiens des hôpitaux, offraient au Dr Carrel un banquet dans les salons du restaurant Berrier et Millet. Au dessert, M. le professeur Hugounenq, qui présidait, en qualité de doyen de la Faculté de Médecine, se fit l'interprète de tous en remerciant chaleureusement le Dr Carrel de sa venue et en le félicitant cordialement pour sa gloire mondiale, qui rejaillit en partie sur ses anciens maîtres. Le Dr Carrel remercia en termes très émus et dit qu'il conserverait de son passage à Lyon un souvenir ineffaçable. C'est qu'en effet la manifestation lyonnaise n'est pas de celles qui auront le plus grand retentissement, mais c'est évidemment celle qui parlera le plus au cœur du Dr Carrel, car n'est-ce pas le comble de la gloire que d'être sacré prophète dans son propre pays !

Pr Jules Guiart.

LA MÉDECINE AU PALAIS

LA HERNIE DE FAIBLESSE ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

La législation sociale, qui déjà nous régit comme celle qui est revendiquée par les associations syndicales, fait une grande place à la médecine, dans son application.

Et cette nécessité se comprend. Le code civil et, d'une manière générale, la législation du début du XIXe siècle avait surtout en vue le monde bourgeois, et par conséquent, bien que décrétée pour tous, elle régissait avec plus de soins le sort des biens et les mutations de propriété que la situation des travailleurs. On sait avec quel soin on y traite des successions et du contrat de mariage, tandis que, voisin de la vente et du louage, le contrat de travail a passé inaperçu aux yeux de ces législateurs, qui l'ont oublié ou peut-être ignoré.

L'évolution économique du XIXe siècle qui a fait passer la fortune de la propriété immobilière et terrienne aux biens immobiliers représentés par des valeurs industrielles ou des actions de sociétés commerciales, a modifié également la situation de tous ceux qui vivent de leur travail.

L'artisan, quel que soit son métier, pouvait travailler seul ; il avait ses instruments de travail, ses outils personnels, il travaillait dans *son* atelier avec *ses* apprentis et c'est lui qui vendait le produit de son industrie. Les seuls ouvriers véritables, les seuls qui, à proprement parler, louaient leurs services étaient les agriculteurs et encore dans ce domaine du travail, combien d'entre eux n'étaient-ils pas ou fermiers ou métayers?

Aujourd'hui il en va différemment : le machinisme, qui s'est développé dans toutes les branches de l'activité humaine, a absorbé tous les petits artisans comme les grands magasins ont tué le petit commerce. Et un nombre infini de contrats de travail, inconnus sous Napoléon, se sont fait jour avec une diversité telle et une telle puissance qu'une législation nouvelle a été rendue nécessaire pour ce nouvel état de choses.

L'artisan, propriétaire de son petit atelier, n'était rien au point de vue politique car il n'avait ni argent ni influence ; l'ouvrier, au contraire, qui loue son travail est une puissance sociale parce que chaque rouage est nécessaire à la marche générale de toute la machine et parce qu'une solidarité nouvelle est née entre tous les travailleurs, tandis que les bourgeois sont demeurés fidèles aux vieux principes individualistes de 1789.

Les syndicats ouvriers n'ont pas manqué d'user de leur force pour obtenir une législation de protection et de sécurité. Mais, dans cet ordre d'idées, les lois ont naturellement moins à prévoir la situation des biens que l'ouvrier a grand mal à gagner et plus de mal encore à conserver que la valeur de sa capacité professionnelle et l'échange du travail contre un salaire.. Successions, donations, testaments, hypothèques et ventes sont régis pour tous par le Code. Il s'agit surtout, dans les lois sociales, de l'organisation du travail, de la protection des ouvriers et de la réglementation de l'usine ou de l'atelier. S'il s'agit d'argent, c'est de pensions alimentaires ou de rentes viagères destinées à assurer la vie de l'individu ou bien du salaire, qui n'est que la rémunération du travail.

C'est pourquoi la médecine a une grande place dans toute cette législation, qu'il s'agisse d'hygiène de l'atelier, de sécurité pour la fabrication de produits nocifs, d'asiles pour les infirmes ou de retraites pour les incapables, dans tous les cas, le médecin doit être appelé à fournir son rapport et à donner son avis.

Plus que toute autre loi, la législation sur les accidents du travail exige continuellement l'intervention du médecin. Au premier jour, c'est pour soigner le blessé, puis pour le guérir, puis enfin pour examiner s'il a droit à une rente et dans quelles proportions. C'est pourquoi il est utile pour nous de publier les décisions relatives aux accidents du travail, et même de dénoncer, ici, les médecins peu scrupuleux qui ont trouvé, dans cette loi, la source inavouable de bénéfices délictueux.

Un récent arrêt de la Cour d'appel de Paris du 2 juillet 1912 (*Gazette du Palais*, 25 décembre 1912) montre que, dans toutes ces questions, les tribunaux doivent s'en rapporter aux rapports médicaux. Un ouvrier demandait une rente à son patron en raison d'une hernie. Il s'agissait tout d'abord de savoir si l'infirmité dont il se plaignait était liée à son travail par une relation de cause à effet, car le patron n'est responsable d'un accident, qu'en tant qu'il peut être attribué à la fonction de l'ouvrier.

Le rapport médical a conclu au contraire que la hernie, même si elle se produit au cours du travail, peut néanmoins être d'origine congénitale et ne pas entraîner par conséquent la responsabilité du patron.

Considérant, dit l'arrêt, « que la hernie, dont Sageot se trouve atteint aurait, d'après lui, fait son apparition le 20 juin 1910 au moment où debout, le tronc légèrement incliné, il tendait une toile à l'aide d'un treuil comme il le faisait depuis dix ans ; qu'il aurait alors ressenti subitement une douleur qu'il ne localise pas à la région inguinale et qu'il désigna comme coliques, et qu'il aurait dû interrompre son travail pendant une dizaine de minutes.

Considérant que l'examen médical auquel il a été soumis a démontré que Sageot, « présentait au plus haut degré la prédisposition aux hernies » et qu'il « était prédisposé par sa constitution à avoir une hernie, même à la suite d'un effort minime et tel que chacun de nous en fait chaque jour » ; que l'effort qu'il faisait au moment de l'apparition de la hernie était, en effet minime, et non « brusque, violent et prolongé ».

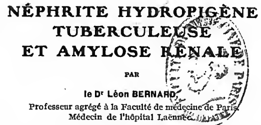
Considérant que de ce qui précède, il résulte que la hernie de Sageot ne saurait être attribuée au travail auquel il se livrait ; qu'il n'y a entre l'un et l'autre aucune relation de cause à effet ; que si elle s'est manifestée au cours de son travail, il y a là une simple coïncidence, et que loin de présenter comme une hernie de force, les caractères d'un accident elle ne constitue qu'une hernie de faiblesse».

Par ces motifs, l'ouvrier a été débouté de sa demande.

Par cet arrêt on voit que les magistrats se trouvent liés par le rapport médical et, de plus, l'appréciation des médecins experts étant des constatations de fait, ces conclusions échappent au contrôle de la Cour de Cassation.

Il en est de même pour la plupart des problèmes qui se posent en matière d'accidents du travail : dans tous les cas le rôle du médecin est prépondérant. Son avis détermide dès le début de l'affaire si le blessé a droit au demi-salaire, son rapport conclut au quantum de la rente, son opinion prévaut en matière de revision. Et si le patron prétend faire subir à l'ouvrier une opération chirurgicale c'est encore au médecin qu'on demande quel est le risque, quelle est l'utilité, quels sont les caractères de l'opération et sa gravité, pour juger le point de savoir si l'ouvrier peut la refuser.

Dans tous cas les tribunaux, éléments d'autorité dans le procès, ne font que sanctionner et rendre exécutoires les conclusions des médecins compétents. ADRIEN PEYTEL.



NÉPHRITE HYDROPIGÈNE TUBERCULEUSE ET AMYLOSE RÉNALE

PAR

le Dr Léon BERNARD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laennec.

En 1901, j'ai, en collaboration avec le Pr Landouzy (1), soutenu que la tuberculose était, pour nombre de cas, la cause de la variété de néphrite, que l'on appelait à cette époque *néphrite parenchymateuse* ou *épithéliale chronique*, variété que l'on tend à appeler aujourd'hui plus justement *néphrite hydropigène*. Dès ce moment j'insistais sur ce point que, malgré sa dénomination anatomique, cette variété d'affection rénale se définit par ses *caractères cliniques*, à la fois symptomatologiques et évolutifs : affection chronique, d'une durée d'un ou deux ans en général, se manifestant par une albuminurie assez abondante, de l'oligurie, des œdèmes sous-cutanés et viscéraux, enfin par l'absence des signes cardio-vasculaires de l'hypertension, ainsi que par l'absence des phénomènes d'intoxication urémique.

D'après notre description, cette affection peut, chez les tuberculeux, se développer dans deux circonstances différentes : soit chez des phtisiques avérés, comme complication secondaire ; soit chez des tuberculeux frustes, à lésions méconnues, la néphropathie prenant alors l'allure de la maladie primitive, de cause ignorée, alors qu'en réalité elle ne représente qu'une forme de tuberculose larvée.

Par la suite, cette conception se trouva confirmée, à la fois par des observations cliniques (M. Labbé et Castaigne, A. Jousset et J. Troisier, Thiroloix et Jacob, Péchère, Marfan), et par des recherches expérimentales ; parmi celles-ci, les expériences que j'ai poursuivies avec Salomon (2) ont démontré que le bacille de Koch est susceptible de créer les altérations inflammatoires, épithéliales et lympho-conjonctives, que l'on trouve dans les reins des sujets ayant succombé à cette affection.

Aussi bien cette conception a-t-elle pris place dans les articles les plus récents des Traités didactiques.

Cependant, dès nos premières publications, un maître, dont la compétence fait très légitimement autorité en anatomie pathologique, M. Brault (3), n'acceptait pas ces idées. Pour lui, la néphrite épithéliale n'existe pas. Ce qui existe, c'est la néphrite diffuse, néphrite subaiguë, que déterminent différentes maladies infectieuses, à l'exclusion de l'infection tuberculeuse ; et les cas, que nous avons attribués à une néphrite, et qui relèvent bien du bacille de Koch, appartiennent en réalité à la dégénérescence amyloïde du rein. La dégénérescence amyloïde du rein doit en quelque sorte absorber le chapitre que nous avons ouvert sous le nom de néphrite parenchymateuse, ou épithéliale, ou hydropigène, des tuberculeux ; elle seule explique les symptômes présentés par les malades. Brault se fait fort de « démontrer que la symptomatologie attribuée à la néphrite parenchymateuse chronique, telle que la conçoivent Landouzy et L. Bernard, se confond avec celle de la dégénérescence amyloïde. .... Vu la constance des lésions amyloïdes, dit-il, il est, par suite, naturel de leur accorder la plus grande part dans l'évolution de l'affection rénale. » Brault ajoute qu'il n'a jamais rencontré de néphrite épithéliale sans amylose.

Dans un ouvrage récent, en collaboration avec Courcoux, Brault (4) a maintenu, peut-être avec moins d'intransigeance, ses conclusions. D'après ces auteurs, nos « observations ne se distinguent pas cliniquement de la dégénérescence amyloïde ». Anatomiquement il n'est pas démontré que la néphrite à lésions non folliculaires puisse être provoquée par le bacille de Koch.

Ce sont ces deux affirmations que nous persistons à prétendre absolument contraires à la réalité des faits.

1° Nos observations se rapportent bien à la néphrite et les phénomènes cliniques ne sont pas sous la dépendance de la dégénérescence amyloïde.

Il est incontestable qu'au sens rigoureusement anatomique du mot, il n'existe pas de néphrite exclusivement épithéliale ; nous nous sommes expliqué sur ce point, et il reste entendu que les faits, que nous désignons ainsi, répondent à des lésions de néphrite diffuse, et méritent davantage le nom de néphrite hydropigène, terme purement clinique, assigné à un groupement clinique.

La question est de savoir si ces faits cliniques, lorsqu'ils s'observent chez des tuberculeux, ont

(1) L. Landouzy et Léon Bernard, La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux (*Presse Médicale*, 16 mars 1901).

(2) Ces recherches sont exposées dans leur ensemble *in* L. Bernard, Les formes de la tuberculose rénale expérimentale (*Assoc. fr. d'Urol.*, oct. 1909 ; et *Tribune méd.*, 9 oct. 1909).

(3) Brault, « L'action de la tuberculose sur le rein » (*Presse médic.*, 6 avril 1901).

(4) Brault et Courcoux, art. Appareil urinaire du Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 3e édit., t. IV, 2e partie.

comme substratum anatomique, non pas des lésions de néphrite diffuse, mais des lésions de dégénérescence amyloïde, ainsi que le prétend Brault.

Or voici qui vient ruiner cette prétention : On connaît en effet des cas où seules se rencontrent des lésions de néphrite sans amylose ; et dans ces cas, tout le tableau clinique habituel de la néphrite hydropigène se déroule. D'autre part, on voit, à l'inverse des précédents, des cas où seules existent des lésions d'amylose rénale, sans altérations néphritiques ; et là, on ne décèle aucun des symptômes de la néphrite hydropigène. C'est donc que cette modalité clinique, chez les tuberculeux, est bien due aux lésions de néphrite, et non à celles de l'amylose.

Ce sont ces assertions dont nous devons démontrer, par des observations, le bien fondé.

L'absence d'amylose dans les reins des sujets atteints de cette variété de néphrite avait déjà été mentionnée par Lécorché et Talamon, Chauffard ; Tamagno l'avait constatée 23 fois sur 98 ; A. Jousset, A. Cahen, dans un nombre moindre d'examens ; les observations plus récentes de A. Jousset et J. Troisier, de Thiroloix et Jacob en font foi également.

Nous en avons observé un nouveau cas, qui vient s'ajouter aux précédents. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, qui, après avoir eu des adénopathies suppurées cervicales dans l'enfance, fut pris assez brusquement d'œdème ; les urines examinées contenaient 6 grammes d'albumine ; il entra alors à l'hôpital, en mars 1911, dans un état voisin de l'état typhique, caractérisé par une forte hyperthermie (39° à 40°), et une prostration profonde. Pareils accidents de néphrite aiguë n'avaient jamais été constatés auparavant (pas de scarlatine, pas d'angine, pas de syphilis : réaction de Wassermann négative). A ce moment, on notait de l'oligurie (500 centimètres cubes), des urines foncées, bouillon sale, contenant des cylindres hyalins, des hématies, 6 grammes d'albumine ; un œdème assez prononcé, et presque généralisé ; des douleurs lombaires ; de la céphalée; mais aucun signe cardio-vasculaire. Après ce début aigu, les phénomènes généraux s'amendèrent ; le régime déchloruré amena en grande partie la fonte des œdèmes ; l'albuminurie tomba à 3 grammes. Après quatre mois de séjour à l'hôpital, il partit à Vincennes. Notons que, à cette époque, *l'urine tuberculisa le cobaye.*

Deux mois après, il est repris d'œdème ; en même temps, des frissons et la fièvre se déclarent ; il revient à l'hôpital Laënnec, où on lui trouve un abcès sus-pubien : ponctionné, celui-ci donne issue à du pus, qui tuberculise le cobaye ; quelques jours après, cette collection s'évacuait par le rectum. Après quelques semaines de traitement, l'œdème disparaît à nouveau, et le malade rentre chez lui.

L'année suivante, à la suite d'une adénopathie préauriculaire suppurée, les œdèmes reparaissent, et, en mai 1912, il entre à nouveau dans notre service. Le malade a l'aspect d'un brightique : facies pâle, bouffi ; il se plaint de crampes, de bourdonnements, de prurit. Les urines contiennent entre 10 et 14 grammes d'albumine, et sont rares ; il n'y a pas de bruit de galop. La tension artérielle, au Pachon, est de 13-8. Quelques semaines après, surviennent des vomissements, des râles d'œdème pulmonaire avec de la gêne respiratoire, de la prostration et bientôt de la torpeur, des épistaxis continus ; le 12 juillet, le malade meurt.

Voilà bien, du point de vue clinique, un type de néphrite hydropigène, à début aigu, et à évolution chronique. Notre interne, M. Cain, puis nous-même, l'avons suivi du début à la fin de la maladie. L'autopsie devait nous montrer que seules des lésions néphritiques commandaient cette évolution clinique.

Nous passerons rapidement sur l'examen des autres organes, si ce n'est pour y noter l'absence de dégénérescence amyloïde, afin d'arriver de suite aux reins. Ceux-ci pèsent : l'un, 115 grammes ; l'autre, 112 grammes. Ils sont gros, réguliers de forme. A la coupe, la substance corticale diminuée est d'un blanc jaunâtre, livide, ponctuée de taches rouges, et les pyramides sont congestionnées ; on ne voit pas de tubercules ; la réaction à la teinture d'iode est négative.

C'est, en somme, un type de gros rein blanc. L'examen microscopique, que nous avons pratiqué avec M. Cain, nous a montré les altérations suivantes :

Lésions tubulaires et interstitielles très marquées. Il existe une *sclérose* diffuse de la totalité du parenchyme, formant des nappes continues, ou occupant les interstices des éléments épithéliaux. Elle englobe ceux-ci qui disparaissent fréquemment.

C'est une sclérose en voie d'organisation. Le collagène est présent, mais ne forme que de minces travées ; les fibroblastes sont encore reconnaissables.

Il s'y mêle une *infiltration lymphoïde* inégalement répartie : elle forme des amas denses, en des points variables, surtout au contact des vaisseaux ; ou bien elle constitue des traînées diffusant en tous sens et s'éclaircissant progressivement.

Même dans les points nodulaires, cette infiltration n'aboutit pas à des formations tuberculeuses typiques ; pas de réaction épithélioïde, pas de cellules géantes. Un examen prolongé ne montre pas de bacilles de Koch dans les coupes.

Les *tubes* sont très diminués de nombre, comme étouffés

par la sclérose. Ceux qui subsistent présentent des lésions variées. Les tubes droits et les anses de Henle surtout sont occupés par des cylindres hyalins ou granuleux, souvent volumineux. De très rares tubes contournés ont conservé leur bordure en brosse. Un grand nombre de tubes sont désintégrés ou en état de cytolyse avancée.

Au milieu de la sclérose, des amas de cellules épithéliales desquamées, pressées sans ordre, marquent la trace des tubes urinifères.

Les *glomérules* présentent tous les stades de la transformation fibreuse. Un petit nombre cependant sont complètement sclérosés, en pains à cacheter. La sclérose est limitée à la capsule de Bowmann, ou bien elle envahit le peloton vasculaire, se cantonnant à sa périphérie ou se traduisant par une multiplication nucléaire et l'apparition de fins pinceaux de collagène.

Il faut noter enfin une *congestion* intense du rein, minime au niveau des glomérules, dominant dans les capillaires des pyramides.

Pas de dégénérescence amyloïde, ni d'après les colorants habituels, ni avec le violet de Paris.

Voilà donc un nouveau cas, qui vient s'ajouter aux précédents, et qui démontre l'existence d'une néphrite hydropigène sans lésions amyloïdes, les seules altérations de la néphrite diffuse répondant aux symptômes cliniques. Quant à l'origine tuberculeuse de cette néphrite, elle nous paraît incontestable : aucune autre étiologie ne pouvait être invoquée chez ce malade ; seuls des abcès tuberculeux se rencontraient dans ses antécédents ; si l'autopsie ne montra pas de lésions anciennes des poumons, par contre elle dénonça une poussée granulique pulmonaire terminale, des ganglions cervicaux et sous-maxillaires caséeux. Enfin n'oublions pas que, lors du premier séjour du malade à l'hôpital, les urines avaient tuberculisé le cobaye. Il est bon de signaler qu'à son dernier séjour, au contraire, l'inoculation fut négative ; comme si, en raison du développement de tissu scléreux dans les reins, le passage des bacilles était devenu impossible (1).

Quoi qu'il en soit, nous conclurons que l'on peut voir, à l'autopsie de sujets morts de néphrite hydropigène tuberculeuse, des altérations néphritiques sans amylose.

Inversement, on peut observer l'amylose rénale sans lésions néphritiques ; et alors il n'existe pas de syndrome hydropigène.

Dans des publications antérieures (2), nous avions déjà dit que la dégénérescence amyloïde, lorsqu'elle est observée en même temps que les lésions néphritiques dans la néphrite hydropigène tuberculeuse, est « une lésion contingente et inconstante parmi celles que provoque la tuberculose du rein. » Mais nous avions cru, d'après notre expérience d'alors, que l'amylose coexistait toujours avec d'autres lésions rénales, dégénératives et inflammatoires, et l'on aurait pu dans ces conditions se demander quelle part, dans le déterminisme des phénomènes cliniques, revient aux lésions de néphrite, et quelle part aux lésions d'amylose.

Aujourd'hui nous allons plus loin, car nous avons rencontré des reins porteurs de lésions amyloïdes sans altération néphritique. Nous avons observé un certain nombre de tuberculeux, qui ne présentaient aucun symptôme de néphrite (tout au plus, quelques-uns avaient-ils de l'albumine dans les urines), et à l'autopsie desquels les reins étaient seulement le siège de lésions amyloïdes, et, parfois, de tubercules concomitants ; mais on ne relevait aucune autre altération, ni du tissu conjonctivo-vasculaire, ni des épithéliums.

Pareilles constatations ont été faites par Rist et Kindberg (3).

Parmi les nôtres, nous citerons le cas d'un homme de vingt-deux ans, qui succomba à une hémoptysie au cours d'une tuberculose ulcéro-caséeuse de forme commune, avec cavernes bilatérales. Les urines contenaient 5 grammes d'albumine par litre ; mais cet état ne s'accompagnait d'aucun symptôme brightique. Il s'agissait donc d'un tuberculeux albuminurique, nullement d'une néphrite hydropigène.

A l'autopsie, les deux reins étaient augmentés de volume, et infiltrés de nombreux tubercules crus ; mais le parenchyme ne présentait pas de modification apparente. Seul, l'examen microscopique, pratiqué avec M. Cain, nous fit découvrir des lésions amyloïdes.

Le *tissu conjonctif* a son aspect normal, au niveau de la capsule, des vaisseaux, des glomérules, de la trame interstitielle.

Congestion des capillaires et des artérioles.

Les *tubes* semblent bien conservés. Peu de tubes contiennent un exsudat ou présentent une paroi en voie de désintégration. La plupart des tubes contournés ont gardé intacte leur bordure en brosse. Les cellules des pièces intermédiaires saillent dans la lumière et sont peu déformées.

Les *glomérules* sont légèrement congestionnés ; leur trame conjonctive et endothéliale est normale. Mais la plupart présentent des dépôts de *substance amyloïde*, incluse dans le bouquet glomérulaire, sous forme de cordons incurvés ou d'amas arrondis.

(1) Nous avons observé, chez une tuberculeuse, un nouveau cas, tout à fait comparable à ce dernier, d'une néphrite hydropigène chronique, dont les urines avaient tuberculisé le cobaye, et dont l'autopsie faite depuis l'impression de ce travail, montra des reins atteints de lésions de néphrite diffuse sans amylose et sans follicules tuberculeuses.

(2) Léon Bernard, La perméabilité rénale dans les néphrites brightiques (*Revue de Médecine*, nov. et déc. 1903) ; — Les affections tuberculeuses des reins (*Bull. médic*, 1905, nos 8, 10, 12) ; — *Soc. Méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1906 ; — La néphrite hydropigène tuberculeuse (*Presse médicale*, 15 oct. 1910).

(3) Rist et Kindberg, *Journal d'Urologie*, Paris, 15 mai 1913.

Cette réaction amyloïde ne peut être décelée en aucun autre point du tissu rénal.

De place en place l'on rencontre, surtout dans l'écorce, des *tubercules*, enchassés en plein parenchyme, sans réaction diffuse autour d'eux.

Certains sont en réaction épithélioïde, contiennent des cellules géantes, et sont en voie de caséification. D'autres forment des nodules lymphoïdes, contenant inclus des débris de tubes, et centrés parfois par un capillaire.

Ainsi donc, voici des reins dont le parenchyme est sain et ne présente aucune lésion de néphrite ; seuls existent des tubercules, et des lésions amyloïdes relativement discrètes. Celles-ci se retrouvent d'ailleurs, beaucoup plus étendues, dans le foie, la rate et les surrénales. Cet ensemble de lésions rénales suffit à provoquer l'albuminurie ; mais les portions du parenchyme indemne sont assez importantes pour qu'aucun syndrome d'insuffisance rénale ne se développe ; cliniquement, on ne saurait parler de néphrite.

En résumé, chez les malades présentant le syndrome clinique de la néphrite hydropigène, on trouve *toujours* des reins porteurs de lésions néphritiques ; celles-ci coexistent parfois avec des lésions amyloïdes; mais d'autres fois elles se rencontrent seules, à l'exclusion de toute autre lésion rénale, d'amylose en particulier.

Inversement, lorsque les reins ne sont le siège que de dégénérescence amyloïde, avec ou sans tubercules, mais à l'exclusion de lésions inflammatoires du parenchyme, les altérations ne provoquent pas le syndrome hydropigène.

On peut donc conclure, comme nous le faisions dès 1901, que ce syndrome est bien dû à la néphrite, et non à la dégénérescence amyloïde.

2° Reste à démontrer que cette néphrite est bien d'origine tuberculeuse.

On pourrait soutenir qu'il s'agit bien de néphrites développées chez des tuberculeux, et non pas de néphrites tuberculeuses.

Pareille objection fut successivement adressée à tous les syndromes, que, à la suite du Pr Landouzy, la clairvoyance des cliniciens ajouta, les uns après les autres, au compte de la tuberculose, depuis la pleurésie jusqu'à l'érythème noueux.

Et cependant on ne voit pas pourquoi l'on accorde si facilement à une scarlatine lointaine l'origine d'une néphrite ultérieure, alors qu'on refuse à la tuberculose, dont l'infection règne si longtemps chez le malade, un rôle dans l'apparition d'une néphrite, pour laquelle aucune autre étiologie ne peut être invoquée. Or, il en est bien ainsi dans nombre de cas; rappelons, entre autres, celui de Thiroloix et Jacob (1), dans lequel les lésions pulmonaires, absolument inaperçues pendant la vie, se montrèrent, à l'autopsie, tout à fait discrètes, constituées par des tubercules crétacés aux sommets ; «c'est le résultat négatif de l'enquête étiologique, disaient ces auteurs, qui nous a amenés à mettre l'étiquette tuberculose sur cette néphrite». Rappelons encore le cas, que nous rapportons plus haut.

Encore est-il que, scientifiquement, il est légitime, si l'on veut éviter les excès de certains nosographes «panphtisiologues», d'exiger des preuves plus rigoureuses que des vraisemblances cliniques.

Ces preuves, elles existent, pour un nombre de cas qui suffit à justifier l'étiologie que nous défendons. Elles se réclament de l'inoculation des urines qui a été positive dans un certain nombre de cas (A. Jousset, Péchère, et nous-même); ainsi que de l'inoculation de fragments de rein, qui s'est montrée positive également entre les mains de A. Jousset.

Par un raisonnement un peu spécieux, Brault et Courcoux soutiennent que ces preuves ne sont pas valables. « La constatation d'un ou plusieurs follicules tuberculeux typiques, ou de bacilles disséminés au hasard et le plus souvent très discrètement, l'inoculation positive d'une portion du parenchyme rénal, permettent-elles d'assurer que toutes les lésions banales trouvées dans le rein, infiltrations lymphocytaires, dégénérescences épithéliales, sont provoquées par l'action du bacille tuberculeux? Nous ne le pensons pas. » Cependant comment comprendre et expliquer ces lésions? Voici les reins d'un individu qui a été longtemps infecté par le bacille de Koch ; cet individu n'a subi aucune autre maladie capable d'engendrer une néphrite ; ces reins présentent des lésions de néphrite ; inoculés, ils témoignent de la présence du bacille de Koch. Et l'on refuse à ce bacille la paternité de ces lésions ! C'est cependant sur de pareilles constatations que s'est fondée toute la pathogénie microbienne des lésions organiques constatées dans les maladies infectieuses. Et sur quelles raisons appuie-t-on cette dénégation? Nous l'ignorons.

Toutefois, un peu plus loin, les mêmes auteurs concèdent que ces lésions ont « la signification d'une réaction bacillaire ». Dans ces conditions, nous croyons que c'est plus une querelle de mots qu'une divergence d'opinions qui nous sépare, car nous avouons ne pas concevoir la différence qui distingue une lésion «provoquée par l'action du bacille tuberculeux» d'une lésion qui a «la signification d'une réaction bacillaire ».

Il y a plus : ce qui achève d'étayer la pathogénie bacillaire de ces altérations, c'est leur

(1) Thiroloix et Jacob, *Soc. Méd. hôp.*, 15 avril 1910.

reproduction expérimentale. Avec Salomon, nous avons pu réaliser en variant les modes d'inoculation du bacille, toutes les lésions inflammatoires du rein. Brault et Courcoux objectent que « l'inoculation du bacille de Koch donne toujours une réaction spécifique qui ne peut laisser de doute sur la nature de l'agent pathogène». Ce n'est pas exact : par l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale du bacille, nous avons provoqué une réaction lymphocytique diffuse du tissu conjonctif, sans formations folliculaires.

Par l'injection intraveineuse du bacille, nous avons déterminé une infiltration lymphocytique, à localisation périartérielle, dont l'aspect est tantôt celui d'une réaction simple diffuse du tissu interstitiel, tantôt celui d'une réaction nodulaire, et qui contient du bacille.

Seule l'injection intra-artérielle donne constamment des formations folliculaires, associées à des lésions dégénératives profondes des épithéliums et à des réactions lympho-conjonctives.

Brault et Courcoux considèrent que « l'interprétation des résultats expérimentaux obtenus dans ces conditions spéciales est toujours délicate, et qu'il est souvent bien difficile, sinon impossible, de faire le départ entre les lésions qui ressortissent directement à l'action de l'agent infectieux bacillaire et celles qui peuvent n'en être que la conséquence indirecte». Nous avouons ne pas partager ces scrupules, ni comprendre ces hésitations, dont nous voudrions voir préciser un peu mieux les raisons que par cette subtile et assez obscure distinction des conséquences directes ou indirectes de l'action du bacille. Pour nous, directe ou indirecte, l'action du bacille nous paraît démontrée de manière éclatante par nos expériences, qui, mieux encore que toutes les constatations de l'anatomie pathologique humaine, attestent que le bacille de Koch est capable de créer des lésions néphritiques non folliculaires.

Quant à savoir si, chez l'homme, ces lésions présentent quelques caractères de détail qui les différencient des lésions néphritiques d'autre origine, c'est là une question que nous réservons. Il est possible qu'il en soit ainsi. Mais ce ne serait là qu'une question de pure anatomie pathologique, qui n'entame en rien la thèse que nous soutenons depuis tantôt douze ans, et que nous résumerons ainsi : la tuberculose est souvent à l'origine de la néphrite hydropigène chronique. Cette affection est liée à des lésions non folliculaires des reins ; celles-ci en constituent les caractères anatomiques essentiels, qu'elles coexistent ou non avec des altérations de dégénérescence amyloïde.

PLAINTES ET POURSUITES CRIMINELLES CONTRE LES MÉDECINS, SAGES-FEMMES ET DENTISTES

PAR

le Dr V. BALTHAZARD,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les procès en responsabilité médicale se sont multipliés dans le cours des dernières années dans des proportions jusque-là inconnues ; il en est résulté une grande inquiétude parmi les praticiens qui, pour la plupart, ont cherché à se couvrir par l'assurance contre les risques professionnels éventuels.

Malgré tout, on est obligé de constater que les tribunaux ont rarement accueilli les demandes de dommages-intérêts, presque toujours injustifiées, des malades mécontents ; le risque professionnel reste minime et la jurisprudence exige que le médecin ait commis une faute lourde, jugée telle sans contestation par les hommes de l'art.

Nous n'oserions pas pourtant conseiller à nos confrères de renoncer à l'assurance. Dans les poursuites au civil, si extravagant que soit le procès, il est nécessaire de constituer avoué, de prendre un avocat ; il faut débourser des provisions, multiplier les dérangements. Le procès gagné, le tribunal admet rarement la mauvaise foi du demandeur, qui lui permettrait d'accorder des dommages-intérêts au médecin pour compenser ses débours. Avec l'assurance, tous ces ennuis sont supprimés, quand la police est bien faite ; on évite les frais du procès et les dérangements.

Mais l'assurance ne couvre pas les condamnations correctionnelles éventuelles, et le médecin ne saurait se désintéresser des plaintes adressées contre lui au Parquet et des poursuites criminelles qui peuvent leur faire suite.

Or, si le public médical connaît bien les procès civils qui ont eu un certain retentissement, s'il est au courant des poursuites correctionnelles, assez rares d'ailleurs, il ne sait rien des nombreuses plaintes parvenues au Parquet et auxquelles il n'est pas donné suite. Nous nous proposons, dans cet article, d'indiquer, d'après notre pratique, les cas très variés où l'intervention des médecins experts a permis de classer les plaintes non fondées des malades, sans que les médecins visés aient été inquiétés, souvent sans qu'ils aient même eu connaissance de la plainte.

Et, à ce propos, nous tenons à dissiper une légende d'après laquelle les magistrats accueille

raient avec un empressement excessif les accusations de légèreté ou de négligence formulées contre les médecins. Certes, il est des cas où nous avons eu quelque peine à préserver des confrères de poursuites correctionnelles ; les magistrats ne se rendent pas toujours un compte exact des difficultés de notre art, en ce qui concerne surtout le diagnostic des maladies. Nous avons souvenir d'un fait d'internement injustifié dans un asile d'aliénés, accompli à la suite d'un complot familial : le médecin, qui avait délivré le certificat d'internement, avait été trompé par la famille, et avait eu le tort de relater certains symptômes mentaux qu'il n'avait pas constatés par lui-même. Avec trois de nos collègues, experts en maladies mentales, nous avions conclu qu'il ne s'agissait pas là d'une faute lourde, car, pour juger de l'opportunité d'un internement, on doit bien s'en rapporter en partie aux récits de l'entourage. Le tort de notre confrère avait été de ne pas spécifier nettement dans son certificat que tels et tels renseignements lui avaient été donnés par plusieurs personnes de l'entourage ; il ne suffisait pas, à notre avis, pour engager sa responsabilité, et les poursuites ne pouvaient atteindre que ceux qui l'avaient trompé. A l'audience, le substitut de la République fut très sévère pour les experts et, après avoir exprimé le regret que lui causait la mise hors de cause du médecin, il déclara qu'à son avis toute faute médicale, quand elle avait pour le malade de graves conséquences, ne pouvait être une faute légère.

Mais, dans le plus grand nombre des affaires au sujet desquelles une enquête médicale nous fut confiée, nous n'avons éprouvé aucune difficulté pour ranger à notre avis les magistrats du Parquet de la Seine ou des Parquets de province, qui n'ont jamais montré devant nous la moindre animosité contre le corps médical.

***

Le Parquet peut être amené à poursuivre d'office un médecin pour des délits de droit commun, délits commis à l'occasion de l'exercice de la profession médicale. Nous citerons, par exemple, les poursuites pour escroquerie, heureusement fort rares, contre quelques médecins qui remettaient à des ouvriers des certificats frauduleux d'accidents du travail. Le corps médical ne peut que se désintéresser entièrement de ces sortes de poursuites, au moins quand le délit est nettement établi.

Nous laisserons de côté également les poursuites pour violation du secret professionnel, dont le Parquet prend parfois l'initiative ou qu'il exerce à la suite d'une plainte.

Mais il est des lois qui créent des obligations pour le médecin, par exemple la déclaration des naissances et des maladies contagieuses ; des pénalités ont été prévues pour les infractions commises par les médecins. Nous avons été commis avec deux de nos collègues dans les circonstances suivantes : à C..., éclate une épidémie de fièvre typhoïde, qui frappe sévèrement la population civile et la population militaire ; une enquête, prescrite par l'autorité militaire, prouve que l'eau d'alimentation d'une partie de la ville a été contaminée par les déjections d'une typhique habitant une ferme voisine des sources ; le sérum de cette malade, guérie au moment de l'examen, agglutinait assez fortement le bacille d'Eberth. Le médecin fut poursuivi, mais il prétendit qu'il n'avait pas reconnu les symptômes de la dothiénentérie chez sa malade et qu'il avait diagnostiqué une grippe infectieuse. Il nous a semblé que l'existence d'un séro-diagnostic positif, chez une convalescente de maladie infectieuse, n'était pas une preuve suffisante de fièvre typhoïde au point de vue médico-légal, et qu'en tout cas l'erreur de diagnostic du médecin ne constituait pas une faute lourde ; les poursuites furent suspendues. Les infractions aux prescriptions de la loi de 1892 sur la déclaration des maladies contagieuses ne pourraient donc être poursuivies que dans deux circonstances : s'il était prouvé, qu'ayant posé un diagnostic exact, le médecin n'avait pas fait la déclaration ; ou encore, si l'inexactitude du diagnostic résultait d'une ignorance impardonnable du médecin.

Des accusations graves sont parfois portées contre des confrères par des malades atteints ou non de troubles mentaux. C'est ainsi que nous avons eu à examiner une plainte pour viol formulée par une tuberculeuse contre son médecin. Le récit de la femme paraissait assez invraisemblable et l'affaire aboutit à un non-lieu. Pour éviter des désagréments de cette nature, on ne saurait être trop prudent ; il convient de n'examiner les jeunes filles et jeunes femmes, autant que possible, qu'en présence d'une tierce personne.

***

Le malade mécontent de son médecin, l'individu qui croit devoir incriminer la responsabilité d'un praticien, à l'occasion de la mort d'un de ses proches, peut user de plusieurs procédés pour réclamer justice.

Tout d'abord il peut intenter un procès au civil et réclamer des dommages-intérêts. Cette procé-

dure est rarement adoptée par le plaignant, tout d'abord parce qu'elle permet moins facilement d'obtenir les mesures d'expertises urgentes, examen des blessures, autopsie (il faudrait introduire un référé devant le président du tribunal), mais surtout parce qu'elle oblige le demandeur à faire toutes les avances des frais du procès. Il y a bien l'assistance judiciaire; mais, quoique parfois elle ait été trop facilement accordée, on n'est pas sûr de l'obtenir.

Une seconde procédure consiste dans la citation directe devant le tribunal correctionnel ; elle comporte des aléas, puisqu'elle expose à une demande de dommages-intérêts formulée par le médecin pour abus de citation directe, dans le cas où la plainte n'est pas fondée.

Les plaignants préfèrent adresser une plainte au doyen des juges d'instruction et plus fréquemment au Parquet. Ils ont alors l'assurance qu'une enquête sera poursuivie au sujet des faits qu'ils exposent, que toutes mesures d'expertise seront ordonnées, sans bourse déliée pour eux. De plus, ils espèrent que, suite étant donnée à leur plainte, ils bénéficieront devant le tribunal de l'appui que leur apportera le représentant du Parquet. Ils conservent, d'ailleurs, la possibilité de se porter partie civile au procès, si les poursuites leur paraissent engagées d'une façon favorable pour leurs intérêts.

Nous n'hésitons pas à déclarer que le médecin, injustement accusé de faute lourde, doit se féliciter de voir son malade recourir à ce dernier procédé. En pareil cas, en effet, il a l'assurance que l'enquête sera faite par un médecin-expert avec toute la conscience et la bienveillance sur lesquelles il est en droit de compter ; et, dans l'immense majorité des cas, la plainte sera classée sans suite, sans qu'il y ait eu de dérangements pour le médecin, sans que des débours aient été nécessaires pour lui, sans qu'aucune publicité ait compromis sa situation de clientèle.

Les plaintes que nous relatons ci-dessous et qui visent aussi bien de modestes praticiens que des médecins des hôpitaux et des professeurs à la Faculté, montreront que notre conception est justifiée ; elles révèleront une fois de plus la tendance qu'a le public à rendre responsable le médecin de tous les événements défavorables qui peuvent survenir au cours d'une maladie.

***

Dans un premier groupe, les plaintes visent des faits où la mort d'un individu est survenue à la suite de l'administration d'un médicament par un médecin. L'autopsie suffit pour révéler la cause exacte de la mort, et l'enquête médicale prouve que le médicament incriminé ne pouvait avoir, aux doses prescrites, aucune action nocive.

C'est ainsi qu'un médecin fut accusé d'avoir empoisonné un enfant avec une potion renfermant trois gouttes de teinture d'aconit à prendre dans les vingt-quatre heures, ce qui correspondait à un centième de milligramme d'aconitine. La mort résultait d'une poussée d'œdème aigu du poumon au cours d'une bronchopneumonie.

Un homme de vingt-six ans, souffrant de migraine violente, va consulter un médecin, qui lui ordonne de prendre, à intervalle d'un quart d'heure, deux cachets antinévralgiques. Peu de temps après avoir ingéré ces cachets, il tombe dans le coma et meurt quelques heures plus tard, sans avoir repris connaissance. La famille porte plainte contre le médecin : les cachets renfermaient de l'antipyrine. L'autopsie a révélé une hémorragie méningée consécutive à la rupture d'un anévrysme syphilitique de la sylvienne, ayant la grosseur d'une cerise.

Un peintre de trente-quatre ans succombe rapidement après ingestion d'une cuillerée à soupe d'une potion renfermant 15 grammes d'iodure de potassium, 15 grammes de bromure de potassium et 0gr,15 d'extrait thébaïque pour un litre de véhicule. La mort survint à la suite de vomissements qui éveillèrent l'idée d'un empoisonnement ; elle était due à une hémorragie cérébrale favorisée par les lésions rénales saturnines.

Une jeune femme de vingt-deux ans succombe après avoir subi, dix heures auparavant, chez un dentiste une anesthésie locale à la cocaïne ; plainte contre le dentiste. Il existait une péricardite purulente (100 grammes de pus dans le péricarde épaissi), une pleurésie purulente (un litre de pus dans la cavité pleurale gauche), avec atélectasie du poumon gauche. Et ceci nous conduit à attirer l'attention sur la latence extraordinaire de graves lésions, qui paraissent incompatibles avec une vie active. Or, cette femme, domestique, n'avait pas un seul instant interrompu ses occupations.

Enfin nous signalerons le cas d'une plainte portée par une mère à la suite de la mort de sa fillette. Croyant celle-ci atteinte de coqueluche, elle avait consulté dans un hôpital d'enfants; l'ordonnance imprimée comportait une potion contenant 20 grammes de *sirop* de belladone dans 120 grammes de julep gommeux, cinq cuillerées à café par jour : ce qui correspondait à 4 grammes par jour de sirop de belladone, dose vraiment anodine, même chez une fillette de dix-huit mois. La mort était due à une granulie généralisée des deux poumons, avec adénopathie trachéo-bron-

chique, qui avait provoqué une toux coqueluchoïde.

Dans ce dernier cas, comme il arrive souvent, les critiques d'un médecin, qui déclara que la dose de belladone était exagérée, ont été le point de départ de la plainte.

***

Il peut se faire que la mort soit réellement due à l'administration du médicament ; si la dose est vraiment excessive, le plus souvent, par suite d'une erreur de plume, les tribunaux sont impitoyables pour le médecin qui a rédigé l'ordonnance et pour le pharmacien qui l'a exécutée. Parfois, d'ailleurs, l'erreur incombe au pharmacien seulement, ainsi que nous l'avons observé pour une femme morte une heure après avoir ingéré une pilule contenant 5 centigrammes de sulfate de strychniue : l'ordonnance du médecin comportait 5 centigrammes de sulfate de spartéine.

Mais, dans bien des cas, la mort est due à une intoxication par un médicament administré aux doses habituelles ; elle résulte d'une susceptibilité spéciale du malade, toujours en rapport avec des tares organiques, et surtout avec des lésions hépatiques ou rénales.

Nous avons eu à examiner une plainte portée contre un médecin qui, pour combattre des vers intestinaux, avait ordonné la pelletiérine ($0^{gr},35$ en deux fois, à une heure d'intervalle), à six individus. Un seul préseuta des accidents graves et mourut au bout d'une heure. La responsabilité du médecin ne pouvait être engagée par cet événement anormal et d'explication malaisée.

Il en est de même en cas d'accidents causés par l'anesthésie générale par le chloroforme, toutes les fois où aucune faute lourde n'a été commise, soit dans l'administration du chloroforme, soit dans les indications opératoires. Certes il n'existe aucune contre-indication à l'emploi de l'anesthésie chloroformique, tirée soit de l'état du cœur et des reins, soit de la faiblesse du malade ; mais chez un malade, atteint d'une des affections organiques qui prédisposent à la mort par le chloroforme, si un accident survient, les magistrats mettront difficilement hors de cause le médecin qui n'aurait pas, avant l'intervention, examiné le malade, surtout dans les cas où la nécessité de l'opération ne s'imposait pas.

Il a été facile de faire mettre hors de cause des confrères contre lesquels des plaintes parvinrent au Parquet: en particulier à l'occasion de la mort, par œdème pulmonaire aigu, d'un homme de quarante-sept ans, survenue au début d'une anesthésie chloroformique ; le malade présentait de graves lésions hépato-rénales, mais l'opération de greffes pour ulcères chroniques des jambes était bien justifiée par l'étendue des ulcères et l'incapacité absolue de travail que ces lésions engendraient depuis de longs mois.

Nous attirons l'attention sur les cas d'intoxication chloroformique tardive, avec ictère, souvent méconnus encore à l'heure actuelle, et qui ont été l'occasion de deux plaintes soumises à notre examen.

Enfin l'emploi des solutions fortes de cocaïne dans la pratique laryngologique a causé la mort d'une femme, opérée pour polype du larynx. La dose de cocaïne, injectée dans le larynx, avait atteint un gramme ; elle pouvait paraître excessive, mais nous avons pensé, M. Lermoyez et moi, que le confrère était couvert par la pratique de nombre de laryngologistes qui estiment que cette dose peut être employée, étant donné que la plus grande partie de la solution injectée dans le larynx est rejetée au dehors. La mort de la femme B... prouve au moins que cet argument n'a pas grande valeur et que la cocaïne doit être utilisée avec modération, même dans le larynx.

***

Les interventions médicales exposent moins aux plaintes que les actes chirurgicaux qui ont des suites malheureuses. Cependant le médecin peut être tourmenté, soit pour avoir utilisé une médication qui semblait contre-indiquée, soit pour s'être abstenu d'une thérapeutique dont l'efficacité est universellement admise.

C'est ainsi qu'une plainte fut portée contre un confrère qui avait ordonné de toucher la gorge d'un enfant avec un collutoire contenant un gramme d'acide phénique et 3 grammes de teinture d'iode pour 30 grammes de glycérine ; l'état de l'enfant, atteint de scarlatine, ayant empiré à la suite des badigeonnages de la gorge, le père attribua la mort à l'usage du collutoire. Il reprochait, en outre, au médecin de n'avoir pas isolé l'enfant, alors que son frère aîné avait été antérieurement atteint de scarlatine. Mais un intervalle de quarante jours s'était écoulé entre le début de la scarlatine du frère aîné et le moment où le médecin avait permis de reprendre l'enfant dans la famille ; c'est le délai classique, et le médecin ne pouvait évidemment pas être inquiété. Il faut seulement retenir de ce fait que la scarlatine peut être encore contagieuse après quarante jours.

Nous avons examiné la plainte portée par la veuve d'un ouvrier, victime d'un accident du travail, contre un expert qui avait pris ce blessé dans son service. Elle attribuait la mort aux ponc-

tions lombaires faites à son mari. A l'autopsie, nous avons trouvé une hémorragie méningée causée par une pachyméningite chez un saturnin de cinquante et un ans. Il n'était pas impossible que les ponctions lombaires eussent favorisé la production de l'hémorragie ; mais il était déjà survenu des hémorragies antérieurement (l'une d'elles avait été la cause très probablement et non la conséquence de l'accident du travail). Notre collègue eût été mis difficilement hors de cause, comme expert, si les ponctions lombaires avaient été faites uniquement en vue du diagnostic ; mais le malade présentait des symptômes de compression cérébrale, et l'on put arguer que les interventions avaient eu pour but de diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien. Il est préférable que l'expert respecte les termes précis de la loi et qu'il s'abstienne de toute intervention, même thérapeutique, sur les blessés soumis à son examen.

Dans un autre cas, la plainte était fondée sur l'apparition d'une névrite sciatique, consécutive à une nécrose de la fesse causée par une injection d'huile au sublimé (le malade était atteint de tabes au début et de paralysie du nerf moteur oculaire commun). Une série d'injections avait été faite au malade ; l'une d'elles atteignit le nerf sciatique et occasionna une paralysie définitive dans le territoire du sciatique poplité externe avec atrophie musculaire. Aucune faute de technique ne put être relevée, et le médecin fut mis hors de cause. Mais il convient de se méfier des injections de sels mercuriels faites trop profondément dans les fesses.

Un père porte plainte contre le médecin qui a soigné son enfant, mort d'angine diphtérique, et qui n'a pas fait d'injection de sérum antidiphtérique. Le médecin s'est défendu en déclarant qu'il avait porté le diagnostic d'angine à streptocoques ; il n'en avait pas moins commis la faute de ne pas avoir examiné ou fait examiner bactériologiquement l'exsudat à fausses membranes, et surtout de n'avoir pas pratiqué l'injection de sérum à toute éventualité. Mais s'agissait-il d'une faute lourde? Bien des médecins s'effrayent encore des accidents, pourtant bénins, consécutifs à l'injection de sérum antidiphtérique, et hésitent à faire l'injection tant que la nature diphtérique de l'angine n'est pas démontrée. Il est bien certain qu'on ne peut poursuivre un médecin parce qu'il ne partage pas les idées généralement admises au sujet d'une thérapeutique déterminée ; mais il est des points sur lesquels ce serait une faute lourde que de se dresser contre une opinion presque universellement adoptée, et l'on ne saurait pas plus défendre le médecin qui refuserait de soigner la diphtérie à l'aide des injections de sérum antidiphtérique qu'on ne pourrait excuser un chirurgien pratiquant une opération, hormis l'urgence, sans aucune précaution antiseptique.

C'est uniquement en invoquant l'urgence, en effet, que nous avons pu mettre hors de cause une sage-femme, qui avait infecté une femme pendant l'accouchement. Cette sage-femme était arrivée alors que le travail était déjà commencé et il n'y avait pas même dans le logement, où rien n'était préparé en vue d'un accouchement, de quoi faire bouillir de l'eau.

***

A la suite de l'accouchement, une femme est atteinte d'hémorragie abondante. Le médecin, accouru en hâte, pratique immédiatement une injection intra-utérine d'eau très chaude, sans avoir vérifié exactement la température de l'eau. L'hémorragie s'arrête, mais le vagin, la vulve sont profondément brûlés. La situation était assez grave pour que ce dernier inconvénient parût léger à côté de la mort imminente. Le mari n'en déposa pas moins une plainte contre le médecin qui, par sa décision, avait sauvé sa femme.

En exerçant une traction continue sur la jambe d'un enfant de quatre ans, il se produisit une compression par le lien au niveau du creux poplité ; localement et au niveau du pied apparurent bientôt des escarres multiples. Il ne nous a pas semblé que le défaut de surveillance, rendu presque nécessaire par l'espacement des visites des chirurgiens, qui a permis la production de ces lésions à la suite du déplacement de l'enfant, pût être regardé comme une faute lourde. L'affaire n'a pas eu de suites pénales, mais elle est pendante au civil.

Citons encore un cas de contamination syphilitique après opération du phimosis chez un enfant de neuf ans. Le chancre induré apparut exactement au niveau de la cicatrice opératoire, sur le frein du prépuce. Il nous fut facile de montrer que la contamination était postérieure à l'opération, mais il nous fut impossible de déterminer la date exacte de cette contamination, à cause de la variabilité de la durée des périodes d'incubation et primaire ; la plainte de la mère fut classée. Au cours du procès, repris au civil à la fois contre le médecin et contre l'hôpital, nous ne pûmes, assisté de deux collègues syphiligraphes, répondre avec plus de précision aux questions du tribunal et indiquer, en particulier, si la contamination était antérieure ou postérieure à la sortie de l'hôpital.

Enfin nous arrivons au fait le plus tragique au

sujet duquel nous ayons eu une enquête à poursuivre. Avec deux collègues, nous fûmes chargés de procéder à l'autopsie d'un enfant de neuf ans, mort au cours de l'opération de l'amygdalectomie ; nous vîmes, après avoir injecté des masses diversement colorées dans les veines et les deux carotides, que la mort était due à une perforation latérale, à l'emporte-pièce, de la carotide interne, faite avec la pince de Ruault. Le chirurgien exercé, auquel est arrivé cette catastrophe, avait pris toutes les précautions nécessaires ; l'accident mortel est dû à ce que l'enfant, au moment de la dernière prise, a remué la tête à plusieurs reprises (l'anesthésie au chlorure d'éthyle cessant son effet). Il s'agissait d'un accident fortuit, et il eût été puéril d'accuser d'ignorance ou de maladresse un chirurgien qui avait pratiqué sans incident l'amygdalectomie plus de cinq cents fois. Mais tout accident comporte un enseignement : celui-ci prouve que la pince de Ruault est un instrument trop massif et brutal ; de plus est-il nécessaire de s'astreindre à vider la loge amygdalienne de la totalité du tissu adénoïdien?

***

Nous terminerons cette revue en disant quelques mots des plaintes dirigées contre des sages-femmes.

En général, il s'agit d'infections puerpuérales ayant déterminé la mort ou causé une longue maladie. Mais il est toujours très difficile de prouver que l'infection est certainement le fait de la sage-femme. Pendant longtemps encore, malheureusement, il surviendra des infections chez les opérés et chez les accouchées, quelles que soient les précautions prises. Il ne saurait donc être question systématiquement de faute lourde, et dans chaque cas il faudrait justement démontrer qu'il existe une faute lourde, cause de l'infection.

D'autres fois, les sages-femmes sont poursuivies parce que, en présence d'une situation grave, elles n'ont pas appelé un médecin.

La question était particulièrement embarrassante dans le cas suivant : une accoucheuse de l'hôpital d'une préfecture des environs de Paris était laissée maîtresse de son service, sans contrôle médical ; le chirurgien n'y pouvait pénétrer qu'expressément appelé. Or, un jour, cette accoucheuse laissa mourir de rupture utérine une femme qu'elle ne croyait pas en travail. Nous n'avons pu retenir la responsabilité de la sage-femme, à qui on ne peut reprocher son ignorance des symptômes de péritonite et qui avait surtout commis l'erreur de ne pas se rendre compte de la gravité de la situation ; mais nous avons sévèrement jugé une organisation administrative qui, dans un grand hôpital, où les médecins viennent plusieurs fois par jour, donne une pareille indépendance à une sage-femme.

Une autre sage-femme était poursuivie pour avoir pratiqué une version podalique. Sur ce sujet, les opinions sont controversées ; bien des accoucheurs estiment que les sages-femmes, pour peu qu'il y ait la moindre urgence, sont autorisées à pratiquer cette intervention ; d'autres estiment, au contraire, qu'en pareil cas il s'agit d'un de ces accouchements laborieux, prévus par l'article 4 de la loi du 30 novembre 1892, pour lesquels il leur est prescrit d'appeler un médecin, et, qu'au moins dans les grandes villes, elles sont inexcusables de s'abstenir d'aide médicale.

Nous ne trancherons pas le débat et, dans le cas soumis à notre examen, le Parquet a estimé, malgré la mort de l'enfant, qu'un certain caractère d'urgence (l'accouchement était survenu la nuit dans un quartier excentrique) justifiait l'intervention de la sage-femme. Nous n'irons pas cependant jusqu'à approuver les attendus d'un récent jugement de Senlis, d'après lesquels une sage-femme aurait, non seulement le droit, mais le devoir, de pratiquer la suture du périnée, en cas de déchirure après l'accouchement.

***

La lecture de ces observations apportera peut-être à nos confrères la conviction que les nombreuses plaintes, déposées contre eux, sont examinées par les médecins-experts à la fois avec équité et avec bienveillance, et que bien peu sont suivies de poursuites, les condamnations en pareil cas restant absolument exceptionnelles.

Mais nous conseillons à tous d'avoir pour les confrères, les sages-femmes, dentistes, infirmières, à qui il est arrivé quelque accident dans l'exercice de leur profession, la même indulgence qu'ils désirent rencontrer lorsqu'une plainte est déposée contre eux. Tel qui se révolte quand on l'incrimine d'avoir causé une nécrose de la paroi abdominale tout entière par application prolongée de glace, jugera sévèrement la ventouseuse qui, posant cinquante ventouses, cause, pour une ou deux d'entre elles, des brûlures superficielles. Ce sont les réflexions inconsidérées de confrères, que nous voulons bien ne pas croire malintentionnés, qui sont toujours à la base des plaintes en responsabilité médicale ; pesons donc nos paroles devant les malades et leur entourage, et nous restreindrons beaucoup les difficultés de l'exercice de notre profession.

LA POSOLOGIE DU "606" (1)

PAR

le Dr G. MILIAN,

Médecin des hôpitaux de Paris.

Quand Ehrlich a donné son médicament au monde médical, il s'est basé sur l'expérimentation pour en fixer la posologie (2). Il espérait avoir découvert une thérapeutique stérilisante et guérir avec une seule injection.

Les premières expériences, faites avec Hata, ont porté sur le lapin, sur lequel on peut, comme on sait, obtenir par inoculation une kératite interstitielle, ou un chancre scrotal.

Pour la *kératite*, en injectant par voie veineuse à un lapin 5 milligrammes de salvarsan par kilogramme, on fait disparaître rapidement les spirochètes de la cornée et la guérison est obtenue en quinze jours.

Le *chancre scrotal* est plus tenace. Il faut injecter 1 centigramme et même 15 milligrammes par kilogramme pour obtenir la guérison sans récidive.

Si l'on applique ces résultats à la pathologie humaine, on voit qu'il faudrait, pour obtenir la *stérilisation de la syphilis*, faire une injection de 0gr,005 à 0gr,02 par kilogramme : c'est-à-dire de 0gr,35 à 1gr,40 pour un homme de 70 kilogrammes. La marge peut donc varier de 0gr,35 à 1gr,40.

La dose de 0gr,35 peut être stérilisante pour l'animal; elle constitue en tout cas pour l'homme une dose réellement utile, comme le montre l'observation clinique. Et elle est loin d'être une dose à dédaigner. Des doses plus fortes peuvent avoir une efficacité plus grande, mais aussi elles peuvent être dangereuses.

C'est aux doses de 0gr,60 que l'on doit la plupart des accidents graves ou mortels. Citons : le cas de mort subite de Queyrat : injection de 0gr,60 pour la première injection ; le cas de Darier où le malade, qui avait supporté 0gr,40, puis 0gr,50, meurt par apoplexie séreuse à la troisième injection de 0gr,60.

Nous avons soigné de la syphilis un capitaine qui était resté trois jours dans le coma, à la suite d'une seule injection de 0gr,60 faite dans un hôpital militaire. Ce malade supporta ultérieurement de nous, sans aucun trouble, des doses intraveineuses de 0gr,30 à 0gr,40.

(1) Leçon faite à l'hôpital de la Charité et recueillie par le Dr Sauphar.

(2) Nous exprimons ici les doses en ancien salvarsan. Pour les obtenir en néo-salvarsan, il faudra donc les augmenter de moitié. Exemple : 0gr,10 de salvarsan équivalent à 0gr,15 de néo-salvarsan.

Il est donc éminemment dangereux de faire *d'emblée* une seule injection stérilisante à dose massive.

Pour atteindre la dose stérilisante moyenne de 0gr,01 par kilogr. soit 0gr,60 pour un homme de 60 kilogr., on doit recourir à des injections intraveineuses successives, suffisamment rapprochées et à doses progressivement croissantes, ainsi que je l'ai institué dès l'apparition de la médication. Si on a affaire à un organisme ayant déjà pris de l'arsenic, on peut injecter :

1er jour	0gr,30
6e —	0gr,40
13e —	0gr,50
20e —	0gr,60
Total	1gr,80

Nous avons choisi cet intervalle de six jours, parce qu'au cinquième, l'élimination de l'arsenic est complète et qu'ainsi la nouvelle dose vient agir immédiatement sur les microorganismes.

On a soin de ne passer à une dose supérieure, que lorsque la précédente a été parfaitement tolérée. Et le médecin doit s'appliquer à rechercher attentivement les moindres signes de l'intolérance, suivant les indications que j'ai données à ce sujet (3).

Si l'organisme est vierge d'arsenic, on injecte :

1er jour	0gr,20

seulement, parce qu'avec 0gr,30 la libération d'arsenic de la molécule équivaut à une dose d'acide arsénieux mortelle.

5e jour	0gr,30
11e —	0gr,40
18e —	0gr,50
25e —	0gr,60
Total	2gr,00

Il n'y a aucun inconvénient à faire une injection de plus, au contraire.

***

La stérilisation est-elle souvent obtenue par cette méthode?

Malheureusement, non.

Notre impression, sans que nous ayons une statistique exacte faute d'avoir relevé nos cas, est qu'on l'obtient peut-être dans 10 p. 100 des cas, environ, surtout à la période du chancre, moins souvent aux autres périodes de la maladie. Mais elle peut être obtenue. Les cas indubitables de réinfection syphilitique après traitement par le 606 semblent le prouver.

Depuis le 606, ces réinfections s'observent avec une fréquence qui montre qu'il y a quelque chose de changé dans le traitement de la syphilis.

(3) MILIAN, Les intolérants du 606 (*Société française de Dermatologie*, décembre 1912).

J'en ai publié le premier cas à la Société médicale des hôpitaux de Paris (décembre 1910).

Jeanselme, Brocq, Schreiber en ont à leur tour, publié d'autres exemples. J'en ai observé, non seulement après le chancre, mais encore à la période secondaire et même à la période tertiaire.

Beaucoup d'auteurs nient la réalité de ces faits. Ils sont cependant indiscutables. Dans notre cas princeps, il s'agissait d'un homme qui avait contracté la syphilis avec sa femme. Il reçut $0^{gr},55$ de salvarsan en injection intramusculaire. Le chancre et les ganglions disparurent, le Wassermann devint négatif. Un mois et demi après, il revint avec un chancre ecthymateux et une adénopathie siégeant en un point différent des premières lésions. Il avait contracté à nouveau un chancre de sa femme, — non soignée, — et il était possible de juxtaposer le chancre de l'homme situé sur le côté droit de la verge à une plaque muqueuse de la lèvre gauche de la vulve.

Ce malade, montré à la Société médicale des hôpitaux, fut considéré par les syphiligraphes présents comme atteint de chancre syphilitique. Le diagnostic ne fut contesté par eux que lorsqu'ils apprirent qu'il s'agissait d'un cas de réinfection. L'étude minutieuse du cas et les conditions de la réinfection prouvent largement l'exactitude de notre observation. Ultérieurement d'ailleurs apparurent à leur échéance les accidents secondaires.

***

Il est donc indubitable qu'on puisse stériliser la syphilis avec le salvarsan, par une seule injection à la dose stérilisante d'un centigramme par kilogramme, ou mieux et plus prudemment par une série de 4 ou 5 injections aboutissant progressivement à cette dose stérilisante.

Malheureusement, avons-nous dit, l'obtention de la stérilisation par cet unique traitement n'est pas très fréquente. Aussi serait-il imprudent de s'en tenir à celui-ci et semble-t-il préférable de prolonger et d'augmenter la cure, pour augmenter les chances de guérison.

Les anciens cliniciens avaient imaginé le traitement mixte, iodo-hydrargyrique plus actif que le traitement mercuriel seul; nous préconisons le traitement mixte, salvarsan et mercure, en appliquant au traitement de la syphilis ce que nous savons des synergies médicamenteuses.

Exemple : digitaline et spartéine donnent associées et à faible dose de meilleurs résultats qu'isolées et à haute dose.

L'observation nous a montré que le 606 agit souvent d'autant mieux que le mercure a déjà été administré.

Nous avons vu une sage-femme couverte depuis trois ans de syphilides tuberculeuses, et se faisant injecter tous les jours, sauf un mois par an, 1 centigramme et demi de benzoate de mercure. Malgré ce traitement continu, elle voyait des récidives perpétuelles. Elle reçut 4 injections intraveineuses à $0^{gr},30$, $0^{gr},40$, $0^{gr},50$, $0^{gr},60$ de salvarsan. Cinq jours après la première injection, elle était guérie. Cette malade a cessé tout traitement et, depuis deux ans, elle continue à se bien porter et à avoir un Wassermann négatif, même après injection d'épreuve.

Les choses se sont passées comme si, dans l'organisme, le mercure avait paralysé chez les tréponèmes les trois quarts du microorganisme et que le 606 n'ait eu qu'à détruire le reste, c'est-à-dire, comme le dit Ehrlich, que le mercure avait saturé une partie des « récepteurs chimiques », le salvarsan ayant saturé le reste.

L'association arsenico-hydrargyrique est donc absolument justifiée. Comme sel mercuriel, nous emploierons le *calomel*, le remède héroïque de la syphilis. On fera 4 à 6 injections intramusculaires de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ par semaine, ou mieux de $0^{gr},07$.

Au bout de ces six semaines vingt jours de *solution biiodurée*, dont voici la formule :

Biiodure d'hydrargyre	$0^{gr},10$
Iodure de potassium	20 grammes.
Eau distillée	300 centimètres cubes.

Une cuillerée à soupe, matin, midi et soir.

S'il y a intolérance à la potion iodurée, celle-ci sera remplacée par des frictions d'onguent napolitain.

Potion ou frictions seront suivies d'un repos de dix jours, puis on fera vingt jours consécutifs d'*injections mercurielles intraveineuses*, dont on connaît la très grande efficacité et la parfaite tolérance, à condition que l'injection soit strictement intraveineuse. Le cyanure de mercure à la dose de $0^{gr},01$ à $0^{gr},02$ par jour est particulièrement indiqué.

Après cette cure mercurielle, j'ai coutume de prescrire à nouveau une *série d'injections intraveineuses du 606*.

En agissant ainsi, c'est-à-dire en multipliant à la fois la *nature des médicaments* à doses maxima, et la *voie d'introduction* de ces médicaments, on augmente les chances de guérison. Sans compter qu'on prend l'importante précaution de ne laisser aucun répit au combat, sans quoi les microorganismes pullulent à nouveau et

recouvrent leur activité en devenant arséno-résistants.

On peut se demander s'il n'y aurait pas avantage à donner le mercure en même temps que le 606. J'y vois un inconvénient possible, celui de gêner pour dépister les symptômes d'intolérance, car on ajoute les réactions mercurielles aux réactions arsenicales.

*
* *

Quand on a terminé cette cure intensive, on insistera auprès du malade sur la nécessité absolue où il est de se surveiller.

D'abord, surveillance clinique ; tous les deux mois, examen de la gorge, de la peau, des réflexes rotuliens et achilléens, même au cours de la première année où ces réflexes peuvent disparaître bien plus souvent qu'on ne dit.

Surveillance biologique par la réaction de Wassermann qui sera d'abord pratiquée tous les trois mois, puis tous les six mois.

Si le Wassermann reste négatif, on pourra pratiquer la réaction d'épreuve basée sur la *réactivation biologique de la réaction de Wassermann* (1).

Cette réactivation est caractérisée par ce fait que, lorsqu'on fait du traitement à un malade qui a un Wassermann négatif, la réaction peut redevenir positive du cinquième au vingtième jour qui suit le début du traitement ou l'injection intraveineuse.

Exemple :

1er décembre	....	W=0	— IV=0gr,30
6 —	....	W=0	
11 —	....	W=0	
16 —	....	W=+	
21 —	....	W=+++	

Il faut, pour que cette réactivation ait sa valeur, que le malade ait passé au moins un an sans traitement.

Lorsqu'elle est négative, c'est un gros appoint en faveur de la guérison.

*
* *

La thérapeutique que nous venons d'exposer ne pourra pas être appliquée chez tous les malades.

Il y a la question des contre-indications et celle de l'appropriation des doses.

Contre-indications du 606. — Il y en a peu ; la plus formelle, c'est *l'intolérance*. Celle-ci ne peut être reconnue qu'à l'usage. De là, le précepte formel de n'infecter les malades qu'à dose progressive et *lentement progressive*, car chaque sujet a sa dose d'intolérance à 0gr,10 près. Il est dangereux par exemple de passer de 0gr,30 à 0gr,50, car le malade qui tolère 0gr,30 peut être intolérant à 0gr,40, et dès lors fait à 0gr,50 des accidents qui peuvent être mortels, alors qu'à 0gr,40, ils eussent été seulement graves.

Éviter pourtant d'injecter ceux qui ont une source hémorragipare, un *ulcère de l'estomac* par exemple, car l'arsenic est un vasodilatateur énergique. Il faudra faire en cas de soupçon d'ulcère la recherche soigneuse des hémorragies occultes et n'injecter les malades que lorsqu'elle sera négative.

Chez les *leucémiques*, il faut également se défier, car ils ont des réactions des plus violentes.

Il n'y a pas à s'inquiéter de *l'état du fond de l'œil*, ni de l'état de *l'oreille*, car le 606 n'a aucune électivité pour le nerf optique, ni pour le nerf auditif, contrairement à ce qui a été dit. C'est même le meilleur mode de traitement des altérations syphilitiques de ces organes.

Appropriation des doses. — S'il n'y a pas, à proprement parler, de contre-indications au 606, il y a par contre des indications de doses.

Si le médecin ne possède pas suffisamment la pratique du 606, il lui sera préférable de ne pas tenter les doses *stérilisantes* qui peuvent devenir dangereuses, si l'on ne connaît pas suffisamment les signes de l'intolérance. Il s'en tiendra aux *doses utiles* capables de cicatriser les plaques muqueuses ou les ulcérations, dont il se propose la guérison.

Tous les sujets ne peuvent être traités comme nous venons de l'indiquer.

Les malades qui demandent de grandes précautions sont en premier lieu les *hémiplégiques*. C'est avec eux que se sont produits un grand nombre de cas mortels. On commencera chez eux par 0gr,10 et on progressera par 0gr,05 seulement.

Même chose chez les *cardiaques*, les *ectasiques-aortiques*.

S'il faut faire 10 injections, en faire 10, mais, à tout prix, aller doucement.

Il faut aussi être très prudent chez les *brightiques* même syphilitiques et surveiller attentivement l'effet de la médication sur l'albuminurie. Constamment on voit, chez eux, le lendemain de l'injection, une augmentation du taux de l'albumine, augmentation fugace suivie d'une diminution sur la quantité primitive.

Les *nourrissons* sont très sensibles à l'arsenic, et d'ailleurs le mercure leur réussit si bien qu'il vaut mieux s'y tenir.

(1) Milian, La réactivation biologique de la réaction de Wassermann (*Paris Médical*, mars 1911).

Au-dessus de cinq ans, certains accidents, comme les kératites interstitielles, bénéficien grantdement du salvarsan. La dose à employer sera là de $0^{gr},01$ par kilogr. mais en commençant par le quart de la dose stérilisante.

Chez les *femmes enceintes*, il faut surveiller la progression des doses, non seulement en surveillant la tolérance de la mère, mais aussi celle du fœtus.

Quant aux *vieillards*, s'ils n'ont aucune des tares que nous avons mentionnées, leur tolérance est égale, sinon supérieure à celle de l'adulte.

*
* *

Il y a des syphilitiques qui guérissent facilement, d'autres qui ont des accidents subintrants ou irréductibles.

Combien de chancres se conduisent de la manière suivante : roséole discrète, quelques plaques muqueuses, puis plus rien et c'est à peine si le malade a pris quelques pilules.

Ce sont de véritables syphilis abortives.

En principe, les chancres ecthymateux guérissent bien et peuvent faire prévoir une syphilis bénigne.

Les formes ulcéreuses du chancre guérissent bien aussi ; sans doute, parce que la circulation n'y est pas entravée et que le médicament accède facilement à chacun des microorganismes.

Par contre, les formes où l'induration est le plus caractéristique sont les plus rebelles.

Il ne faut pas confondre infiltration et induration cartilagineuse, car les chancres gommeux qui sont infiltrés et non indurés guérissent bien.

Un facteur des plus importants, c'est la forme et l'abondance des tréponèmes. Certains chancres nains, qui paraissent bénins, fourmillent souvent de tréponèmes longs, très vivaces. La syphilis sera difficile à guérir.

C'est ce qui s'est produit chez un jeune homme que nous avons vu, il y a deux ans, porteur d'un chancre minuscule abondant en tréponèmes. Malgré 4 injections intraveineuses, ce malade vit éclore les accidents secondaires et présenta un Wassermann positif que nous eûmes toutes les peines à réduire à 0.

C'est dans ces cas qu'il faut répéter les injections en se disant bien que leur répétition n'entraîne nullement d'accidents d'intoxication chronique.

Rappelons, pour rassurer les timorés, qu'une de nos malades a reçu en six mois 26 injections de $0^{gr},30$ à $0^{gr},40$ pour une kératite interstitielle.

Il ne faut donc pas avoir peur de répéter et de prolonger les cures, quand les résultats obtenus ne sont pas suffisants.

Ces cures *prolongées* et *répétées* qui devront s'efforcer d'atteindre aux doses maxima sont particulièrement indispensables chez les *tabétiques* et les *paralytiques généraux*, si l'on veut obtenir un résultat réel et durable.

FAITS CLINIQUES

HÉMORRAGIE INTESTINALE GRAVE AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE

Maîtrisée par injection intraveineuse de sang humain frais.

PAR

le Dr OLIVIER (de Joncquières).

Le nommé M. S., 15 ans, robuste, bien constitué, se plaint de torticolis depuis quatre jours. Son frère, habitant la même maison, étant atteint de fièvre typhoïde, je l'en soupçonne atteint et je pratique le lendemain la séro-réaction qui se montre déjà positive à 1/500. Le onzième jour se déclare dans la soirée une hémorragie intestinale très abondante. Le sang sort constamment par l'anus : rouge, vif, il ne se prend pas en caillots une fois déposé dans un vase.

Ergotine, glace sur le ventre. Injection continue de sérum artificiel, mais à robinet aux trois quarts fermé de façon à ne pas trop élever la pression sanguine.

Je retourne à minuit voir mon malade et j'assiste à une véritable débâcle sanglante, aussi rouge et aussi incoagulable que la première. Sérum gélatiné et injection de sérum antidiphtérique ; n'ayant pas d'hémostyl sous la main. Nouvelle hémorragie à 3 heures. Potion à la gélatine et chlorure de calcium.

A 6 heures du matin, je revois le malade avec le Dr Godlewski, d'Orange, qui ne peut qu'approuver ce qui a été fait et juge la situation très alarmante.

A 2 heures de l'après-midi, nouvelle hémorragie. Il semble que le gros intestin se remplisse de sang, qui est expulsé par débâcles.

Devant cette situation ; ne pensant pas qu'au onzième jour cette hémorragie pût être attribuée à une rupture d'artère par ulcération, mais qu'au contraire elle était due au processus congestif des premiers jours compliqué d'hémophilie passagère, j'eus recours au moyen suivant.

Ponction de la médiane basilique de la mère. Aspiration de 30 centimètres cubes de sang avec une seringue tiède et paraffinée. Immédiatement après, avant que ce sang pût être coagulé ou altéré, je l'injectai dans la médiane céphalique de l'enfant.

L'injection poussée lentement fut très facile. Le malade ne manifesta aucun sentiment de malaise

et l'hémorragie cessa. Dans la soirée, le malade eut une selle de sang *caillé*. Actuellement vingt-sixième jour de la maladie, cet enfant fait sa défervescence.

La méthode de Brandt étant inapplicable, le traitement ultérieur a consisté, vu la sévérité extrême de la maladie, en injections intraveineuses d'électrargol et un abcès de fixation. Fait curieux, l'abcès n'a pris qu'après injection intraveineuse d'électrargol et la défervescence a coïncidé avec l'ouverture de l'abcès.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Deux nouveaux dérivés arsenicaux antisyphilitiques : le Galyl (1116) et le Ludyl (1151).

MM. de Beurmann, Mouneyrat et Tanon ont présenté à la Société médicale des hôpitaux (18 janvier 1913) deux nouveaux dérivés arsénicaux qui ont sur les antisyphilitiques dérivés de l'arsenobenzol de multiples avantages : ils ne sont pas vasodilatateurs, ils ne coagulent pas l'albumine, ils sont aussi peu neurotropes que possible, ils sont facilement solubles dans l'eau distillée, stérilisables par la chaleur à 120° ; enfin ils sont doués d'une action parasitotrope énergique, non seulement contre le spirochète de la syphilis, mais encore contre les autres spirilles et les trypanosomes.

Ces deux nouveaux dérivés, découverts par M. Mouneyrat, sont le Galyl ou 1116 (tétraoxydiphosphaminodiarsenobenzène) et le Ludyl ou 1151 (phényldisulfaminotétraoxydiaminodiarsenobenzène).

Ces deux corps se présentent sous la forme d'une poudre jaune ou jaune gris, facilement soluble dans l'eau distillée. Leur toxicité a été recherchée pour diverses espèces animales ; pour le singe en particulier, le maximum de Galyl ou de Ludyl toléré est de $0^{gr},08$ à $0^{gr},10$ par voie intramusculaire et de $0^{gr},05$ à $0^{gr},07$ par voie intraveineuse par kilogr. d'animal.

Les expériences sur les animaux (souris, rat, cobaye, singe, poule) ont montré que ces corps étaient doués d'une action parasiticide très marquée; sous leur influence, le *trypanosoma gambiense*, les spirilles de Dutton, (de la fièvre récurrente africaine), ceux de la spirillose des poules disparaissent rapidement pour ne plus reparaître.

Chez l'homme, les essais pratiqués chez plus de 220 malades ont démontré également leur puissante action dans la syphilis.

Il existe deux modes d'administration de ces corps : la voie intramusculaire et la voie intraveineuse.

L'injection intramusculaire se fait en suspension huileuse, 1 centimètre cube de l'émulsion renfermant $0^{gr},30$ de corps actif. On fait deux injections de 1/2 centimètre cube chacune dans les masses musculaires de la région lombaire de chaque côté du rachis. On renouvelle les injections tous les huit jours.

Telle est la méthode préconisée par M. Balzer et employée journellement dans son service à l'hôpital Saint-Louis ; elle lui donne d'excellents résultats, mais elle a le défaut d'être un peu douloureuse ; la douleur est d'ailleurs variable suivant les individus.

Pour éviter toute manipulation au médecin, M. Mouneyrat a trouvé de nouvelles ampoules auto-injectables pour injections intramusculaires et intraveineuses.

Les ampoules intramusculaires sont formées d'un tube effilé fermé et rodé à l'une des extrémités et ouvert à l'autre. Dans ce tube est placée l'émulsion et par-dessus un bouchon de caoutchouc faisant piston sur lequel s'appuie un agitateur maintenu par un tube de caoutchouc. Pour se servir de l'ampoule, on l'agite, on brise la pointe et l'on ajuste la partie rodée dans l'aiguille enfoncée dans le muscle. Il suffit alors d'appuyer sur l'agitateur pour faire passer le contenu de l'ampoule dans le muscle.

Les injections intraveineuses se font, soit par les moyens déjà employés, soit avec de nouvelles ampoules auto-injectables, permettant d'effectuer au moment voulu dans des conditions d'asepsie absolue la dissolution des dérivés arsenicaux dans l'eau distillée.

Un premier type d'ampoules se présente de la façon suivante : à l'extrémité d'une grande ampoule, on soude intérieurement un tube fermé à sa partie inférieure et ouvert à sa partie supérieure ; on place la poudre dans ce tube et en guise de bouchon, on maintient à l'aide d'un tube de caoutchouc un agitateur terminé en pointe à faible distance de la paroi contenant la poudre. Le tout est stérilisé à 120° à l'autoclave. Au moment du besoin, on donne avec un corps dur un coup brusque sur l'agitateur dont la pointe vient briser l'extrémité fermée du tube à poudre ; celle-ci tombe et se dissout dans de l'eau distillée ; on agite et on recueille le verre brisé dans le cæcum placé à la partie inférieure de la grande ampoule.

Un deuxième système d'appareillage se compose d'une grande ampoule fermée aux deux bouts renfermant la quantité nécessaire d'eau distillée stérilisée à 120° et d'un petit filtre formé d'un tube de verre renflé et muni à sa partie la plus étroite d'une toile filtrante.

Pour se servir de l'appareil, on brise le plus gros bout de l'ampoule, on fait tomber la poudre de Galyl ou de Ludyl dans le liquide où elle se dissout aussitôt et l'on ajuste à l'aide d'un tube de caoutchouc le tube filtrant à l'extrémité inférieure de l'ampoule. Il ne reste plus qu'à adapter à la partie inférieure le tube d'écoulement qui conduit le liquide dans la veine et à briser l'extrémité supérieure de l'ampoule.

Grâce à ces deux systèmes, il n'y a donc ni appareillage compliqué, ni manipulation difficile.

La dose à injecter est de $7^{mgr},5$ à 8 milligrammes par kilogramme, c'est-à-dire $0^{gr},45$ à $0^{gr},60$ pour un homme adulte de 63 à 70 kilogrammes, et de 7 milligrammes à $7^{mgr},05$ par kilogramme, soit $0^{gr},40$ à $0^{gr},55$ pour une femme adulte de 60 à 65 kilogrammes.

Trois injections répétées à 8 jours d'intervalle sont ordinairement suffisantes. Les injections sont habituellement très bien tolérées. On n'observe pas de phénomènes congestifs ; la fièvre et la céphalée sont peu intenses ; les vomissements sont peu fréquents, mais il existe souvent une diarrhée légère, surtout chez la femme. Jamais on n'a constaté d'albuminurie, ni de troubles visuels, ni auditifs.

La tolérance est telle qu'on peut faire sans inconvénient un traitement ambulatoire. Cependant, si chez un malade, on constate une température élevée et des vomissements fréquents, on fera des doses modérées.

On évitera de traiter ou bien on fera de très petites doses chez les malades âgés, débilités, artérioscléreux, ceux qui sont atteints d'altérations du myocarde, du foie, des reins et des vaisseaux. Les résultats cliniques observés dans le traitement de la syphilis sont remarquables.

Le chancre se cicatrise et s'épidermise rapidement (2 à 12 jours suivant la taille du chancre). Le 1116 et le 1151 sont sans action sur le chancre mou non spécifique. Les spirochètes disparaissent habituellement le lendemain de l'injection. L'adénopathie persiste plus longtemps.

Les malades atteints de chancre et traités avant l'apparition des accidents secondaires n'ont présenté ni roséole, ni plaques muqueuses.

La roséole disparaît ordinairement dès la 2e injection, entre le 8e et le 12e jour. Les plaques muqueuses se cicatrisent avec une remarquable rapidité ; les érosives disparaissent en 2 ou 3 jours, les papulo-hypertrophiques en 3 à 5 jours, les végétantes en 6 à 8 jours.

La céphalée syphilitique cesse habituellement au bout de 8 heures après l'injection, après une exacerbation vers la 3e heure. L'alopécie s'arrête habituellement après la 2e injection.

L'iritis est rapidement guérie. L'injection périkératique disparaît en 2 jours.

Les lésions tertiaires, gommes et infiltration gommeuse, cèdent en 10 à 20 jours.

La kératose palmaire et plantaire s'améliore dès la 1re injection. La réaction de Wassermann n'est pas influencée immédiatement ; elle persiste encore positive 15 jours après les injections ; mais un mois après la rétrocession des accidents, la réaction de Wassermann s'est ordinairement montrée négative.

En résumé, grâce à leur faible toxicité, leur bonne tolérance, l'absence de pouvoir congestif et neurotrope, leurs propriétés trypanosomicides et spirillicides très énergiques, le Galyl et le Ludyl méritent de prendre une place importante dans la thérapeutique de la syphilis, de la fièvre récurrente, du pian et des trypanosomiases.

A propos de la vaccination antityphoïdique.

Paris médical a publié récemment (no 30, 28 juin 1913, p. XXVII) l'analyse d'une note de MM. Auché et Chevalier intitulée : « Un cas d'insuccès de la vaccination antityphique. »

Il s'agit d'un légionnaire qui aurait reçu, au mois de janvier 1911, et en dix jours, trois injections sous-cutanées, dans la région latérale gauche de l'abdomen, d'un vaccin antyphique indéterminé. Il aurait eu la fièvre typhoïde quelques mois plus tard.

Je tiens à faire remarquer qu'en janvier 1911, aucun soldat appartenant à l'armée française ou à la légion étrangère n'a pu être vacciné contre la fièvre typhoïde, cette méthode n'étant pas en usage et n'étant pas autorisée par le ministère de la Guerre. L'Académie de médecine n'avait même pas statué sur cette question.

La technique indiquée, le siège des injections, le nombre de l'intervalle de celles-ci ne répondent, du reste, en aucune manière, à l'emploi du vaccin polyvalent utilisé dans l'armée.

Il est donc évident que l'ex-légionnaire a trompé son médecin, sans doute pour se rendre plus intéressant ! On ne saurait croire combien de personnes se disent vaccinées contre la fièvre typhoïde, qui n'ont reçu aucune injection... J'ai déjà assez de peine à faire comprendre que les seuls « vaccinés » sont ceux qui ont reçu la *totalité* de ces injections, c'est-à-dire quatre. H. VINCENT.

L'antigène dans la réaction de Wassermann.

On sait que, pour rendre la réaction de Wassermann plus sensible, Desmoulière a préconisé l'emploi d'un antigène à base de cholestérine dissoute dans une macération alcoolique de poudre de foie épuisée à l'éther.

DESMOULIÈRE (*Annales des maladies vénériennes*, février 1913, p. 113-115) précise le mode d'emploi de cet antigène : celui-ci doit être conservé à une température voisine de 15 degrés, et non pas à la glacière. La solution de cet antigène se fera dans du sérum physiologique préalablement amené à une température voisine de 20 degrés. Il est nécessaire de faire un titrage préalable, afin de déterminer la dose de complément dilué permettant pendant le deuxième séjour à l'étuve d'obtenir dans le témoin antigène une hémolyse totale en une demi-heure. On n'interprétera les résultats qu'après centrifugation, en utilisant l'échelle calorimétrique préconisée par l'auteur.

Desmoulière s'est demandé s'il ne serait pas possible d'obtenir un antigène complètement artificiel : il est arrivé à la formule suivante :

Cholestérine pure........	1 gramme.
Solution de 0,50 de lécithine dans Q. S. d'alcool absolu pour faire 100 cc........	10 centimètres cubes.
Solution renfermant 37 gr. de savon de soude sec dans 1 000 cc. d'alcool à 60°...	3 —
Alcool absolu Q.S. pour faire.	100 —

Dans 150 expériences environ portant sur un nombre sensiblement égal de sérums normaux et de sérums de syphilitiques, Desmoulière a obtenu avec cet antigène artificiel des résultats analogues à ceux obtenus à l'aide d'un bon antigène de foie d'hérédo-syphilitique. Ce fait offre un grand intérêt théorique et pratique. G. MILIAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juillet 1913.

Modalités évolutives de la claudication intermittente, par MM. VAQUEZ et BRICOUT. — La claudication intermittente affecte le plus souvent les membres inférieurs. Il n'est pas exceptionnel cependant qu'on la constate aux membres supérieurs. Elle persiste quelquefois fort longtemps sans donner lieu à des complications graves, si le sujet ne présente pas en même temps des lésions profondes du cœur et du système artériel. Dans ces cas il peut arriver que, lorsque les douleurs ont été peu marquées, on soit appelé à constater la suppression de la circulation dans les artères principales du membre, sans que rien d'autre ait fait soupçonner l'artérite. Dans des cas moins favorables on assiste à l'apparition de sphacèles superficiels localisés aux extrémités, ou parfois de gangrènes plus étendues.

On serait tenté, quand les douleurs sont très vives, de faire une amputation plus ou moins haute. Or celle-ci est loin de calmer toujours les douleurs, car le processus artéritique n'intéresse pas les artères terminales des membres, mais plutôt le tronc supérieur. On comprend que dans ces cas l'opération soit sans effet au point de vue de la douleur. D'autre part, l'étendue du territoire ischémié tend à se réduire de plus en plus, au fur et à mesure que la suppléance circulatoire s'établit.

Exploration radiographique de l'anse sigmoïde, par MM. FRIEDEL et JAUGEAS. — La sigmoïdoscopie permet d'inspecter directement la partie recto-sigmoïde de l'anse sur une étendue plus ou moins longue. La partie sigmoïdo-iliaque de l'anse ne peut être explorée que par la radiographie. Les auteurs exposent leur technique de remplissage par le bismuth et insistent surtout sur les radiographies en oblique qui permettent de décompléter l'anse, d'apprécier sa forme, sa longueur, les coudures et les adhérences.

Action eutrophique de la gymnastique du peaucier cervical sur un ulcère gommeux sus-claviculaire. — M. LUCIEN JACQUET observe journellement dans les dermatoses faciales l'action bienfaisante de la gymnastique des muscles céphalo-cervicaux. L'auteur rapporte le cas d'une femme de cinquante-trois ans qui avait un ulcère diphtéroïde profond de la région sus-claviculaire. Après des cautérisations à la teinture d'iode et un pansement au dermatol, l'ulcère se déterge, mais pendant cinq semaines il n'y a nulle tendance à la cicatrisation. L'auteur conseille des contractions répétées du peaucier cervical. En deux mois, cicatrisation complète.

Il semble donc logique d'appliquer, quand c'est possible, au traitement des plaies et des ulcères la mobilisation musculaire méthodique.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 juillet 1913.

Origines et évolution des îlots de Langerhans. — MM. RETTERER et LELIÈVRE, sur des cobayes soumis à une alimentation insuffisante, ont vu augmenter le nombre et la dimension des îlots de Langerhans. Ils ont pu suivre les différentes phases de leur évolution et de leur développement : les cellules des culs-de-sac glandulaires, cellules acineuses, commencent par devenir claires, car leur réticulum et leurs granulations basophiles se transforment en éléments acidophiles. En se groupant, ces cellules acidophiles forment un îlot de tissu réticulé à mailles pleines. Au stade suivant, l'hyaloplasme se résorbe et le réticulum se désagrège, tandis que les noyaux des cellules subissent la transformation hémoglobique ; les cellules deviennent ainsi des hématies. L'origine et l'évolution des îlots de Langerhans seraient, d'après MM. Retterer et Lelièvre, identiques à celles des follicules clos tégumentaires.

Extraction de l'oxyde de carbone du sang. — M. MAURICE NICLOUX présente dans ce but un appareil fort simple destiné à remplacer la pompe à mercure.

Produits autolytiques du poumon, par M. ROGER. — Les extraits que l'on obtient en faisant macérer à froid du tissu pulmonaire dans de l'eau salée, sont extrêmement toxiques. Une dose correspondant à 0gr,06 ou 0gr,07 de poumon frais, injectée dans les veines, suffit à entraîner la mort. Cependant les substances qui prennent naissance au cours de la désassimilation et sont déversées dans le sang ne sont pas identiques à celles qui passent dans les macérations.

M. Roger a conservé aseptiquement dans un vase clos des poumons de lapin, durant un laps de temps variable, compris entre vingt-quatre heures et vingt jours ; il a repris ensuite ces mêmes organes pour les faire macérer dans de l'eau salée et injecter à des lapins par voie intraveineuse l'extrait ainsi obtenu. Or, il a constaté qu'au bout de vingt-quatre heures la toxicité de l'extrait était notablement diminuée ; après trois ou quatre jours d'autolyse, elle était même presque nulle

Les mêmes différences s'observent en ce qui concerne la tension artérielle : la pression sanguine est souvent abaissée après une injection de macération pulmonaire ; elle s'élève au contraire sous l'influence des extraits du poumon autolysé.

Cet ensemble de recherches tend à prouver que l'on ne peut juger des effets produits par un organe en se basant sur les résultats obtenus avec les macérations de tissu frais. Il faut reprendre toute cette étude avec les organes préalablement soumis à l'autolyse. Le poumon, que l'on a souvent rangé parmi les glandes hypotensives, abandonne, durant l'autolyse, des substances qui élèvent fortement la tension artérielle.

Influence de divers agents thérapeutiques sur l'hypertrophie compensatrice du rein. — M. PAUL CARNOT analyse l'influence de divers agents, physiologiques ou thérapeutiques, sur l'hyperplasie compensatrice du rein, après néphrectomie unilatérale.

Si l'interprétation des résultats est souvent difficile (en raison de grandes variations individuelles dans l'activité proliférative du rein), par contre certaines actions empêchantes ou favorisantes aboutissent à des résultats nettement différents de ceux que l'on observe chez les animaux témoins.

Parmi les *agents empêchants* de la régénération rénale, on peut signaler la plupart des substances toxiques, et notamment l'*urine*, qu'on aurait pu croire, au contraire, être un agent d'hypertrophie rénale compensatrice.

Parmi les *agents favorisants*, on peut signaler l'*urée*, les *extraits de rein* (surtout de rein en hyperplasie), les *extraits fœtaux*, les extraits hypophysaires, qui augmen-

tent parfois, en quinze jours, le parenchyme rénal de plus de 60 p. 100 du poids conservé.

Les rayons X à faibles doses (4 à 6 H.) ont donné à MM. Bonniot et Carnot des hyperplasies considérables qui ont atteint parfois en quinze jours jusqu'à 60, 65 et même 88 p. 100 du poids de rein conservé.

Sur les réactions produites dans les tissus par les dépôts locaux de cholestérine. — M. GUSTAVE ROUSSY présente comme suite à ses recherches sur les tumeurs dites « Cholestéatomes », une série de faits montrant les réactions cellulaires que provoquent dans les tissus les dépôts locaux de cristaux de cholestérine. Il s'agit soit de processus inflammatoires (vésicule biliaire lithiasique, vaginale, kyste thyroïdien, kyste du mésentère, tumeur inflammatoire de la gencive), soit encore de processus néoplasiques (fibro-adénome du sein, épithélioma kystique du rein, tumeur pararénale, épithélioma malpighien de la peau).

Dans toutes ces préparations histologiques, on observe un aspect très particulier représenté par des fentes allongées, fusiformes, orientées en tous sens et dont les parois sont formées soit par des cellules endothéliales, soit le plus souvent par de vastes cellules géantes du type des cellules de corps étrangers.

Sur les coupes faites à la congélation, l'examen au microscope polarisant ainsi que les colorations au Sudan III et au Nilblau montrent que dans ces fentes sont contenues des substances cristallines, composées d'éthers de cholestérine mélangés vraisemblablement à des acides gras.

Ces faits offrent un double intérêt. Ils établissent : 1° que la présence de cristaux de cholestérine dans les tissus donne des images histologiques très particulières, avec abondance de cellules géantes ;

2° Qu'en se plaçant à un point de vue plus général il existe fréquemment des dépôts de cholestérine sous forme cristalline, au cours des processus inflammatoires ou néoplasiques et que ces dépôts secondaires sont à rapprocher des dépôts locaux primitifs déjà connus.

CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance des 1er et 8 juillet 1913.

Rapport. — M. BALZER donne lecture de son rapport sur un travail de M. Guisez concernant les migraines d'origine ethmoïdale lu en séance du 8 avril dernier et déjà analysé d'autre part (voir *Paris médical*, 12 avril 1913, n° 19, p. 475).

Vote sur la déclaration obligatoire de la tuberculose pulmonaire ouverte. — L'Académie, par 45 voix sur 89 votants, accorde la priorité à l'amendement présenté par MM. Roux, Vaillard, Landouzy, Ch. Richet, dont voici le texte :

« 1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi ;

2° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel, et qui veillera à l'exécution des mesures de prophylaxie lorsque celles-ci ne seront pas assurées par le médecin traitant ;

3° La déclaration entraîne l'obligation, pour les pouvoirs publics, de procurer aux tuberculeux nécessiteux les soins que réclame leur état ainsi que l'assistance à leurs familles »

Le premier paragraphe est adopté par 51 voix sur 86 votants, les deux derniers par 56 voix sur 85 votants.

L'Académie adopte ensuite à mains levées le vœu de M. Widal :

« Lors de la construction de tout hôpital nouveau sur le territoire français, des quartiers bien isolés seront réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose ouverte, proportionnellement au chiffre de la population que cet établissement doit secourir ».

Vote des modifications à apporter à la loi Roussell. — L'Académie est appelée à voter un à un chacun des articles de la loi modifiés par la commission.

M. PINARD, à propos de l'article premier, fait remarquer que la commission étend le bénéfice de la loi à tout enfant mis en nourrice, moyennant salaire ou non.

M. VIDAL (d'Hyères), à propos de l'art. 2, demande que le rôle du médecin inspecteur soit étendu et que les membres du comité départemental soient défrayés de leurs déplacements.

M. PINARD, à propos de ce même article, demande que deux membres de l'Académie fassent partie, de droit, du comité du département de la Seine ; à propos de l'art. 3, il demande que de même deux membres de l'Académie fassent partie de droit du comité supérieur de protection des enfants du premier âge.

Les sept premiers articles sont votés par l'Académie sans discussion.

L'art. 8 est l'objet par contre d'une discussion animée.

M. PORAK se rallie à la proposition de M. Achard, rapporteur de la commission, qui abaisse à quatre mois le terme au-delà duquel la mère pourra se placer comme nourrice. Il insiste sur ce que la loi telle qu'elle existe, forçant les femmes à ne pas se placer comme nourrice avant le septième mois de leur enfant révolu, est inapplicable. Si l'on n'abaisse pas ce denrier terme, on supprime l'industrie nourricière.

M. PINARD tient à ce que le terme de sept mois soit maintenu sans dérogation. Il invoque en faveur de son opinion, l'opinion même de Rousselle, l'opinion de l'Académie exprimée en différents votes antérieurs, la tradition enfin ; au XVIIIe siècle en effet, la mère ne pouvait se placer comme nourrice avant ce terme. Il estime que les statistiques qui indiquent le fléchissement de la mortalité infantile après quatre mois ne répondent pas à la réalité.

M. HUTINEL se rallie à la proposition de M. Achard, estimant que les nourrices sont nécessaires à toute une catégorie d'enfants, notamment à ceux dont les mères sont mortes en couches, ou sont tuberculeuses, nécessaires aussi aux enfants assistés. Les nourrices dont l'enfant est âgé de sept mois ne trouvent plus à se placer.

Supprimez l'industrie nourricière, vous abaissez la natalité dans les pays où se recrutaient les nourrices : les faits sont là pour le prouver. Le terme de quatre mois semble bien choisi, car à cet âge l'enfant est beaucoup plus résistant, ainsi que des chiffres que cite l'orateur le prouvent.

M. PORAK, à propos du refus demandé par M. Pinard, de toute dérogation, estime que de la sorte toutes les femmes qui n'ont pas de foyer ne pouvant se placer comme nourrice, beaucoup de lait humain, dont on devrait cependant se montrer avare, serait perdu.

L'Académie reporte à la prochaine séance le vote de l'art. 8 et des suivants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 16, 23 et 30 juin 1913.

Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. — M. Y. MANOUÉLIAN, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. Roux, a appliqué la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent à l'étude du plexus cardiaque et des nerfs de l'aorte du chien normal. Il a trouvé de nombreux centres nerveux dans le plexus cardiaque postérieur, ganglions nerveux et, dans le tissu interstitiel du plexus, cellules nerveuses solitaires ; dans la mésartère de l'aorte, il a mis en évidence quelques cellules nerveuses solitaires, à type sympathique. Il a étudié les terminaisons nerveuses au niveau des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses de l'aorte, ainsi que les terminaisons des nerfs qui aboutissent au tissu conjonctif et qui doivent être de nature sensitive.

De l'action des substances oxydantes sur les toxines in vivo. — M. MARCEL BELIN prouve, en une note présentée par M. A. Chauveau, l'action extrêmement favorable des substances oxydantes sur l'évolution de la fièvre typhoïde expérimentale et de la streptococcie.

Vaccinothérapie dans la coqueluche. — MM. CHARLES NICOLLE et A. CONOR, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Roux, ont inoculé à 104 coquelucheux des cultures vivantes du microbe de Bordet, convenablement dosées. Ils ont obtenu 37 guérisons, dont 29 en trois à douze jours.

Transformation du calomel en sels solubles de mercure dans les milieux digestifs. — M. H. ZILGIEN démontre, en une note présentée par M. L. Landouzy, que le lactate d'ammoniaque et le chlorure d'ammonium à l'état naissant donnent avec le calomel une quantité abondante de sels solubles de mercure, que c'est dans l'estomac seulement que le calomel se transforme en sels solubles de mercure et que celui-ci, aussitôt dans l'intestin, se transforme en sulfure de mercure inattaquable.

Sur la contamination du lait par le bacille typhique par l'intermédiaire de l'eau. — MM. A. TRILLAT et M. FOUASSIER démontrent en une note présentée par M. Roux que le lait frais offre un milieu très favorable au développement du bacille typhique et qu'il peut être ensemencé par lui dans nombre de cas insoupçonnés, et notamment dans celui du mélange avec quelques gouttes d'une eau considérée comme indemne.

Recherche de l'urée dans les végétaux. — M. R. FOSSE relate dans une note présentée par M. Roux le résultat positif des recherches de l'urée qu'il a poursuivies sur un grand nombre de végétaux.

Action de l'eau oxygénée sur l'amylase du lait de femme. — M. L. LAGANE a constaté, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. Roux, que l'addition au lait de femme de petites doses d'eau oxygénée accélère d'une façon très nette la liquéfaction et, à un moindre degré, la saccharification de l'empois d'amidou, tandis que, faite à d'autres laits, cette addition n'entraîne aucune modification comparable.

Sur la loi d'action biologique des rayons X filtrés et non filtrés. — M. H. GUILLEMINOT déclare, en une note présentée par M. Villard, que toutes ses expériences personnelles, qu'il s'agisse de rayons filtrés ou non filtrés, tendent à établir, jusqu'ici tout au moins, que, à dose absorbée égale, les effets des rayons X de qualités variées sont égaux.

Sur la diminution des chlorures dans l'urine sécrétée sous pression. — MM. R. LÉPINE et BOULUD ont vérifié à nouveau ce fait déjà démontré par eux, qu'en cas de pression exercée sur le rein par l'uretère, les chlorures diminuent considérablement dans l'urine, correspondant au côté comprimé ; ce fait résulte de ce qu'ils transsudent en moindre quantité et de ce qu'ils sont mieux résorbés.

Variations de la glycérine pendant l'inanition. — M. H. BIERRY et M[lle] LUCIE FANDARD relatent, en une note que présente M. Dastre, leurs recherches d'où résulte que le sucre libre du sang et le sucre engagé en combinaison subissent d'importantes variations en plus ou en moins pendant l'inanition ; ils posent à ce sujet la question du passage des protéiques aux hydrates de carbone.

Action de l'extrait thyroïdien sur la sécrétion surrénale — MM. E. GLEY et ALF. QUINQUAUD rapportent en une note que présente M. Henneguy leurs expériences d'où résulte que les doses faibles d'extrait thyroïdien n'augmentent pas la quantité d'adrénaline du sang surrénal, ce qui ne semble pas favorable à la théorie des interrelations humorales.

Les glandes génitales et le système dentaire. — M. R. ROBINSON démontre, en une note présentée par M. Labbé, la synergie des glandes sexuelles avec le système dentaire et prouve que l'irritation des glandes génitales produit une action fâcheuse sur le métabolisme calcaire des os et des dents.

Recherches sur les variations de l'acide phosphorique dans l'urine et le foie des cancéreux. — M. ALBERT ROBIN, en une note présentée par M. Gautier, relate un certain nombre de résultats de ses recherches ; dans les urines des cancéreux l'acide phosphoriuqe subit des variations très étendues ; dans le foie cancéreux et chez les cancéreux cachectiques l'acide phosphorique est diminué.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 25 juin et 2 juillet 1913.

De la stase intestinale. — M. HARTMANN insiste sur la valeur de la typhlo-sygmoïdostomie en Y, mais reconnaît que sa technique est beaucoup plus compliquée que celle de l'anastomose latérale simple.

L'iléo-transversotomie simple ne donue pas de bons résultats et, associée à la résectiou cæco-colique, elle peut souvent donner des mécomptes.

Quant aux cæcoplasties, même associées à des cæcopexies, elles n'ont pas toujours donné des résultats satisfaisants ; elles ont souvent nécessité des opérations complémentaires.

Œdème du bras. — M. DELBET rapporte une observation de thrombo-phlébite de la veine axillaire. Cette lésion fut consécutive à un traumatisme très minime et n'inquiéta pas le malade qui continua pendant douze jours son métier.

Au point de vue symptomatologique, la veine épaissie et thrombosée transmettait les pulsations de l'artère; malgré l'œdème on sentait les battements sur une très grande étendue, enfin la douleur était très légère.

M. SCHWARTZ a eu l'occasion d'observer un cas de thrombose aiguë de la veine axillaire. Cet accident fut consécutif à un traumatisme minime et ne donna lieu au début qu'à peu de symptômes, puisque le sujet continua son travail pendant huit jours.

Les symptômes que constata M. Schwartz étaient : œdème de tout le membre supérieur avec état de cyanose de la main, développement de la circulation collatérale, ganglions de la face interne du thorax, empâtement profond des ganglions axillaires.

M. Schwartz crut à une hypertrophie ganglionnaire comprenant les vaisseaux et ce n'est qu'au cours de l'intervention qu'il s'aperçut des véritables lésions.

Ce malade est actuellement totalement guéri.

M. ROUTIER a vu 2 cas de thrombose, de la partie supérieure de la veine humérale.

M. BROCA a constaté un cas de ce genre après une extension forte du bras.

De la colectomie. — M. DEMOULIN termine son rapport sur les deux observations adressées par M. Anselme Schwartz ; il insiste sur la valeur de la méthode lente de l'extériorisation dans les cas de cancer du côlon.

Si, en période d'occlusion, ce procédé lent n'est guère fameux et n'a pas d'avantages sur les autres procédés, il n'en est pas de même quand on se trouve en dehors de la période d'occlusion : cette opération constitue alors un très gros progrès sur la colectomie en un temps.

Diverticule de Meckel dans un sac herniaire. — M. JACOB fait un rapport sur une observation adressée par M. Reverchon (du Val-de-Grâce). Il s'agit d'un diverticule de Meckel en voie de sphacèle dans un sac herniaire étranglé.

La hernie du diverticule de Meckel est assez rare. Dans la plupart des cas, le diverticule est le siège d'inflammations anciennes, de diverticules ; cependant le diverticule de Meckel peut s'étrangler d'emblée.

Kystes hydatiques du cul-de-sac de Douglas. — M. LAUNAY rapporte trois observations adressées par MM. Veau, Soubeyran et Alglave. Dans deux de ces observations, on pratiqua avec succès l'extirpation totale de la poche.

M. SAVARIAUD a, il y a douze ans, pratiqué une extirpation totale de kyste hydatique du petit bassin qui ne fut possible que grâce à une hystérectomie.

M. HARTMANN a observé 3 cas de kystes hydatiques développés entre la vessie et le rectum ; il insiste sur le fait que ces kystes hydatiques du petit bassin sont généralement consécutifs à des kystes hydatiques du foie.

M. LEJARS a observé deux cas de kystes rétro-vésicaux et a suivi la technique préconisée par Delbet.

M. TUFFIER a vu 3 cas de kystes rétro-vésicaux ; dans l'un des cas, M. Tuffier opéra par marsupialisation, obtint une guérison, mais douze ans après se produisit une récidive au niveau de la cicatrice.

Dans un autre cas, le kyste hydatique du Douglas était secondaire à un kyste du foie primitif.

M. QUÉNU croit qu'il n'est pas toujours facile ni possible d'extirper complètement la paroi conjonctive du kyste. Dans les deux cas qu'il a observés, c'est à la marsupialisation qu'il a eu recours.

M. LAUNAY termine en déclarant que, dans les cas où elle est possible, l'extirpation totale est un très bon procédé, car elle met à l'abri des récidives, mais il reconnaît que nombreux sont les cas où on ne peut se lancer dans une pareille intervention.

Œdème du membre supérieur. — M. POTHERAT relate une observation de thrombose de la veine axillaire.

Les symptômes constatés sont toujours : augmentation de volume du bras et de l'avant-bras ; œdème sans godet ; circulation collatérale superficielle ; absence de température et de douleur.

M. ROCHARD a eu l'occasion d'observer un cas d'œdème du membre supérieur, dans lequel le traumatisme initial fut si minime qu'il ne put être invoqué.

Luxation du genou. — M. KIRMISSON relate une observation de luxation complète du genou droit en avant, consécutive à une chute d'une grande hauteur. En outre existait une vaste plaie du cou-de-pied au niveau de laquelle l'astragale faisait saillie.

M. Kirmisson énucléa l'astragale, mit le pied à angle droit sur la jambe, puis réduisit la luxation du genou.

Il obtint une guérison complète de la luxation. Mais l'infection s'étant déclarée au niveau du cou-de-pied, il n'eut en ce point qu'une guérison en équinisme.

Kyste hydatique du petit bassin. — M. ROUTIER relate l'observation d'une femme chez qui on pensa tout d'abord à une hématocèle rétro-utérine, mais qui, au cours de l'intervention, fut reconnue atteinte d'un kyste hydatique du Douglas. L'auteur n'essaya pas d'extirper la poche, ce qui d'ailleurs aurait été impossible ; il se contenta de pratiquer une ponction et de formoler l'intérieur de la poche.

L'exploration qu'il fit en terminant l'intervention lui montra un kyste de l'épiploon et un autre du lobe gauche du foie.

Après avoir rapporté cette observation, M. Routier en relate une deuxième de kyste appendu à l'épiploon, venant plonger dans le bassin.

Se basant sur ces deux cas, il insiste sur la difficulté et l'impossibilité que l'on éprouve fréquemment, si on tente l'extirpation de ces kystes.

M. SIEUR relate deux observations de kyste hydatique du Douglas. Le capitonnage fut très difficile ; certainement l'ablation en aurait été impossible. D'ailleurs M. Sieur ne voit pas l'avantage de cette pratique de l'ablation, car ces kystes du bassin sont généralement consécutifs à des kystes du foie.

Traitement opératoire du cancer du gros intestin. — M. QUÉNU fait un rapport sur un travail de Renon (de Niort).

Stérilisation par vaporisation humide sous pression. — M. CUNÉO signale un dispositif permettant la stérilisation simultanée du matériel de pansements et des instruments.

L'hystérectomie abdominale dans le cancer du col de l'utérus. — M. L. J. FAURE expose sa statistique et insiste sur la valeur de cette opération.

Considération sur les indication respectives des colectomies intra-abdominales et des colectomies extra-abdominales, dans les cancers du côlon. — M. DUVAL lit une communication qui fera l'objet d'un rapport.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUELLES AFFECTIONS DU FOIE TRAITE-T-ON A ÉVIAN

Chaque année Évian voit dans sa clientèle de nombreux malades atteints d'affections du foie, qui viennent demander à ses eaux une amélioration sinon la guérison. Évian a, en effet, une action indiscutable sur les affections hépatiques, bien connue de nos confrères ; et le présent article n'a d'autre but que de serrer de plus près la question en précisant quels sont les malades qui se trouveront particulièrement bien de notre station.

L'eau de la Source Cachat prise le matin à jeun, après avoir séjourné un temps très court dans l'estomac et l'intestin, est reprise par le système porte qui l'amène directement au foie. Or, si le système porte se trouve congestionné, stagnant, il en résulte tout naturellement un retard dans l'absorption de l'eau dans le foie, et dans son élimination ultérieure par les reins ; retard qui, une fois toutes les autres causes d'obstacle à l'élimination de l'eau ayant été écartées, peut permettre de diagnostiquer d'avance une gêne dans la fonction du foie. Cette opsiurie hépatique bien étudiée par Gilbert et ses élèves a donc une importance de premier ordre.

A côté de cela, l'eau arrivée dans le foie exerce une action lixiviante, fluidifiante sur la bile, tonifiante sur les cellules hépatiques dont elle va exciter la fonction, et décongestionnante pour le foie en général.

Si l'on ajoute que par son passage subséquent dans le sang et dans les reins, l'eau contribue à hâter l'élimination des pigments biliaires, des produits de rétention ; qu'elle force en une certaine mesure les reins à suppléer aux fonctions de défense hépatique entravée, on conçoit toute l'importance de ce médicament sur le foie.

Agit-elle également en favorisant mécaniquement l'élimination des calculs hépatiques? Peu, croyons-nous, et cette action doit être demandée aux stations plus fortement minéralisées dont l'action expulsive se fait plus vivement sentir sur les voies biliaires. Mais le triomphe d'Évian est justement dans les cas où il s'agit de modifier un foie excitable, douloureux, en instance de poussée congestive, ou en voie d'altérations cirrhotiques ; et où il y a déjà troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Les eaux d'Évian conviennent donc tout particulièrement aux malades suivants :

1° Lithiasiques biliaires, dans toutes les phases de cette affection, où l'eau exerce surtout une action lixiviante, préventive, décongestionnante et désintoxicante, facilitant ainsi l'expulsion des calculs et la rendant moins douloureuse.

2° Dans les poussées d'angiocholite, aiguës ou chroniques, où la cure d'Évian a une action nettement désinfectante et de plus légèrement stimulante sur la cellule hépatique qu'il s'agit de ménager avec soin.

3° Dans les états cholémiques, où non seulement l'action de l'eau stimulante et lixiviante se fera sentir au niveau du foie, mais où elle va réaliser un véritable lavage du sang.

Les cholémiques trouvent toujours un grand bien-être de leur séjour à Évian.

4° Dans les cirrhoses où, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'opsiurie peut être un symptôme prémonitoire permettant de déceler à l'avance les troubles circulatoires hépatiques. Dans bien des cas, la cure d'Évian pratiquée à temps permet de rétablir au moins partiellement la perméabilité hépatique et par son action tonique sur les cellules peut en retarder la déchéance.

5° Dans tous les cas où le gonflement du foie n'est que la conséquence d'une affection ou d'une intoxication de l'organisme. Les coloniaux, en particulier, se trouveront admirablement d'un séjour à Évian où non seulement l'eau par son action lixiviante aidera leur organisme à se débarrasser des produits toxiques, mais où le climat, grâce à son action tonique, contribuera rapidement au relèvement de leurs forces.

Du reste à Évian tout est organisé pour permettre aux hépatiques de profiter des ressources thérapeutiques adjuvantes à la cure : cures de boisson au lit, qui diminuent l'opsiurie dans bien des cas, et augmentent la diurèse ; régimes strictement établis dans les divers hôtels et surtout dans le nouvel hôtel qui s'y est créé dans ce but, l'Ermitage ; et enfin traitements externes à l'établissement thermal remarquablement outillé, où des massages soigneusement appliqués peuvent agir favorablement sur la circulation abdominale, et où des douches hépatiques données avec une prudence médicale peuvent provoquer à volonté des effets excitants ou sédatifs.

LA MÉDECINE HUMORISTIQUE

Dessin original.

PAR K. WAGNER



— *Et alors quoi qu'il t'a dit çu médecin?*

— *I m'a dit : c'est pour sûr dans la vessie qu'ça vous tient. J'vas toujours vous passer une bougie...*

— *I prenait quasiment ta vessie pour eune lanterne!*

Maladies Microbiennes en Général
Par P. CARNOT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.
7e *tirage*, 1912, 1 vol. in-8 de 268 p., avec 75 fig. noires et coloriées, broché : 6 fr. ; cartonné........ 7 fr. 50
(Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique)

TRAITÉ MÉDICO-LÉGAL DES Accidents du Travail
PAR LES Drs
OLLIVE ET LE MEIGNEN
Professeur de Clinique médicale à l'École de médecine de Nantes — Médecin des Hôpitaux de Nantes
Avec la collaboration du
Dr AUBINEAU
1913. 1 vol. in-8, 600 pages.................. 12 fr.

LE DENTU & DELBET
NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
Fasc. XXII
Maladies de la Poitrine
Par le Dr SOULIGOUX
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
1911. 1 volume grand in-8 de 282 pages, avec 48 figures. Broché. 6 fr. —Cartonné. 7 fr. 50

REVUE GÉNÉRALE

LES PARAGANGLIONS
OU
GLANDES HYPERTENSIVES

PAR

le Dr P. MULON,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Sous le nom de *paraganglions*, on range aujourd'hui un certain nombre de glandes à sécrétion interne, en général accolées au système nerveux sympathique et sécrétant l'adrénaline.

Ces glandes, découvertes et groupées d'après leurs caractères histologiques et leurs réactions microchimiques, peuvent donc être également réunies, au point de vue physiologique, sous le terme de *glandes hypertensives*.

La notion anatomique des paraganglions.

Henle, en 1865, constata que, sur des surrénales humaines fixées dans une solution de bichromate de potasse, la substance médullaire devenait indélébilement brune. Il remarqua en outre que la coloration que prenait la médullaire dans son ensemble était due à la coloration propre des cellules qui constituaient l'organe.

C'est cette réaction, beaucoup plus tard appelée chromophile (*Stilling*), chromaffine (*Kohn*) ou phæochrome (*Poll* : de φαίος, brun), qui a servi, grâce à sa netteté, à caractériser un certain nombre de glandes que l'on trouva peu à peu disséminées dans l'organisme des vertébrés de toutes classes. Avant que n'ait été observée cette réaction, fort importante ne fût-ce que par la valeur de définition qu'elle possède, *Leydig* (1857) avait déjà décrit et génialement groupé un certain nombre des organes qui devaient être un jour appelés paraganglions : capsules surrénales, « cœurs axillaires » de certains sélaciens.

Quelques années après la découverte de *Henle*, *Eberth* notait la présence de la réaction chromaffine au niveau des capsules surrénales des amphibiens, des reptiles et des oiseaux.

Puis *Sig. Mayer* (1872), le premier, trouvait la réaction spécifique, *en dehors des surrénales*, dans des réseaux de cellules cheminant au contact des grosses branches sympathiques abdominales chez les amphibiens et les reptiles.

Plus tard, *H. Rabl* (1891) indique la présence des cellules colorables par le chrome chez les oiseaux en dehors des surrénales, *dans les ganglions sympathiques* voisins de ces glandes, assertion que *Kose* (1902) confirme et étend à tous les ganglions sympathiques des oiseaux, y compris la glande carotidienne.

Presque en même temps que *Rabl*, *Stilling* (1892) décrit dans la glande carotidienne de certains mammifères (lapin, cheval, porc, bœuf) des cellules « chromophiles ».

Quelques années plus tard (1898), il montre en outre que, le long du sympathique abdominal du chat, existent de petits amas de cellules « chromophiles » qu'il assimile à la substance médullaire des surrénales et appelle « corpuscules chromophiles du sympathique ». Cette constatation étendait aux mammifères les conclusions de *S. Mayer*. Mais ce sont surtout les recherches de *Kohn* (1898-1903) qui ont définitivement établi la notion du paraganglion. *Kohn* a étudié et suivi le développement de ce qu'il appelle le « tissu chromaffine », en réalité un épithélium, chez le lapin et chez l'homme.

Il a constaté qu'à un stade embryonnaire où les ganglions et les plexus sympathiques sont déjà morphologiquement différenciés à l'état d'ébauches, certaines cellules de ces ébauches acquièrent la propriété chromaffine. Puis elles se multiplient et forment des « corps chromaffines » qui sortent des limites de l'ébauche nerveuse où ils ont pris naissance, mais restent dans leur voisinage, constituant ainsi des *paraganglions*. Le plus volumineux de ces paraganglions, situé le long de la face ventrale de l'aorte abdominale, se sectionne bientôt et se résout en un certain nombre de fragments, plus ou moins importants. L'un de ces fragments pénètre dans l'ébauche corticale de la surrénale qui s'est formée d'autre part, où il va devenir peu à peu la substance médullaire ; les autres s'essaiment le long du sympathique abdominal, des gros vaisseaux, tantôt accolés à des cellules nerveuses, tantôt restant isolés.

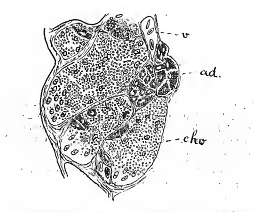


Fig. 1. — Surrénale d'amphibien (*Rana*). — *ad*, cellules à adrénaline en groupes ou isolées, au voisinage ou au milieu de : *cho*, cellules à cholestérine; *v*, vaisseau sanguin.

Ce tissu se forme chez l'homme depuis la région céphalique jusqu'à la région coccygienne.

Chez les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les batraciens, les faits se passent de même, du moins dans leurs grandes lignes. Chez les poissons aussi, mais on constate une différence importante : l'ébauche de la corticale surrénale n'est point pénétrée par le tissu chromaffine, ce qui explique que, chez ces vertébrés, l'organe qui représente la surrénale corticale des mammifères n'a point de médullaire. *Soulié*, puis *Alezais* et *Peyron* ont confirmé les recherches de *Kohn*.

En se basant sur les travaux des auteurs que nous venons de citer et sur les recherches histologiques de

Diamare, de *Giacomini*, de *Grynfeltt*, on doit admettre désormais cette notion anatomique que, tout le long du sympathique central ou périphérique des vertébrés, s'échelonne une série d'organes constitués par des cellules chromaffines, les *paraganglions*.

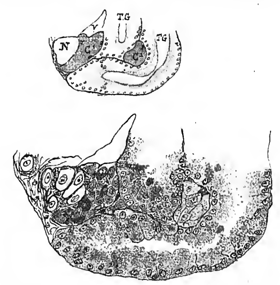


Fig. 2. — Surrénale de reptile (*Platydactylus*). — Montrant l'accolement d'un ganglion sympathique N à un amas de cellules à adrénaline C¹ et le voisinage des amas de cellules à adrénaline C¹ et C² avec les tubes de cellules à cholestérine T. G.

Ceux qui sont actuellement connus se trouvent ainsi répartis selon les classes de vertébrés :

Cyclostomes : le long des gros vaisseaux;

Sélaciens : corps suprarénaux, métamériques;

Téléostéens : le long des gros vaisseaux.

Amphibiens : le long du sympathique central, et sous forme d'amas plus ou moins importants disséminés parmi les cellules à cholestérine de la surrénale.

Reptiles. — Le long du sympathique abdominal ; dans les parois des artères pararénales ; dans l'intérieur du rein ; dans les surrénales, sous forme d'amas, comme chez les amphibiens.

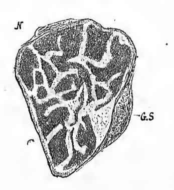


Fig. 3. — Surrénale d'oiseau (*Buteo vulgaris*). — Montrant la disposition des cordons de cellules à adrénaline (en blanc) parcourant la masse des cellules à cholestérine (en noir). Accolé à la capsule, un ganglion sympathique G. S. et un gros tronc nerveux N.

Oiseaux. — Disséminés le long de tout le sympathique ; rassemblés dans la glande intercarotidienne ; dans la surrénale, sous forme de cordons intriqués aux cordons de cellules à cholestérine.

Mammifères. — Disséminés le long du sympathique abdominal, et particulièrement au niveau de la bifurcation de l'aorte (organe de Zuckerkandl du fœtus humain), le long de la paroi rectale ; au niveau de la glande intercarotidienne, de la glande coccygienne de Luschka ; rassemblé en un gros amas au niveau de la médullaire des glandes surrénales.

Chez les mammifères en général, les paraganglions, très importants pendant la vie fœtale, persistent chez l'animal adulte, et j'ai pu en trouver de physiologiquement actifs chez des animaux très âgés (glande carotidienne du cheval). Mais, chez l'homme, ils perdent beaucoup de leur importance dès l'enfance même : l'organe para-aortique de Zuckerkandl, par exemple, disparaît chez l'adulte. De plus petits persistent, telles la glande carotidienne, la glande de Luschka, de telle sorte que l'on peut parfaitement admettre que, chez l'homme adulte, les paraganglions ne sont pas représentés par l'unique médullaire surrénale. Et cela offre un certain intérêt au point de vue des suppléances fonctionnelles possibles.

La notion physiologique des glandes hypertensives.

Les paraganglions que l'histologie et la microchimie ont permis d'individualiser sont tous doués d'un caractère fonctionnel très important qui leur confère une individualité physiologique : ils sont hypertenseurs, et sont à l'heure actuelle les seules glandes de l'organisme qui possèdent certainement cette action sur la pression sanguine.

La pression normale du sang relève, ainsi qu'on le sait, de causes multiples. Elle résulte, en effet, d'un antagonisme entre l'effort cardiaque et la résistance à se laisser distendre que présentent les parois vasculaires. Elle tient aussi à la quantité du sang et à certaines de ses qualités physiques, telles que la viscosité. Mais, si nous laissons à part ces dernières causes de pression sanguine inhérentes au sang lui-même, les deux autres : action cardiaque et réaction vasculaire, sont évidemment réglées par le système nerveux, et, pendant longtemps, la doctrine régna qui faisait de l'influence du système nerveux seule la cause primordiale de la pression sanguine.

En 1895, *Oliver* et *Schaffer*, ayant injecté de l'extrait de capsule surrénale à un animal, constatèrent une élévation de sa pression artérielle. Presque en même temps, *Scymonowicz* et *Cibulsky* publiaient une expérience analogue et *Cibulsky* démontrait en outre que l'hypertension pouvait être obtenue par l'injection, non pas seulement d'un extrait — en quelque sorte artificiel — de la glande surrénale, mais aussi par l'injection du sang de la veine surrénale (*Cibulsky*, *Biedl*, *Dreyer*, *Langlois*).

Ces expériences remarquables introduisaient dans la science une notion nouvelle : l'existence dans la capsule surrénale d'une *sécrétion* capable d'engendrer l'*hypertension artérielle* et par conséquent capable aussi de jouer son rôle dans l'établissement de la pression normale.

On pensa tout d'abord que cette substance agissait sur le système nerveux central. Mais de nouvelles recherches montrèrent bientôt qu'il n'en était rien, et que son point d'action était périphérique : système sympathique (*Lewandowsky*, *Langley* et *Elliott*) ou fibre musculaire lisse. Le système nerveux central perdait ainsi le rôle primordial qu'on lui avait reconnu jusqu'alors comme facteur de la pression sanguine.

Un second point fut bientôt acquis.

A la suite des recherches de *Swale Vincent* (1898) et de *Langlois* (1898), il apparut que l'action hypertensive des glandes surrénales n'était pas un fait unique, spécial à ces organes. *Swale Vincent* montrait en effet que les corps surrénaux des sélaciens constitués, ainsi que nous le savons, par des cellules chromaffines, comme la médullaire surrénale des mammifères, étaient doués du même pouvoir hypertenseur que la capsule surrénale des mammifères.

Langlois, de son côté, établissait l'identité physiologique des « corps » surrénaux des batraciens et des capsules surrénales des mammifères.

Puis *Biedl* et *Wiesel* faisaient la même démonstration pour le paranganglion fœtal humain découvert au niveau de la bifurcation de l'aorte par Zuckerkandl et appelé organe parasympathique. Et je montrais enfin que le *glomus caroticum* des mammifères (bœuf, cheval, lapin, chat) était, lui aussi, doué de propriétés hypertensives.

Ainsi était démontré qu'un certain nombre de paraganglions étaient hypertenseurs.

L'isolement du principe hypertenseur, l'adrénaline, par *Takamine* (1901), et la connaissance des réactions de cette substance ont permis d'étendre à tous les petits paraganglions disséminés ce que l'expérimentation avait permis de savoir directement du plus volumineux d'entre eux.

L'adrénaline, en effet, ou méthylaminopyrocatéchine (v. Fürth) jouit d'un pouvoir réducteur marqué, grâce auquel elle précipite en *brun* les solutions de sels de chrome; c'est la *réaction chromaffine*. Elle réduit également le perchlorure de fer en produisant une coloration verte ; elle réduit l'OSO^4 en prenant elle-même une couleur rose, puis rouge (par oxydation) qui vire graduellement au brun, et au noir (par précipitation de OSO^2 réduit de OSO^4). Or, ces trois réactions, sur lesquelles nous reviendrons encore plus loin, sont précisément présentées par tous les paraganglions. Il devient alors certain que tous les paraganglions contiennent de l'adrénaline et l'on a ainsi la preuve indirecte que tous (même ceux dont on ne peut, vu leur petitesse, expérimenter l'extrait) sont hypertenseurs.

Histologie des paraganglions.

Les glandes hypertensives, nées, comme nous l'avons dit plus haut, de l'ébauche du sympathique, ont, à l'état adulte, essentiellement une structure *épithéliale pure*. Le « tissu chromaffine », dont *Kohn* a voulu faire un tissu spécial, est simplement un épithélium. C'est-à-dire que les cellules glandulaires sont accolées les unes aux autres et forment ainsi des cordons ou des amas qu'aucune substance fondamentale, aucune membrane, aucun réseau collagène ou élastique ne pénètre. Il y a, sous ce rapport, une différence essentielle entre la substance médullaire et la substance corticale de la surrénale. Car, dans cette dernière, les cordons de cellules sécrétantes sont le plus souvent fortement pénétrés par le conjonctif qui arrive à entourer chaque cellule d'un réseau propre. Dans la majeure partie des paraganglions, chez tous les vertébrés, les cellules phæochromes sont surtout disposées en cordons limités par le conjonctif et par des vaisseaux. Ces cordons s'anastomosent dans tous les plans de façon à former des réseaux très compliqués dont les mailles sont occupées par des vaisseaux, ou, dans la surrénale chez les oiseaux, par les cellules à cholestérine de la corticale (*Zuckerkandl*, *Eberth*, *Stilling*, *Brunn*, *Rabl*, *Braun*, *Giacomini*, *Grynfeltt*). Mais on trouve, aussi bien dans les paraganglions isolés que dans les médullaires surrénales de mammifère (bœuf, cheval, chien, homme), des cellules groupées en amas plus compacts où la forme d'un cordon nettement individualisé n'est pas facile à reconnaître. Au niveau de ces amas, la vascularisation est moins abondante. Chez la grenouille, cette forme en amas est la règle (capsule surrénale). On trouve même des cellules isolées, soit le long des vaisseaux, soit parmi les cellules à cholestérine de la corticale surrénale.

Au niveau de la surrénale humaine, le tissu conjonctif est très riche en fibres élastiques, qui, pour v. Ebner, serviraient à maintenir béant le calibre des veines.

Dans la glande carotidienne et la glande de Luschka, le tissu conjonctif est fortement développé et les amas de cellules sécrétantes très distants les uns des autres : ce sont, somme toute, des glandes peu riches en éléments sécrétants.

Ainsi donc, un réseau de cordons de cellules glandulaires, et, dans les mailles de ce réseau, des vaisseaux sanguins sinusoïdaux ; une gaine conjonctive entourant l'organe et pénétrant à l'intérieur pour individualiser et soutenir les cordons de cellules sécrétantes : telle est la structure d'un paraganglion.

La cellule phæocrhome ou cellule à adrénaline. — Sur une coupe de pièce fixée, la cellule phæocrome apparaît comme un élément *granuleux*, en général irrégulier, parfois cylindrique, sans ligne de contour, à noyau clair le plus souvent. On y trouve de plus toujours un chondriome, et parfois des enclaves, un centre cellulaire et un *apparato-reticolare*.

Nous allons revenir sur tous ces détails cytologiques.

Les grains phæochromes. Cellules claires. Cellules foncées. — La médullaire d'une surrénale de mammifère, examinée aussitôt après la mort de l'animal et aussitôt après la section de la glande, se montre presque incolore, translucide. Elle devient rapi-

dement rose, presque brune et plus ou moins opaque par suite de l'oxydation au contact de l'air de l'adrénaline contenue dans les cellules. Mais cette coloration ne se voit que sur la coupe épaisse et ne se retrouve pas sur les éléments isolés. Si l'on observe une cellule vivante, isolée dans de l'humeur aqueuse, elle apparaît simplement comme un élément tout à fait transparent parsemé de granulations très nettes, toujours très fines, plus petites que 1 μ, agitées, si la cellule se brise, de vifs mouvements browniens. Ce sont donc des grains ayant une existence propre et réelle.

On peut constater que c'est au niveau de ces grains que se produisent les réactions colorantes spécifiques de la médullaire. Ces réactions sont au nombre de trois principales : la réaction du chrome (Henle), la réaction du perchlorure de fer (Vulpian), la réaction de l'acide osmique. (Mulon).

Ces trois réactions, d'autre part, se produisent avec l'adrénaline, *in vitro*, nous l'avons dit plus haut. La coloration brune des grains est aisée à constater sur toutes les pièces fixées dans un mélange chromique quelconque (Grynfeltt).

Pour les deux autres réactions, et surtout pour celle du perchlorure de fer qui ne donne qu'une coloration très faible, il vaut mieux s'adresser à un matériel spécial, les corps surrénaux du sélacien, dont les grains sont assez volumineux. On a ainsi pu constater (Ciaccio-Mulon) que, sous l'action du perchlorure de fer, les grains se colorent en gris vert.

La réaction de l'acide osmique est plus complexe et par suite plus caractéristique que les deux premières.

Elle se produit lorsque l'on expose aux vapeurs d'acide osmique la médullaire surrénale ou tout autre paraganglion. L'ensemble des cellules prend macroscopiquement une couleur rose, qui devient rouge, puis brune, puis noire à mesure que l'action des vapeurs se poursuit. Au microscope, on peut suivre sur les grains eux-mêmes le virage des couleurs à partir du rouge brun. Ces trois réactions se produisant aussi bien avec l'adrénaline pure que sur les grains des cellules des paraganglions, il semble bien certain que ces grains, visibles à l'état frais, sont des grains vecteurs d'adrénaline.

Sur des pièces fixées, la cellule se retrouve avec ses grains caractéristiques. Ils sont naturellement très visibles sur une pièce fixée aux chromates. L'hématéine, l'hématoxyline au fer, la fuchsine, les colorent tout particulièrement et les rendent ainsi plus visibles. On s'aperçoit alors, après une de ces colorations, que le nombre et la chromaticité des grains, de même que la chromaticité de l'hyaloplasma où ils semblent plongés, sont variables.

Ainsi apparaissent deux sortes de cellules à adrénaline : des *cellules très claires* et des *cellules très foncées*, types extrêmes reliés par une série de transitions insensibles.

Forme des cellules. — La coloration des grains est presque indispensable pour pouvoir apprécier la forme des cellules. C'est que, en effet, les cellules ne paraissent pas avoir de membrane cellulaire. Il est très rare qu'une mince ligne délimite les éléments : ceux-ci ne s'individualisent que par la qualité de leur protoplasma, c'est-à-dire par le nombre et la chromaticité de leurs grains, par la chromaticité de leur hyaloplasma. Si deux ou plusieurs cellules voisines sont identiques quant à leurs grains et leur chromaticité, il arrive alors qu'elles constituent une

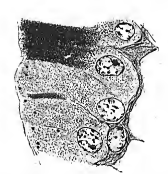


Fig. 4. — Paraganglion surrénal; Cheval. Gr. 1000. — Cellules en palissade dont deux ont leur hyaloplasma chargé de sécrétion.

sorte de syncitium au sein duquel les noyaux paraissent groupés.

La plupart du temps, on peut pourtant constater la forme des cellules : elle est tantôt irrégulière, tantôt plus ou moins cylindrique.

Les *cellules cylindriques*, en général, plus rares,

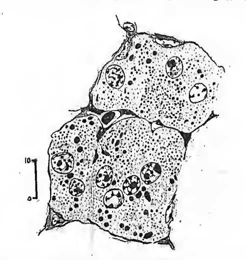


Fig. 5. — Paraganglion surrénal. Cheval. Gr. 1000. — Cellules irrégulières, à aspect syncitial, à cytoplasma riche en lipoïde. Dans le capillaire, entre les deux rangées de cellules, une goutte lipoïde.

forment un épithélium « en palissade » entourant les gros vaisseaux (cheval, bœuf, chat) (Alezais et Peyron) ; le noyau de ces cellules est rejeté au pôle de la cellule le plus lointain de la lumière vasculaire.

Les *cellules irrégulières*, beaucoup plus nombreuses, présentent les formes les plus diverses. Chez l'homme, lorsqu'on peut les observer dans de bonnes condi-

tions, elles semblent avoir été semifluides sur le vivant et s'être alors imbriquées les unes dans les autres de façon indescriptible.

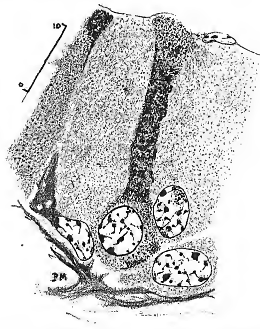


Fig. 6. — Paraganglion surrénal. Cheval. Gr. 2000. — Cellules en palissade, montrant les cellules claires, en turgor ; les cellules sombres, déprimées, chargées de sécrétion.

Tant parmi les cellules en palissade que parmi les cellules irrégulières, celles qui sont le plus colorables paraissent déprimées par leurs voisines plus claires. Il y a donc des différences, non seulement de chromaticité, mais encore de *turgor* entre les différentes cellules à adrénaline d'une même glande. Et

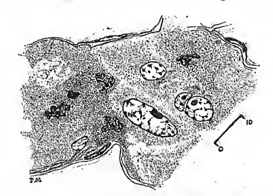


Fig. 7. — Paraganglion surrénal. Supplicié, 22 ans. Gr. 1000. — Cellules irrégulières montrant la différence de chromaticité du cytoplasma, l'irrégularité des noyaux et les noyaux rétractés.

ces deux caractères, chromaticité et *turgor*, varient en sens contraire. Les cellules foncées et déprimées semblent souvent s'insinuer entre leurs voisines pour arriver au contact d'un vaisseau sanguin (fig. 5).

Ces différents aspects traduisent certainement à nos yeux les états variables de charge de la cellule en produit sécrété : la cellule la plus foncée étant évidemment la plus riche en adrénaline, la plus prête à l'excrétion dans les vaisseaux.

Noyaux. — Les noyaux de la cellule à adrénaline sont en général de beaux noyaux sphériques ou

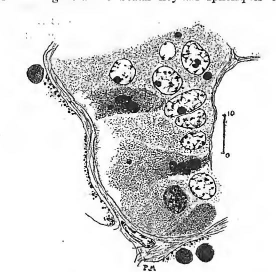


Fig. 8. — Paraganglion surrénal. Supplicié, 22 ans. Gr. 1000. — Cellules en palissade montrant deux cellules sombres, à noyau rétracté, en excrétion.

ovalaires, lisses et riches en suc nucléaire, c'est-à-dire *clairs*.

Chez le cobaye, le lapin, le chat, le rat, la souris, ils sont à peu près tous semblables. Ils présentent au contraire des aspects assez différents selon les cellules chez le bœuf, le cheval, et, ce qui nous intéresse plus directement, chez l'homme.

Dans les *cellules en palissade* du pourtour des vaisseaux, les noyaux sont en grande majorité

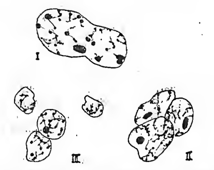


Fig. 9. — Paraganglion surrénal. Supplicié. Gr. 1000. — Irrégularité et fragmentation des noyaux dans les cellules irrégulières. I, noyau de $0\,\mu \times 0\,\mu$; II. noyau en fragmentation; III, petits noyaux groupés.

légèrement ovalaires, réguliers, lisses de surface, gonflés de suc nucléaire ; on en trouve pourtant quelques-uns (fig. 8) dont le suc nucléaire est fortement sidérophile et la surface plissée ; ils se rencontrent dans des cellules sombres et sur les pièces seulement chromées sans coloration, paraissent colorés en jaune, chromaffines.

Dans les cellules irrégulières, les noyaux sont, eux aussi, irréguliers : leur taille varie de 5 μ à 21 μ; leur forme est des plus variables : allongés, étranglés, fissurés, lobés. On peut même en observer de fragmentés ; deux, trois petits noyaux accolés. Il en est d'autres (homme) dont la membrane, fortement plissée, entoure un contenu très sombre, riche en grains de chromatine, quasi pycnotiques ; ces derniers noyaux sont toujours dans des cellules sombres (fig. 8).

Divisions nucléaires. — On a observé (*von Ebner*) chez l'homme de rares mitoses. J'ai vu, ainsi que je viens de le dire, chez l'homme également, des noyaux étranglés ou accolés qui laissent supposer que l'amitose est possible dans la médullaire surrénale (fig. 9).

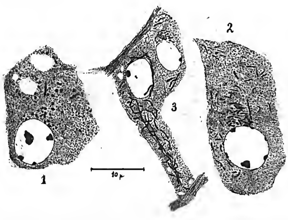


Fig. 10. — Chondriome des cellules à adrénaline dans le paraganglion surrénal de lapin et de cobaye. Gr. 1400.

Chondriome. — Comme toutes les cellules glandulaires, les cellules à adrénaline sont pourvues d'un chondriome. Celui-ci est à la fois constitué par des chondriocontes et des mitochondries (*Mulon*) (fig. 10).

Les deux formes peuvent s'observer chez le même animal, dans la même cellule. Les mitochondries se rassemblent parfois à côté du noyau en un amas que d'autres méthodes peuvent montrer comme un *nebenkern*.

Chondriocontes et mitochondries sont très fins, toujours plus petits que les grains à adrénaline.

Enclaves. — On a décrit trois principales sortes d'enclaves dans la cellule à adrénaline, en plus des grains spécifiques : des *vacuoles*, des *gouttes grasses*, du *pigment*.

Laignel-Lavastine a décrit en outre des sortes de boules colloïdes, mais sur des pièces humaines recueillies à l'autopsie ; *Husnot* a décrit de son côté des enclaves colorables par le nitrate d'argent : elles sont superposables aux enclaves grasses dont nous allons parler.

Les *vacuoles* (*Grynfeltt, Alezais*), paraissent toujours vides. On les a supposées remplies sur le vivant par une sécrétion de nature inconnue. Étant donnée l'extrême vulnérabilité des cellules à adrénaline par les fixateurs même réputés les meilleurs, ces vacuoles sont très souvent de simples artifices. Il paraît pourtant y avoir quelquefois (cheval, cobaye) de véritables vacuoles.

Les *gouttes grasses* ont été trouvées par *Plecnick* chez l'homme. Elles y sont, en effet, constantes. On en trouve aussi chez le cheval, le bœuf, le veau, la vache, le taureau, le chien. Elles sont de tous les âges.

Je n'en ai jamais observé chez le chat, le cobaye, le lapin, le hérisson, le renard, le rat, la souris.

Ce lipoïde n'est donc pas indispensable au fonctionnement de la glande.

D'ailleurs, chez les différentes espèces, le corps gras n'est pas identique.

Un caractère est pourtant général. Ces gouttes lipoïdes jouissent de la propriété *très rare* de n'être pas colorées par les colorants physiques des graisses (*Scarlach, Sudan*), tandis qu'elles réduisent directement OSO^4 en brun noir. Certains corps gras, les savons, par exemple, ne se colorent pas directement à l'état frais par le Scarlach, mais se colorent après une fixation ou un mordançage acides : le lipoïde médullaire surrénal de l'homme ne se colore même pas ainsi ; celui du cheval se colore. De même, le lipoïde de l'homme ne donne qu'exceptionnellement une laque d'hématoxyline, celui du cheval en donne toujours. Aucun de ces lipoïdes n'est bi-réfringent.

Toutes les cellules ne sont pas également chargées de ces gouttes lipoïdes. Chez le cheval, par exemple, les cellules en palissade en sont presque dépourvues ; les cellules irrégulières en sont au contraire extrêmement riches. Chez l'homme, la répartition est à peu près égale.

Pigment. — On peut trouver des enclaves de pigment figuré dans les cellules à adrénaline (*Plecnick, Pfaundler*). Il m'a semblé que c'était toujours chez de très vieux animaux. Je n'en ai jamais observé chez l'homme.

Apparato reticolare. — *Pensa* a observé cette formation, encore aujourd'hui énigmatique, dans les cellules de plusieurs mammifères. J'en ai vu chez le hérisson. Il est possible que ce soit des lipo-protéides précipités sous une forme réticulée par les réactifs fixateurs.

Centrosomes. — *Carlier* en a vu chez le hérisson. Je n'en ai pas trouvé chez cet animal, pas plus que chez d'autres. Mais au voisinage du noyau existe souvent un amas mitochondrial qui peut prêter à l'erreur en cas de fixation défectueuse.

Histo-Physiologie.

De cette description cytologique, peut-on tirer des conclusions pratiques qui puissent servir à apprécier l'intensité de la sécrétion de l'adrénaline.

Chez l'animal, oui, mais chez l'homme cela est beaucoup plus difficile, à cause de l'obligation où nous sommes si regrettablement maintenus en France, de ne prélever les pièces d'autopsie que vingt-quatre heures après la mort.

La cellule à adrénaline présente, en effet, l'aspect et les caractères d'une cellule glandulaire quelconque. Elle a son *chondriome* qui revêt deux formes : chondriocontes (forme de repos), mitochondries

(forme d'activité) ; elle a ses *« plastes »* ou grains de sécrétion, toujours plus gros que les mitochondries : les grains adrénalophores (ou chromaffines). Ces grains présentent des affinités tinctoriales différentes qui sont en rapport avec leur degré d'évolution. L'adrénaline dont ils sont chargés, étant un réducteur et peut-être aussi un lipoïde spécial, leur confèrent une aptitude particulière à donner des laques d'hématoxyline (sidérophilie). Mais, ce caractère, ils le présentent d'autant plus facilement qu'ils sont plus évolués, plus riches en substance sécrétée. Enfin l'hyaloplasma est lui-même parfois chromaffine ou sidérophile : il semble donc pouvoir être, à un moment donné, imprégné par la substance élaborée par les grains (*Henle*, *Stœrk* et *Haberer*).

Pour nous en tenir actuellement aux signes de sécrétion constatables dans le seul cytoplasma, on peut définir ainsi le *cycle* sécrétoire de la cellule à adrénaline.

Phase de prosécrétion. — Élaboration de mitochondries aux dépens des chondriocontes ;

Transformation des mitochondries en grains adrénalophores.

Phase de sécrétion. — Augmentation graduelle de la grosseur et de la chromaticité des grains.

Turgescence de la cellule.

Phase de maturité. — Confluence des grains fortement colorables ;

Sidérophilie ou chromaffinité de l'hyaloplasma;

Perte du *turgor* cellulaire.

Quant à l'excrétion, elle semble être la plupart du temps mérocrine, la cellule ne disparaissant pas.

Pourtant on trouve souvent, et en particulier chez l'homme, des cellules sombres tellement déprimées, écrasées entre leurs voisines plus claires et turgescentes, que l'on peut se demander si, dans cet état, elles ne sont pas sur le point de disparaître complètement. D'autant plus que leur noyau est plissé, déformé, complètement pycnotique. Parfois même deux ou plusieurs noyaux ainsi rétractés se trouvent côte à côte, serrés entre deux cellules, dans un peu de protoplasma fortement sidérophile, et cela donne l'impression d'éléments de rebut sur le point d'être rejetés. D'autres aspects peuvent faire croire qu'au moins une partie des cellules disparaîtrait au moment de l'excrétion (fig. 6), la portion juxto-nucléaire restant seule. Il pourrait donc y avoir dans les paraganglions excrétion *holocrine* ou semi-holocrine.

Cette consommation de cellules au cours du processus sécrétoire cadrerait avec l'existence de formes cellulaires aussi différentes que les cellules en palissade ou les cellules irrégulières, avec la présence des noyaux en mitose (*Ebner*) ou en fragmentation dont j'ai parlé plus haut (fig. 9).

Quelle différence faire, en effet, entre les cellules en palissade et les cellules irrégulières que nous avons décrites?

Wiesel signale que les cellules en palissade sont plus nombreuses dans les surrénales de toxi-infections. D'autre part, j'ai dit plus haut que l'irrégularité du noyaux s'observait uniquement dans les cellules irrégulières claires. Or cette irrégularité semble bien aboutir à un fractionnement, à une multiplication. Les cellules irrégulières claires mal délimitées, d'aspect parfois syncitial, seraient donc peut-être des éléments en réserve, des éléments jeunes.

C'est également l'impression *d'Alezais et Peyron*.

Malheureusement, l'état de leur chondrome, qui renseignerait sur ce point, n'est pas constatable, chez l'homme.

Quelle est enfin la signification histo-physiologique des enclaves lipoïdes?

On peut faire à leur sujet deux hypothèses diamétralement opposées.

Ou bien ce sont des matériaux de réserve, dus à une sorte d'évolution déviée des mitochrondries. Leur plus grande présence chez le cheval dans les cellules non palissadiques, c'est-à-dire en réserve, pourrait justifier cette hypothèse, pour cet animal.

Ou bien c'est une substance grasse destinée à être excrétée. On en trouve en effet, manifestement dans les vaisseaux, au voisinage des cellules qui en contiennent (fig. 5). Quelle est son utilité?

On peut supposer qu'elle sert de solvant à l'*adrénaline*. Elle protégerait celle-ci contre une destruction trop rapide par oxydation ; elle empêcherait l'adrénaline d'exercer une action toxique sur l'organisme et surtout sur la paroi des vaisseaux.

A l'appui de cette dernière hypothèse, j'invoquerai les recherches de v. *Koranyi*, *Mansfeld et Schrank* : ces savants ont montré que des injections concomitantes d'*oléine* et d'adrénaline dans les vaisseaux du lapin ne produisent pas chez cet animal l'athérome qui suit au contraire fatalement l'injection d'adrénaline seule (Josué).

Appréciation de l'état fonctionnel de la glande. Hyperfonctionnement. Hypofonctionnement. — En s'aidant de tous les détails cytologiques que nous venons d'exposer et de l'interprétation que nous en avons donnée, on peut apprécier dans une certaine mesure l'état fonctionnel d'un paraganglion. Ainsi le paraganglion :

Est *au repos* : cellules claires, non turgescentes, à chondriocontes, peu de cellules en palissade ;

Est *en charge* : cellules claires, turgescentes, à mitochondries souvent groupées au voisinage du noyau, à grains nombreux, assez peu colorables ;

Est *riche en sécrétion* : cellules sombres à grains nombreux mais distincts ; colorables fortement ;

Est *en excrétion* : cellules sombres, déprimées, à hyaloplasma siderophile ; nombreux noyaux sombres, pycnotiques ou fortement plissés ;

Est *épuisé* : majorité de cellules sombres, déprimées, à noyaux pycnotiques ; les autres éléments ayant seulement un chondriome filamenteux ;

Est *en régénération* : cellules irrégulières à noyaux se fragmentant ou se divisant par mitose.

L'*hypofonction* de la glande aurait comme caractères d'abord l'hypoplasie, puis la présence de nombreuses cellules au repos.

L'*hyperfonction* serait caractérisée au contraire par l'hyperplasie (*Wiesel*, par la présence de nombreuses cellules en palissade (*Wiesel*) et par la multiplicité des aspects cellulaires, multiplicité indiquant le grand nombre des cycles sécrétoires en évolution concomitante.

A ce point de vue, il est intéressant de signaler que la médullaire de l'homme, du cheval, du bœuf, du mouton paraît beaucoup plus active que celle du cobaye ou du lapin. Il y a là quelque chose d'analogue à ce que l'on peut constater dans l'hypophyse où la variété d'aspect des cellules est bien plus grande chez l'homme que chez les animaux.

Mais tout ce que nous venons de dire touchant la possibilité d'apprécier l'état fonctionnel de la médullaire surrénale s'applique exclusivement aux animaux. La cellule à adrénaline est peut-être avec celle des *tubuli contorti*, la cellule la plus fragile, la plus vite altérée après la mort, de toute l'économie.

Pour la capsule humaine que les règlements surannés qui régissent les autopsies ne nous permettent pas d'observer dans de bonnes conditions, il est très délicat de faire le diagnostic de l'état fonctionnel.

Le chondriome n'est jamais constatable ; les vacuoles réelles se confondent avec la multitude des vacuoles dues à la cytolyse ; la quantité de lipoïde peut toujours être soupçonnée exagérée, par suite de l'apparition de lipoïdes d'origine cytolytique.

Il reste l'abondance des cellules en palissade, quand on peut encore reconnaître une forme aux cellules ; la densité de leur corps protoplasmique, c'est-à-dire la quantité de grains qu'elles contiennent et l'aspect des noyaux (irréguliers, en amitose, en pycnose) (1).

Rapports avec le système nerveux.

Étant donné que les paraganglions, ainsi que nous venons de le voir, sécrètent de l'adrénaline, il est intéressant de souligner encore leurs rapports avec le système nerveux.

Ainsi que l'a fait remarquer *Kohn*, ces rapports sont tout à la fois d'ordre *génétique*, *topographique* et *histologique*.

Nous avons vu plus haut que, chez les mammifères, et en particulier chez l'homme, les cellules chromaffines apparaissaient dans les ébauches du système nerveux sympathique. Pour les oiseaux, les reptiles et les amphibiens, la même origine est admise par presque tous les auteurs. Chez les cyclostomes, le système nerveux sympathique est extrêmement moins développé que le tissu chromaffine ; chez les téléostéens, les deux tissus sont complètement séparés (Giacomini), mais on n'a pas suivi leur développement. Pourtant l'état adulte ne doit pas faire préjuger de l'état embryonnaire et il est infiniment probable que chez ces animaux, comme chez tous les autres, une seule ébauche embryonnaire donne les deux tissus, nerveux et glandulaire. D'une façon très générale, chez tous les vertébrés, les mêmes cellules embryonnaires pourraient se différencier dans deux sens différents. Il y a, dans ce développement de deux tissus différents aux dépens d'une même ébauche, quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la névroglie dont les cellules ont la même origine



Paraganglion surrénal. Mouton. Gr. 1000. — Une cellule nerveuse au milieu des cellules à adrénaline (fig. 11).

que les cellules nerveuses, et sont d'abord indistinguables de ces dernières.

Les *rapports topographiques* sont établis par le fait que, sauf chez les poissons *téléostéens*, toujours les groupes de cellules chromaffines se trouvent au voisinage des ganglions sympathiques. Le rapport peut être plus ou moins intime. La plupart du temps, ganglions et paraganglions ont leur individualité, enveloppés qu'ils sont chacun par une capsule conjonctive.

Mais souvent il y a pénétration intime des cellules nerveuses dans la masse des cellules à adrénaline, et nous pouvons alors parler de rapports d'ordre histologique.

Il n'est pas rare de rencontrer, dans la médullaire surrénale des mammifères, des cellules nerveuses isolées au milieu des cordons de cellules chromaffines. Rien, que sa seule capsule, ne sépare la cellule nerveuse des cellules glandulaires voisines.

D'autre part, la richesse en fibres nerveuses des paraganglions est considérable. Bien avant l'emploi de nos fines méthodes de recherche actuelles (méthodes de Golgi, d'Ehrlich, de Dogiel), Remak, Luschka avaient appelé la surrénale, la glande carotidienne et

(1) Comme on n'ose pas jusqu'à présent enfreindre les règlements, il serait à souhaiter que les cadavres dont l'examen est intéressant, fussent embaumés aussitôt après la mort par une injection de *formol* faite dans le système vasculaire. J'ai eu l'occasion d'observer récemment la surrénale d'un cadavre ainsi traité et qui, après *sept ans* de séjour dans le formol, montrait avec une netteté suffisante l'abondance ou la rareté des grains phæochromes.

Avec ces précautions techniques, peut-être les cliniciens pourraient-ils, lorsqu'ils parlent d'hyper ou hypo-épinéphrie, préciser si c'est hyperépinéphrie médullaire ou corticale qu'ils entendent.

la glande coccygienne des « glandes nerveuses » à cause du grand nombre de filets nerveux qu'ils avaient vus s'en échapper. *Henle* avait déjà remarqué que la glande surrénale était, de toutes les glandes, la plus riche en troncs nerveux et contenait les plus gros.

Or nous savons aujourd'hui que ces troncs ne font que traverser la corticale surrénale et proviennent des ganglions toujours inclus dans la médullaire. De ces ganglions, de ces cellules nerveuses isolées partent des fibres formant des réseaux extrêmement riches entourant des groupes de cellules, et de ces réseaux partent des fibres terminales qui viennent enserrer individuellement chaque cellule (*Fusari, Dogiel, Kolliker, Kohn, Grynfeltt*). Certains auteurs enfin (*Kohn, Diamare*) ont cru remarquer de grands points de ressemblance entre cellules nerveuses et cellules à adrénaline et vont jusqu'à admettre des formes de transition entre les deux espèces, peut-être même des transformations de l'une dans l'autre. C'est ainsi que *Wiesel*, dans un cas de maladie d'Addison où la médullaire surrénale était détruite, aurait vu des cellules nerveuses des ganglions cœliaque et splanchnique présenter la réaction chromaffine.

Ce dernier fait montre que le voisinage presque constant des cellules nerveuses et des cellules à adrénaline n'est pas seulement la conséquence des rapports génétiques, mais dépend vraisemblablement d'une cause fonctionnelle, d'ailleurs encore inconnue.

Rapports avec le système vasculaire.

Le paraganglion a la structure d'une glande à sécrétion interne, c'est-à-dire qu'il est parcouru par de nombreux vaisseaux.

Le rapport des cellules à adrénaline avec le système vasculaire s'observe d'ailleurs dans toute la série : déjà chez les cyclostomes, les cordons de cellules chromaffines sont disposés le long des gros vaisseaux (*Giacomini*), de même chez les batraciens ou les reptiles, alors que ces éléments ne sont point disposés encore en amas glandulaires.

C'est surtout avec les *veines* que le rapport s'établit.

Les vaisseaux de la médullaire des mammifères font partie du territoire veineux de la surrénale (*Nagel, Ecker, Henle, Pfaundler*). Ils sont très nombreux et les capillaires qui viennent s'y ouvrir appartiennent au type sinusoïdal, c'est-à-dire qu'ils ont un calibre élargi et irrégulier : ils sont en quelque sorte *lacunaires* entre les travées de cellules glandulaires. Un simple endothélium qui les limite sépare le sang des cellules. Encore, pour certains auteurs (*Manasse, Hultgreen et Anderson*) ,l'endothélium pourrait-il manquer et les cellules alors baigneraient à même dans le sang.

Les cellules à adrénaline sont disposées de telle sorte que tout leur cytoplasme est du côté du capillaire, leur noyau en est au contraire éloigné.

Le mode d'excrétion cellulaire. — Toutes ces dispositions manifestent que les capillaires sanguins sont bien les voies d'excrétion par où s'échappent le ou les produits sécrétés par les cellules. On a d'ailleurs trouvé le sang de la veine surrénale hypertenseur.

Et de fait, les histologistes ont même décrit des granulations de différentes sortes dans ces capillaires (*Manasse, Gottschau, Sridinko, Hultgreen* et *Anderson*). Manasse a vu des masses intravasculaires présentant la réaction chromaffine. Mais il me paraît probable que ces granulations sont pour une part d'origine corticale, car, dans cette zone, il y a manifestement destruction constante et physiologique de cellules; pour une autre part banales, car on peut en trouver dans tous les vaisseaux sanguins ; pour une dernière part, enfin, dues à des arrachements produits par la pratique des coupes.

La substance sécrétée par les cellules passe bien dans les vaisseaux, mais elle n'y passe pas plus sous forme de grains que le zymogène de la cellule pancréatique ne sort de cette cellule sous l'apparence matériellement visible.

Rapport avec les cellules à cholestérine. Les paraganglions sont seuls hypertenseurs.

Il est enfin un rapport dernier dont il nous faut parler, quoique sa raison d'être nous échappe encore presque complètement. C'est celui que présentent les cellules à adrénaline avec les cellules à cholestérine qui constituent la substance corticale des capsules surrénales de mammifères.

Nous avons vu que chez l'embryon, chez l'enfant même, les paraganglions constitués purement de cellules à adrénaline fonctionnent loin de toutes cellules à cholestérine. La même chose se passe chez les sélaciens et les téléostéens adultes.

Pourquoi, chez tous les autres vertébrés adultes, la plus grande partie du tissu paraganglionnaire — la seule persistante parfois chez l'homme — vient-elle s'accoler à un amas de cellules à cholestérine pour former avec ces éléments si différents une glande bien nettement individualisée, irriguée.

Cet accolement n'est pas indispensable, puisqu'il n'existe pas chez tous les vertébrés ; il n'est pas uniquement le résultat d'un voisinage au cours de la période embryonnaire, car alors il devrait exister chez tous les vertébrés.

Il est très vraisemblable de penser que la raison du voisinage des deux glandes est d'ordre chimiotactique, et, étant donnée la disposition réalisée chez les mammifères, à savoir la glande à adrénaline située *en aval* de la glande à cholestérine, il est non moins vraisemblable de croire que la glande à adrénaline utilise une sécrétion de la glande à cholestérine.

Mais nous ne savons pas quelle est la substance née dans la corticale et qu'utilise les cellules de la médullaire.

Nous ne pouvons pas croire, avec *Abelous*, *Soulié* et *Toujean*, que ce soit la corticale qui sécrète l'adrénaline que la médullaire se contenterait d'accumuler. La méthode colorimétrique employée par *Abelous* et ses collaborateurs n'est pas absolument spécifique; elle ne démontre pas la présence dans la corticale de l'adrénaline même. *Bayer* a montré en outre qu'au cours des expériences d'autolyse instituées par *Abelous*, il se produit des substances telles que l'alanine ou la phénylalanine, qui faussent, en l'exagérant, la réaction colorimétrique.

Josué, d'autre part, a trouvé l'extrait cortical hypertenseur. Mais il opérait avec des extraits de capsules d'animaux de boucherie, et *Kohn* et *Fuchs* ont montré que, pendant les heures qui suivent la mort, l'adrénaline diffuse du sang de la médullaire dans celui de la corticale.

Ainsi la présence de l'adrénaline, et par suite encore moins sa sécrétion, ne peuvent être admises au niveau de la corticale.

Il reste l'hypothèse plausible, émise par Langlois, qu'en transformant des poisons dus au fonctionnement musculaire, la corticale prépare la substance avec laquelle la médullaire élaborera l'adrénaline. Les para-ganglions restent donc les seules glandes hypertensives, et leur rapprochement de la corticale constitue simplement, si l'on peut dire, un progrès par rapport aux poissons.

Physiologie pathologique.

Le passage de l'adrénaline dans le sang n'a pas comme seule conséquence d'élever la pression sanguine.

Selon *Bekerfeld*, l'adrénaline provoque la diurèse; elle cause encore l'hypothermie (*Wolownik*), la glycosurie (*Blum*), l'artériosclérose (*Josué*).

D'autres relations ont été observées entre les paraganglions et différents états morbides.

C'est ainsi que *Wiesel*, puis *Hedinger*, ont observé une *hypoplasie* du tissu paraganglionnaire chez des malades en état de lymphatisme, avec persistance du thymus, état où s'observe fréquemment la mort subite.

Dans la maladie d'Addison, c'est encore de l'hypoplasie qu'a notée *Wiesel*.

Cette hypoplasie est réelle et ne résulte pas seulement de ce fait que dans la maladie d'Addison la surrénale et, par conséquent, le paraganglion médullaire sont détruits par le processus tuberculeux. *Wiesel* a, en effet, constaté l'absence ou la diminution des cellules chromaffines dans la glande carotidienne, ou tout le long du sympathique. De sorte que cet auteur admet qu'une *hypoplasie primaire* du tissu paraganglionnaire est la cause primordiale de la maladie d'Addison.

La clinique indique d'ailleurs que, le plus souvent, ce sont l'adynamie, l'asthénie, l'abaissement de tension qui sont les premiers symptômes à apparaître chez les addisoniens.

Au contraire, on a trouvé l'*hypertrophie* du tissu chromaffine *seul*, et de façon indéniable, dans certaines affections chroniques du rein (*Wiesel*, *Schmol*, *Goldzieher*, *et Molnar*, *Vaquez*, *Comesatti*, *Aubertin et Clunet*, *Baduel*, *Gaillard*). Cette hypertrophie a été constatée le plus souvent dans les néphrites chroniques avec sclérose, s'accompagnant d'hypertrophie cardiaque.

Enfin, les *paraganglions* peuvent être l'origine de tumeurs.

Weichselbaum, *Manasse*, *Laignel-Lavastine*, *Aubertin*, *Suzuki-Seizo*, *Kolisko* ont décrit, soit des cellules chromaffines au sein d'adénomes surrénaux, soit des tumeurs exclusivement composée de cellules à adrénaline.

Kolisko a même pu constater l'effet hypertenseur de l'extrait d'une de ces tumeurs.

Wiesel en a observé une chez un enfant dont les vaisseaux étaient athéromateux.

Stangl en a enlevé une chez un homme de soixante-trois ans; logée dans l'abdomen au-devant de la bifurcation de l'aorte, cette tumeur était manifestement due à l'organe parasympathique de Zuckerkandl.

Monckeberg, *Reclus* et *Chevassu* ont décrit des tumeurs épithéliales de la glande carotidienne.

Alezais et *Peyron* en ont vu au niveau de la glande coccygienne; ils en ont trouvé chez le cheval; ils ont démontré la nature chromaffine d'un certain nombre d'angiomes, angiosarcomes, endothéliomes, périthéliomes, endo-périthéliomes, gliomes, décrits par différents auteurs, et ont à juste titre réuni toutes ces néoplasies sous le nom de PARAGANGLIOMES.

Il y a seulement dix ans, Kohn, « l'inventeur » du paraganglion, écrivait en conclusion d'un de ses travaux: « Die physiologische Bedeutung des chromaffinen Gewebes ist unbekannt. Viele glauben, dass es spezifische Stoffe in den Kreislauf abgehe, welche den Gefässtonus auf normaler Höhe zu erhalten bestimmt wird».

Depuis cette époque rapprochée, on l'a vu par l'exposé que nous venons de faire, nos connaissances à ce sujet se sont singulièrement affermies et accrues.

Si, maintenant, les méthodes précises de la physiologie et de la cytologie peuvent être rigoureusement appliquées à la clinique, nul doute que la place qu'occupent déjà les paraganglions en pathologie ne grandisse encore et qu'ils n'arrivent notamment à prendre pour eux seuls une partie des responsabilités pathogéniques que l'on attribue aujourd'hui à l'ensemble de la surrénale.

PARALYSIE INFANTILE A DÉBUT MÉNINGÉ (1)

PAR MM.

André COLLIN, et **GAUCHERY,**

Chef de clinique adjoint à la Faculté. Interne des hôpitaux de Paris.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait la paralysie infantile comme une maladie nettement systématisée. C'était une poliomyélite antérieure aiguë, et les symptômes liés à la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle se présentaient toujours identiques.

Les recherches actuelles ayant permis d'isoler, dans tous les cas de paralysie infantile étudiés à ce point de vue, un virus qui semble spécifique, à la théorie ancienne anatomique a fait suite une théorie parasitaire. La paralysie infantile serait due à un agent infectieux spécifique, le médullo-virus de Landesteiner et Popper.

Or, ce médullo-virus présente une affinité toute spéciale pour les cellules des cornes antérieures de la moelle ; cependant il peut provoquer des altérations méningées, encéphaliques, radiculaires ou névritiques. La localisation du virus sur l'un ou l'autre de ces systèmes donnera naissance à des formes cliniques bien différentes de la paralysie infantile classique ; et Schreiber dans sa thèse a bien isolé ces différentes formes.

Parmi celles-ci, une des plus fréquentes est la forme méningée de la paralysie infantile.

Comme l'a bien montré M. Netter, toute paralysie infantile s'accompagne de réaction méningée, au moins histologique ; mais celle-ci peut ne se traduire par aucun symptôme clinique. Dans d'autres cas, au contraire, les signes de méningite typique apparaissent, et, suivant les cas, ils peuvent accompagner les paralysies, faire suite à celles-ci, ou, au contraire, les précéder.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Lesage, un cas typique de paralysie infantile à début méningé. Nous allons en rapporter rapidement l'observation.

Le nommé V... Jean, âgé de 14 ans, entre salle Barthez à l'hôpital Herold avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale le 20 juillet 1912.

Il aurait été pris brusquement deux jours avant, dans la nuit, d'une céphalée très intense, de vomissements et de constipation absolue. Jusque-là il était en pleine santé, continuait à aller à l'école, et n'avait rien ressenti d'anormal. On ne retrouve rien dans ses antécédents qui puisse faire penser à la tuberculose ou à la syphilis. Il n'a jamais été malade.

A son entrée à l'hôpital, il se plaint toujours de céphalée; la constipation est toujours aussi intense, mais les vomissements ont cessé.

On retrouve à l'examen de la raideur de la nuque très accentuée, du Kernig qui l'empêche de s'asseoir.

Enfin, il a une rétention d'urine absolue, on est obligé de le sonder tous les jours.

Le malade a toute sa connaissance ; il répond bien aux questions, et lit même dans son lit. La température a 39°,5 à l'entrée, revient en cinq jours à la normale. Le pouls bat à 88°, bien frappé et régulier.

La ponction lombaire, faite le soir même, laisse écouler en jet un liquide limpide hypertendu ; on en recueille deux tubes à centrifuger. — L'examen histologique montre une très forte lymphocytose avec de plus quelques grands mononucléaires et de rares polynucléaires. Il y a une moyenne d'une vingtaine d'éléments par champ.

Les recherches directes du méningocoque et du bacille de Koch sont négatives. Le lendemain, le malade est un peu soulagé, mais le Kernig persiste. De plus, bien qu'il n'y ait pas de paralysie véritable des membres inférieurs, le malade se plaint de faiblesse des jambes qu'il soulève avec peine au-dessus du plan du lit. Les réflexes tendineux sont très faibles.

Le 31 juillet, dix jours après l'entrée, tous les symptômes méningés ont disparu, la rétention d'urine a disparu, mais les troubles moteurs des membres inférieurs s'accentuent. Le malade ne peut plus soulever ses jambes au-dessus du plan du lit ; il y a une atrophie musculaire considérable, surtout au niveau du quadriceps.

Le 13 août, une nouvelle ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal.

Examinant les troubles moteurs, on voit que le malade ne peut marcher seul ; soutenu sous les aisselles, il exécute une marche sans steppage ni fauchage ; la force seule paraît manquer. Le malade étant couché, il ne peut croiser une jambe sur l'autre ; il ne peut mettre ses genoux à angle aigu sans soulever sa cuisse avec ses mains.

Le réflexe rotulien gauche n'existe pas. A droite, il y a peut-être encore une légère ébauche de réflexe. Les réflexes achiléens sont abolis des deux côtés. Les réflexes crémastériens sont vifs et égaux ; le réflexe de Babinski se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a aucune laxité ligamentaire. Pas de troubles sensitifs. L'atrophie musculaire est très marquée, surtout sur le quadriceps. Pinçant à pleine main, il est facile de faire un pli de 5 à 6 centimètres sur la peau de la cuisse. D'ailleurs, le malade empoigne la peau de sa cuisse à pleine main pour faire les mouvements sur le plan du lit.

Les sphincters sont normaux. Les membres supérieurs et la face ne sont pas touchés.

Le 1er septembre, les mouvements commencent à revenir, le malade marche très difficilement, mais il commence à se tenir sur ses jambes et à faire quelques pas.

L'examen électrique, fait par M. Delherm le 3 octobre, montre une réaction de dégénérescence incomplète au niveau des adducteurs et des jambiers antérieurs ; ces muscles hypo-excitables au faradique ont de la lenteur de contracture au galvanique. Le quadriceps et les autres muscles de la jambe ne présentent qu'une hypo-excitabilité aux deux modes du courant sans réaction de dégénérescence complète ni incomplète.

La culture du liquide céphalo-rachidien a été faite dès le début, sur bouillon spécial et sur sérum-gélose. Elle a été négative.

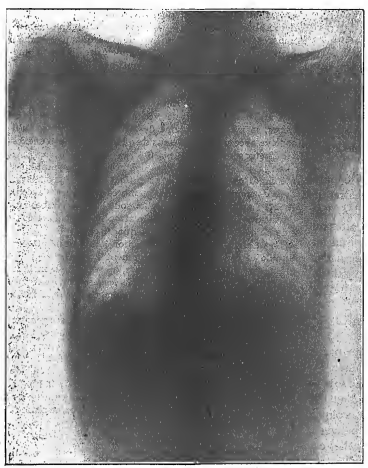
L'inoculation au cobaye n'a pas décelé de tuberculose. La réaction de Wassermann a été négative.

(1) Travail du service de M. le Dr Lesage.

Le malade a été revu par nous le 1er mars 1913, c'est-à-dire plus de sept mois après le début des accidents. Nous publions la radiographie et les photographies dues à l'extrême obligeance du Dr Maheru.

La marche est actuellement possible ; mais elle est encore difficile ; il y a du steppage léger surtout du côté gauche.

Ce qui frappe à ce nouvel examen, c'est une très vaste scoliose à concavité droite dans la région dorso-lombaire, scoliose qui entraîne une obliquité très marquée de la rainure interfessière. Lorsque le malade est couché examinant les mouvements du membre inférieur, on trouve une légère amélioration.



Scoliose dorso-lombaire consécutive à une paralysie infantile à début méningé.

Les mouvements de croisement de la jambe droite sur la gauche sont maintenant possibles ; le croisement de la jambe gauche sur la droite reste au contraire impossible.

Enfin, le malade ne peut s'asseoir dans son lit sans s'aider de ses mains.

Comme aux examens précédents, il n'y a ni trouble de sensibilité, ni troubles sphinctériens.

Les troubles réflexes sont les mêmes : le rotulien est toujours aboli à gauche et très faible à droite, les réflexes achilléens sont abolis.

L'atrophie musculaire reste toujours très marquée aux cuisses, — où des deux côtés on peut plisser la peau et la soulever à 3 ou 4 centimètres.

L'examen électrique a été refait à cette époque par le Dr Patourel et, nulle part au niveau des muscles de la jambe, on ne retrouve de réaction de dégénérescence; il n'y a aucune différence quantitative entre des réactions des muscles du côté droit et des muscles du côté gauche soit au faradique, soit au galvanique.

Peut-être cependant devrait-on faire quelques réserves sur le couturier gauche qui n'a pas paru répondre aussi nettement aux excitations électriques.

Il semble donc qu'on se trouve bien en présence d'une paralysie infantile, comprise au sens des travaux les plus récents et qui aurait débuté par des phénomènes méningés extrêmement intenses.

Cette forme à début méningé de la paralysie infantile a été plusieurs fois observée, surtout au cours des dernières épidémies.

Pierre Marie, puis Medin en 1890, avaient soupçonné la nature de certaines méningites présentant ensuite les symptômes de la paralysie infantile. Mais, à cette époque, on pensait plutôt, dans ces cas, être en présence d'accidents nerveux consécutifs à des méningites aiguës. C'est ainsi que les présentait Courtellemont dans sa thèse (1904), où il semble bien qu'on puisse reconnaître un certain nombre de paralysies infantiles à forme méningée.

En 1905, Wickman, le premier, isole au cours d'une épidémie la forme méningée de la paralysie infantile. Mais c'est surtout à partir de 1909 et dans les deux années qui suivirent que, sous l'influence de Netter, se groupent un certain nombre de cas absolument semblables à celui que nous avons rapporté.

Il semble, en effet, qu'il y ait à cette époque une véritable épidémie dans laquelle le médullo-virus aurait présenté une affinité toute spéciale pour les méninges. On a, d'ailleurs, observé cette affinité élective dans un certain nombre d'épidémies antérieures ; en particulier en Suède (Wickman), en Hollande, à New-York (Heimann).

Il semble qu'il y ait aussi une prédisposition familiale assez nette. L'âge du sujet n'est pas non plus sans influence ; et c'est surtout chez les grands enfants qu'on voit cette forme évoluer ; très rare avant 5 ans, c'est surtout de 8 à 10 ans qu'on l'observe avec un maximum de fréquence.

Si nous laissons de côté les paralysies infantiles s'accompagnant d'un syndrome méningé pour

nous en tenir aux cas où la maladie débute uniquement par des signes de méningite, nous voyons qu'elle se présente à nous avec des symptômes dans leurs grandes lignes toujours les mêmes.

Elle débute brusquement chez un sujet jusque-là en pleine santé et qui, la veille encore, allait à l'école ou faisait son travail. Il se plaint d'une céphalée intense, parfois de douleurs dans les membres ; il a des nausées, souvent même des vomissements ; enfin la constipation est très fréquente, bien qu'elle puisse parfois être remplacée par de la diarrhée.

En même temps, la fièvre s'élève, atteint 38° ou 39°, se maintenant en ce point deux à trois jours. Puis la température revient en général à la normale, au moment où les paralysies apparaissent.

Dans tous les cas, on retrouve de la raideur de la nuque le plus souvent intense ; un signe de Kernig plus ou moins accentué ; plus rarement des troubles vaso-moteurs ; plus rarement des convulsions.

Déjà, à cette époque, il n'est pas rare de trouver une abolition des réflexes tendineux. L'intelligence est conservée. Il n'y a ni délire ni somnolence.

Enfin, dans un assez grand nombre d'observations, on signale de la rétention d'urine qui persiste pendant un temps plus ou moins long, et qui disparaît sans laisser de traes.

Pendant cette première période, on fait le plus souvent le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique.

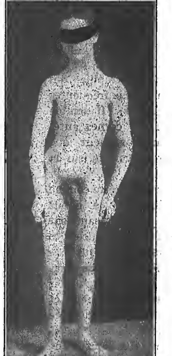
Mais la ponction lombaire laisse écouler un liquide clair hypertendu, fortement albumineux et qui contient presque exclusivement des lymphocytes, et cela dès le début de la maladie. On pense alors à une méningite tuberculeuse, mais bientôt les paralysies vont apparaître qui vont modifier le diagnostic.

Cette deuxième période de paralysie survient, suivant les observations, du deuxième au dixième jour de la maladie ; elles se présentent en général avec tous les caractères des paralysies infantiles typiques : ce sont des paralysies flasques ; les réflexes tendineux sont abolis ; elles ne s'accompagnent pas de troubles sensitifs objectifs.

En général, les paralysies sont très étendues et présentent des localisations très variables.

Dans les cas les plus intenses, les quatre membres sont pris, soit d'emblée, soit progressivement, et on a signalé même de véritables paralysies ascendantes. Le plus souvent, on observe une paraplégie complète s'accompagnant de parésie légère des membres supérieurs. Parfois enfin un seul membre est pris ou même seulement un segment du membre.

C'est donc, en général, à une monoplégie ou à une paraplégie des membres inférieurs que l'on a affaire. Le plus souvent, il y a d'abord de la faiblesse musculaire, de la parésie ; puis c'est une véritable paralysie flasque que l'on observe. Il faut cependant ajouter que l'on a signalé quelques cas de paralysie à contracture.




Déformation du tronc consécutive à la scoliose.

Puis celle-ci régresse en général peu à peu, parfois très rapidement, en quelques jours ; le plus souvent très lentement en plusieurs mois, ou parfois même en plusieurs années, pour aboutir, soit à la guérison complète, ce qui est peut-être le cas le plus fréquent, soit à une guérison partielle, certains muscles restant paralysés et atrophiés. La réaction de dégénérescence d'Erb existe dans ce cas à leur niveau.

Quant à la terminaison par la mort, elle est tout à fait exceptionnelle, et dans cette forme de paralysie infantile à début méningé, on ne peut guère citer qu'un cas d'Oppenheim où le malade est mort à la période méningée avant l'apparition de paralysies et où le diagnostic n'a été fait que

par l'évolution d'une paralysie infantile typique chez la sœur du malade.

Mais on peut se demander si un grand nombre de cas de méningites de nature indéterminée et se terminant par la mort ne devraient pas être rapportées au médullo-virus.

A la période de paralysie, la terminaison fatale est très rare, elle aussi. Schreiber en rapporte une observation. Les autres cas de mort rapportés rentreraient plutôt dans le cadre des paralysies infantiles types avec réaction méningée.

Le pronostic de ces formes est donc, en réalité, bon ; la mort est, en effet, exceptionnelle, et si l'on ne considère que la valeur fonctionnelle définitive des muscles atteints, on voit que la guérison complète survient très fréquemment et que les paralysies définitives avec atrophie qui peuvent cependant exister sont moins fréquentes que dans la poliomyélite classique. Il semble que, dans ces cas, les cellules des cornes antérieures soient touchées moins fortement que lorsque le virus se localise exclusivement sur la moelle.

Le cas qui nous occupe ici semblait être comme la plupart des paralysies infantiles à début méningé de pronostic bénin et se basant sur l'absence des réactions de dégénérescence des muscles des membres inférieurs, muscles qui sont habituellement touchés dans les cas où la paralysie devient définitive ; on avait cru pouvoir faire un pronostic relativement favorable et prévoir pour une période plus ou moins éloignée la guérison définitive de notre malade.

Mais notre dernier examen nous a montré une localisation nouvelle et un peu anormale des paralysies entraînant une scoliose intense de la colonne vertébrale dorso-lombaire. Il est certain que l'on n'a pas affaire dans ce cas à une courbure de compensation chargée de suppléer au défaut de longueur du membre atteint par la paralysie.

A cause de l'absence de douleur, de l'apparition tardive de la déformation, on peut éliminer une spondylite infectieuse.

Il semble donc, en définitive, que l'on ait véritablement affaire à une scoliose consécutive à une paralysie des muscles du tronc et due à l'atteinte des centres d'innervation de ces muscles par le virus de la paralysie infantile.

Cette complication à distance de la paralysie infantile, bien que rare, n'est d'ailleurs pas exceptionnelle : elle a été vue par Messner, par Monsarrat, par Kirmisson et Sainton, par Miraille et par Playonst. L'examen électrique des muscles du tronc dans ces cas a d'ailleurs montré que la réaction de dégénérescence existait à ce niveau.

Le diagnostic de paralysie infantile à la période méningée est absolument impossible ; surtout lorsqu'on se trouve en présence de cas sporadiques, rien ne peut mettre sur la voie.

En général, dans toutes les observations, c'est le diagnostic de méningite cérébro-spinale qui est posé au début ; puis, après la ponction, le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Cependant l'examen attentif du malade permet de retrouver quelques signes anormaux. La courbe de température, qui retombe rapidement à la normale pour s'y maintenir, n'est pas en rapport avec l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. Le début brusque surprenant un malade en pleine santé, sans qu'il ait eu auparavant le moindre malaise, n'est pas habituel dans la méningite tuberculeuse.

Enfin, dans ces méningites à médullo-virus, l'intelligence du malade est absolument intacte ; il répond d'une manière tout à fait lucide à l'interrogatoire qu'on peut pousser aussi loin qu'on veut, et cela même lorsque les symptômes méningés sont au maximum, et l'état psychique du sujet est aussi éloigné du délire des méningites aiguës que de la somnolence si fréquente au cours des méningites tuberculeuses.

Dans notre cas, le malade lisait dans son lit, alors qu'il avait encore une forte céphalée, un Kernig intense, une raideur de la nuque accentuée.

Il semble donc qu'on puisse cliniquement suspecter le diagnostic posé, et l'évolution vient rapidement confirmer le bien fondé de cette hypothèse.

Les paralysies apparaissent souvent précédées de l'abolition des réflexes. Les signes méningés s'atténuent, puis disparaissent et, si l'on voit alors le malade pour la première fois, on fait forcément le diagnostic de paralysie infantile. Il est cependant des cas où le Kernig persiste jusqu'à la régression de paralysies.

La ponction lombaire peut-elle donner une preuve absolue de la nature de la maladie? L'examen cytologique démontre, dans la plupart des cas, une lymphocytose abondante et presque exclusive. A côté, on retrouve cependant presque toujours des grands mononucléaires parfois en assez grand nombre pour attirer l'attention à un examen même rapide. Quant aux polynucléaires, ils sont toujours extrêmement rares, et cela dès le début. Il y a toujours en même temps une augmentation considérable de l'albumine.

Cette lymphocytose ne persiste en général que peu ; on la voit diminuer nettement aux examens successifs, et en cinq à quinze jours en moyenne après le début, le liquide céphalo-rachidien redevient normal.

Mme Tinel-Giry aurait même vu des cas où, avec des phénomènes cliniques méningés extrêmement intenses, on ne retrouvait à aucune période d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Les cultures ont toujours été négatives. L'inoculation n'a été faite que très rarement, à cause de la difficulté qu'on a à se procurer l'animal de choix, le singe. Celle-ci, faite une fois par Schreiber, a d'ailleurs été négative, et on ne rencontre qu'un cas d'inoculation positive faite sur le lapin par Paisseau et Troisier; mais d'ailleurs la paralysie ainsi obtenue n'a pu être reproduite en série chez d'autres lapins.

L'examen du sang ne montre rien de spécial; en particulier, on n'observe jamais de polynucléose comme dans le méningite cérébro-spinale; il y aurait plutôt de la leucopénie.

Mais Netter et Levaditi ont montré que le sérum de malades guéris de poliomyélite contient des anticorps qui neutralisent *in vitro* les moelles de singes infectés.

Il y a là une réaction spécifique qui permet d'affirmer la nature de ces formes anormales de la paralysie infantile; et l'on voit ainsi que l'on peut isoler des paralysies infantiles à début méningé, véritable trait d'union entre les paralysies nfantiles typiques à réaction méningée clinique et les méningites à médullo-virus sans paralysies dont on a signalé quelques cas dans ces dernières années.

Il nous a paru intéressant de rapporter en son détail cette observation; — car, bien que la paralysie infantile à début méningé soit actuellement bien connue, c'est une *forme* que l'on observe surtout au cours des épidémies, et elle est rare en tant que forme *sporadique*.

De plus, notre malade présentait encore une autre particularité. Tandis que, comme c'est d'ailleurs la règle dans ces formes, ses paralysies du membre inférieur semblaient devoir être bénignes et transitoires, on voyait se développer une localisation de paralysies au niveau des muscles des gouttières vertébrales.

Cette localisation exclusive à ce niveau était importante à signaler non pas tant seulement à cause de sa rareté qu'à cause des troubles de développement qu'elle peut entraîner et à cause de la thérapeutique spéciale qu'elle comporte: après réduction des courbures anormales, on soutiendra la colonne vertébrale par un corset plâtré.

BIBLIOGRAPHIE.

Netter, Nobécourt et Voisin, Guinon et Simon, Claude, *Société médicale des hôpitaux*, novembre et décembre 1909. — Pétren et Ehremberg, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1909. — Léon Bernard et Maury, Daireaux et Jean Baur, J. Renaud, Netter, Schreiber, Triboulet, Harvier et Vaudescal, Laubry et Foy, Laubry et Parvu, Rist et Rolland, Gaillard et Bauffle, Widal, Lemière, Cotoni et Kindberg, Guillain et Ch. Richet fils, *Société médicale des hôpitaux*, octobre, novembre, décembre 1910. — Netter et Levaditi, *Société Biologique*, 1910. — Eschbach, *Progrès médical*, 22 octobre 1910. — Paisseau et Troisier, *Gazette des hôpitaux*, 1910. — Gaujoux, *Gazette des hôpitaux*, 1911. — Lance, *Gazette des Hôpitaux*, 1911. — Schreiber, *Thèse de Paris*, 1911. — Mme Tinel-Giry, *Thèse de Paris*, 1911. — Hutinel, *Paris médical*, janvier 1913.

DOIT-ON PONCTIONNER LE PÉRICARDE?

PAR

le Dr Germain BLECHMANN,
Ex-interne des Hôpitaux de Paris.

Si nous prétendions qu'entre tous les modes d'exploration viscérale, un seul nous est désormais interdit, — par des chirurgiens, — celui de la cavité péricardique (1), nous ne manquerions pas de susciter quelque étonnement.

A de jeunes étudiants, on confie aisément le soin de pratiquer la rachicentèse; nous leur faisons ponctionner des ascites, sans craindre la blessure parfois mortelle de l'épigastrique et la piqûre des anses intestinales. Quand le poumon est atteint au cours d'une thoracentèse exploratrice, certains se flattent d'avoir provoqué une réaction utile! Chez les rétentionnistes, la ponction sus-pubienne vient d'être remise en honneur. Depuis les publications de Jacobæus, la thorascopie et la laparoscopie paraissent devoir remanier l'étude de la pathologie viscérale. Enfin, Foerster n'a pas craint de ponctionner le cerveau suivant la méthode de Neisser, sous prétexte d'éclairer un diagnostic hésitant par un examen histologique parcellaire.

Or, ces pratiques, qu'elles intéressent plèvres ou péritoine, cavité lombaire, vessie ou cerveau, ne soulèvent aucune protestation; mais, dès qu'il s'agit de ponctionner le péricarde, on nous fait savoir que cette séreuse est un organe «tabou»,

(1) Jacob, La ponction du péricarde est *toujours dangereuse*, « même quand on la fait suivant le procédé de Marfan, par la voie sous-xiphoïdienne » (*Soc. de Chirurgie*, séance du 13 mai 1913, no 17 du Bulletin).

Gorse, « *La ponction doit être absolument rejetée dans tous les cas d'épanchements péricardiques* »; *in* : *Progrès médical*, 7 juin 1913 (Traitement des péricardites à épanchement postérieur). — Bien que cet article soit de date récente, l'auteur paraît ignorer tout ce qui a été écrit sur cette question depuis le 22 février 1911 et ne semble pas connaître les tentatives heureuses de péricardotomie *sous-chondro-costale* telle qu'elle a été pratiquée depuis plusieurs années en Angleterre (Ogle, Allingham, etc.).

et l'on ne sait que blâmer ceux qui s'aventurent à cette exploration, même lorsqu'elle est pratiquée par le procédé rationnel et sûr que nous avons décrit avec M. le Professeur Marfan (1).

C'est ce qu'il appert d'une récente discussion à la Société de Chirurgie (2).

Étant intervenu sur une péricardite avec épanchement tuberculeux [et certaines particularités cliniques que nous avons mises en lumière dans un travail récent (3) paraissent ne pas avoir été inutiles au diagnostic], M. Jacob a pu confirmer l'un des points sur lesquels nous avions le plus insisté; il en fait donc (et M. Gorse après lui) le substratum de son argumentation. En effet, au cours de la péricardotomie, il constate que « le cœur est presque au contact du péricarde ; il faut soulever le bord inférieur du cœur avec le doigt et faire asseoir le malade pour faire sortir au dehors la plus grande partie du liquide (700 ou 800 grammes) ».

Que cette situation rétrocardiaque de l'épanchement contre-indique la ponction par les voies classiques, nous sommes pleinement d'accord avec M. Jacob, mais l'interdiction de ponctionner par notre procédé, *en dessous* du cœur, nous surprend d'autant plus que, pour légitimer cette excommunication universelle de tous les procédés de paracentèse, il s'appuie sur un récit inédit du professeur Mignon. Celui-ci traversa le cœur en ponctionnant une pseudo-péricardite, et le malade, d'ailleurs très gravement atteint, succomba sur la table d'opération.

D'après les quelques données de l'observation, il est certain que l'on eût peu de raisons cliniques de suspecter un épanchement et, d'autre part, M. Mignon ne nous dit pas de quel procédé de ponction il usa dans cette émouvante circonstance. « Ce fut pour moi, ajoute le professeur Mignon, la condamnation de la ponction du péricarde ». N'est-il pas plus logique de trouver en ces paroles que la critique du procédé de ponction employé par l'opérateur ?

En quoi ce cas malheureux et la confirmation de nos dires par M. Jacob sur la situation du cœur dans l'épanchement contre-indiquent-ils la ponction sous-xiphoïdienne? Il est hors de doute que l'épanchement se localise en grande partie en arrière du cœur ; mais, dès qu'il atteint quelques centaines de grammes, une nappe liquide qui peut être considérable s'interpose entre la pointe du cœur et le diaphragme qu'il refoule, produisant par cela même une hépatoptose aisément constatable. Récemment encore, M. Paillard (4) a insisté sur ce fait que le foie est un organe relativement mobile, et il s'accorde avec nous pour admettre que l'abaissement de cet organe constitue un signe important des épanchements péricardiques. De même, Rendu avait fort bien observé que « le lieu d'élection pour la ponction péricardique est l'intervalle qui sépare la pointe du cœur de la voûte diaphragmatique abaissée, car, disait-il, l'épanchement s'accumule vers les parties déclives et abaisse le diaphragme (5). »

Puisque tout le monde est d'accord pour admettre que le liquide se rassemble précocement sous le cœur, cherchons-le à ce niveau, le « vide à la main », en passant derrière l'appendice xiphoïde. Comme nous l'avons écrit : « Entre le sommet de l'appendice xiphoïde et le péricarde, il n'y a ni vaisseaux ni plèvres ; le péritoine est loin; le diaphragme, refoulé en bas par l'épanchement, se présente de lui-même vers la pointe de l'instrument. Le liquide, collecté à ce niveau au maximum, *aura révélé sa présence à l'aspiration*, bien avant que la pointe de l'aiguille ait pu érafler le cœur.

« *C'est donc bien là qu'il faut ponctionner.* »

Dans la discussion qui a suivi la communication de M. Jacob, M. le professeur Delbet a confirmé implicitement quelques-unes de nos conclusions. Chez un malade considéré par un médecin comme atteint de pleurésie, M. Delbet inclinait à penser qu'il s'agissait d'un épanchement rétrocardiaque (6). Cependant il se rattacha à l'opinion de son collègue et ne fit point de ponction exploratrice. L'autopsie montra l'existence d'un épanchement péricardique : la paracentèse sous-

(1) MARFAN, *Soc. méd. des Hôp.*, 21 juillet 1911. — G. BLECHMANN, Les épanchements du péricarde (Étude clinique et thérapeutique); la ponction épigastrique de Marfan (Th. de Paris, 1913); J.-B. Baillière, éditeurs. — G. BLECHMANN, La ponction des épanchements péricardiques par la voie épigastrique (procédé sous-xiphoïdien de Marfan) ; *in* : *Journal des Praticiens*, 24 mai 1913.

(2) *Loc. cit.*

(3) Chez ce malade, *conformément à ce que nous avons montré* (*loc. cit.*) : — *a*) la matité était à peu près régulière, ne montrait pas la pseudo-encoche de Sibson et présentait le signe important décrit par Rotch (matité du 5e espace intercostal droit) ; *b*) malgré une quantité considérable de liquide, on trouvait des frottements péricardiques très nets ; *c*) l'affaiblissement des bruits du cœur ressortissait bien au myocarde, puisque le cœur était accolé contre la paroi et, cependant, la palpation ne pouvait, dans le décubitus latéral gauche, délimiter l'emplacement du choc de la pointe.

(4) *Journal Médical Français*, 15 avril 1913.

(5) RENDU, *Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1901.

(6) Le signe de Rotch était des plus nets chez ce malade et le diagnostic avait été troublé du fait que l'on « sentait un battement très net, tout près du bord gauche du sternum, et ce battement, il était tout naturel de l'attribuer à la pointe du cœur ». Nous avons démontré (*loc. cit.*, p. 82) que ce dernier signe était sans valeur pour éliminer l'épanchement du péricarde.

xiphoïdienne, qui a permis à MM. Robin et Fiessinger (1) de ponctionner un épanchement de 50 centimètres cubes, aurait tout au moins contribué, dans ce cas, à poser un diagnostic exact et peut-être aurait-on sauvé ce malade.

Le diagnostic de la péricardite avec épanchement est trop difficile pour que, avant de faire une opération aussi sérieuse qu'une péricardotomie, on ne s'entoure pas de tous les moyens capables de révéler l'existence du liquide dans la cavité péricardique. Or, un seul de ces moyens est capable de renseigner avec exactitude, la ponction péricardique. Non seulement elle donne une certitude sur l'existence de l'épanchement, mais elle fait voir la nature du liquide épanché, ce qui, au point de vue du pronostic et du traitement, a une importance capitale.

Si donc nous possédons un procédé de ponction qui ne présente pas d'inconvénients sérieux et qui soit facile à exécuter, nous nous demandons pourquoi on se priverait des services qu'il peut rendre. Le procédé que nous avons pratiqué M. Marfan et nous-même, 17 *fois chez un même malade*, que nous avons employé à nouveau par la suite, que d'autres ont utilisé avec fruit après nous, *ne nous a causé jusqu'à présent aucun déboire*. Peut-être les 30 ponctions faites sans accidents sur le vivant constituent-elles une série heureuse : l'avenir nous l'apprendra....

Malgré les craintes de certains chirurgiens, nous sommes convaincus que la ponction *évacuatrice* ou *exploratrice* trouve toujours ses indications et que, par la voie sous-xiphoïdienne, elle facilite la tâche du clinicien. *Car, si l'on adoptait l'avis de M. Jacob, de ne jamais ponctionner le péricarde, en ne préconisant que la péricardotomie, on se trouverait inévitablement placé dans le dilemme suivant :*

Ou le diagnostic est certain et, dans ce cas, on fera le péricardotomie au petit bonheur, suivant l'impression que l'on aura que le liquide est séreux, purulent ou de nature tuberculeuse, suivant qu'on se laissera guider par les signes fonctionnels ou généraux presque toujours trompeurs ;

Ou bien le diagnostic est incertain et alors, plutôt que de laisser mourir le malade, la péricardotomie fera fatalement office de procédé d'exploration.

Or, il tombe sous le sens que, dans les péricardites rhumatismales, ou brightiques, il y a disproportion flagrante entre les résultats obtenus par la simple ponction (2) et ceux que donne un délabrement opératoire (3). D'autre part, nous avons la conviction que, chez certains malades, dont la fibre cardiaque est profondément altérée et le cœur très adhérent à la paroi thoracique, une péricardotomie inutile et involontairement exploratrice aboutira parfois à de véritables désastres.

(1) *Soc. méd. des Hôp.*, 20 décembre 1912.

(2) N'eût-il pas été quelque peu abusif de pratiquer une résection costale chez le malade de MM. Robin et Fiessinger (*loc. cit.*) qu'une ponction de 50 grammes seulement soulagea à merveille?

(3) M. Jacob recommande l'opération de MM. Delorme et Mignon (résection des 5e et 6e cartilages costaux). Elle présenterait l'avantage qui n'a guère été signalé, dit-il, de réaliser à l'avance le traitement de la symphyse cardiaque. Nous n'avions pas manqué de le noter en disant qu'il serait injuste de ne pas reconnaître à la péricardotomie par voie thoracique, sur la péricardotomie épigastrique à laquelle nous donnons la préférence, « le mérite » de réaliser par la résection de deux cartilages précardiaques, « *une cardiolyse préventive*, mettant partiellement le cœur à l'abri des inconvénients graves d'une future symphyse » (p. 214, *loc. cit.*).

PRATIQUE ÉLECTROTHÉRAPIQUE

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE DES NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,

Chef du laboratoire d'électro-radiologie de l'hôpital Trousseau.

Contre les névralgies du trijumeau, après l'échec des médications calmantes habituelles, avant de recourir à d'autres interventions qui toutes comportent un certain risque, il y a lieu de recourir au traitement électrique, qui, bien appliqué, peut maintes fois déterminer la guérison ou une sédation presque complète des douleurs.

Ce traitement électrique est la galvanisation à hautes intensités. Pour le pratiquer, une forte batterie de piles (de 24, ou plutôt de 36 éléments) est suffisante ; mais elle doit être munie d'un milliampèremètre apériodique pouvant marquer jusqu'à 60 ou 80 milliampères et d'un réducteur de potentiel permettant l'augmentation graduelle de l'intensité du courant.

Tout le territoire siège de la névralgie est recouvert d'une grande électrode (fig. 1), formée de 12 à 15 épaisseurs de gaze hydrophile imbibée d'eau salée, ou mieux de 5 à 6 épaisseurs du tissu hydrophile spécial de Leduc-Gaiffe que l'on surmonte d'une plaque de zinc ou de plomb : gaze et plaques sont découpées de façon à dégager l'œil et la bouche ; pourtant si la névralgie s'étend à l'orbite, l'électrode recouvre l'œil complètement.

Cette électrode doit être en contact parfait avec la peau; pour cela, des bandes de crêpe que l'on serre

vigoureusement sont enroulées et nouées autour de la tête.

Une autre électrode, constituée de la même façon (de 10 c. sur 10 c.), est placée dans le dos du patient.

Les applications ont toujours lieu dans la position horizontale pour prévenir la syncope que pourrait produire le passage d'un courant assez élevé à travers le cerveau.

L'électrode de la face est reliée au pôle positif de la source galvanique ; l'électrode du dos est reliée au pôle négatif. Le courant est débité progressivement sans secousses, grâce au réducteur de potentiel depuis zéro jusqu'à son maximum, 80 milliampères au plus. Mais ce maximum ne doit être atteint qu'au bout de trois à cinq minutes d'application, et *toujours par étapes graduelles*, si l'on veut éviter des douleurs trop vives. L'application est de trente à quarante minutes; s'il survient, pendant que le circuit est établi, une menace de crise, il ne faut point diminuer le courant, il faut au contraire l'augmenter, ce qui souvent fait avorter la crise.

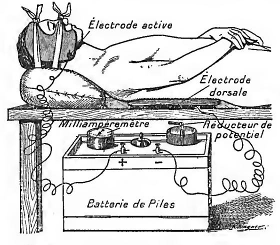


Schéma de l'application du courant galvanique dans la névralgie du trijumeau.

Pour arrêter le courant, à la fin de la séance, il convient de revenir aussi très doucement à zéro d'une façon graduelle, en agissant sur la manette du réducteur.

La douleur ressentie pendant le passage du courant ne doit pas dépasser l'impression que cause un fort cataplasme sinapisé, jointe à un goût métallique dans la bouche et à une légère sensation de striction. Si, en un point précis des téguments, le patient ressent une douleur plus vive qu'en les points voisins, c'est qu'en ce point l'électrode est mal appliquée et qu'il se produit un afflux de courant déterminant une escarre. Il convient alors d'interrompre l'application, en ramenant progressivement le courant à zéro, pour remettre l'électrode bien en place et recommencer ensuite.

Les sénaces de galvanisation peuvent avoir lieu, en cas de grandes crises, deux fois par jour ; mais des séances quotidiennes sont, en général, suffisantes ; elles déterminent le plus souvent une amélioration après la cinquième ou la sixième. Quand elles sont longtemps répétées, elles abîment temporairement un peu la peau en produisant une desquamation furfuracée et parfois quelques petites escarres punctiformes.

En cas d'insuccès, avant de renoncer au traitement, on peut tenter d'adjoindre à l'action propre du courant galvanique mobilisant les ions de l'organisme, l'*introduction de l'ion salicyle;* pour cela l'on imbibe les gazes qui constituent l'électrode de la face d'une solution de salicylate de soude à 1 p. 100 et l'*on relie cette électrode au pôle négatif*, en joignant au contraire le pôle positif à l'électrode du dos — car l'ion salicyle ne pénètre dans les téguments que sous l'électrode négative, puisqu'il se drige vers le pôle positif.

Mais à part cette modification dans la polarité de l'électrode active, la technique reste absolument la même que lors de la galvanisation simple.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juillet 1913.

L'examen clinique et ultramicroscopique du sang dans l'étude de l'absorption intestinale des graisses. — MM. LEMIERE, BRULÉ, A. WEILL et LAUDAT avaient montré antérieurement que l'apparition des hémoconies dans le sang, après ingestion de beurre, est commandée par la présence des sels biliaires dans l'intestin et qu'elle n'est pas influencée par l'absence de la sécrétion pancréatique. Le dosage chimique des graisses du sang par la méthode de Grimbert et Laudat fournit des résultats strictement parallèles à ceux de l'épreuve des hémoconies. Chez les malades atteints d'ictère par rétention et chez les chiens ayant subi la résection du cholédoque, l'absorption intestinale des graisses semble à peu près complètement supprimée ; la lipémie n'augmente pas après repas d'épreuve et les hémoconies n'apparaissent pas dans le sang. La résection expérimentale des canaux pancréatiques ne semble, au contraire, troubler en aucune façon l'absorption graisseuse qui reste aussi intense que normalement, mais il importe dans ces recherches expérimentales de tenir compte d'une cause d'erreur importante : il existe souvent chez le chien opéré des troubles de l'excrétion biliaire, troubles facilement méconnus, dus peut-être à la proximité du cholédoque et du canal pancréatique supérieur, et qui peuvent entraîner un défaut partiel d'absorption des graisses attribué à tort à l'insuffisance pancréatique.

L'examen clinique et ultramicroscopique du sang, procédé d'investigation plus direct que le dosage dans les fèces des graisses non absorbées, amène donc à une conception toute nouvelle du rôle respectif du foie et du pancréas dans l'absorption des matières grasses.

Vaccinothérapie antityphoïdique. — Sur 1223 traités par les différents vaccins et signalés dans la littérature médicale, H. NETTER a relevé une mortalité de 6,16 p. 100 et 10 p. 100 de rechutes.

Contrairement aux affirmations des auteurs, il pense que les rechutes sont presque aussi fréquentes quand on emploie la vaccinothérapie que quand on ne l'emploie pas. C'est avec des doses élevées de vaccin que M. Netter a eu les meilleurs résultats.

M. JOSUÉ emploie les propres bacilles du malade chauffés : 600 millions en 3 fois. Il a obtenu des guérisons dans des cas extrêmement graves. Dans les cas bénins la température tombe brusquement.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde. — Pour MM. LOUIS RENON, DEGRAIS et DESBOUIS l'action du radium semble analogue à celle des rayons X, mais elle paraît plus rapide. En raison d'une différence possible de leurs effets physico-biologiques, il conviendrait peut-être d'alterner ou d'associer les deux méthodes.

Mode d'action de la radiothérapie dans la leucémie myéloïde, par MM. AUBERTIN et BEAUJARD. — L'action est purement cellulaire et n'influence pas le processus essentiel de la leucémie. La récidive est la règle et la mort survient fatalement; du reste, malgré le traitement, il persiste toujours des formes anormales dans le sang.

Trois nouvelles observations des côtes cervicales. — MM. PIERRE MARIE, O. CROUZON et CHATELIN insistent de nouveau sur la fréquence de cette malformation qui doit être recherchée toutes les fois qu'il existe des troubles moteurs, sensitifs, réflexes ou sympathiques de cause inexpliquée aux membres supérieurs ou dans la région céphalique.

Un cas de côte cervicale d'origine hérédosyphilitique, par le professeur GAUCHER (présenté par M. Crouzon).

Deux variétés fréquentes de déformations rhumatismales séniles du pouce : la nodosité du pouce, le pouce en Z, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉVI.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 juillet 1913.

Rapport. — M. LUCET donne lecture de son rapport sur la réglementation de la vente des substances vénéneuses.

Du programme d'ensemble pour la défense sociale contre la tuberculose. — M. ROBIN étudie un programme d'ensemble pour la défense sociale contre la tuberculose dans le milieu familial et dans les milieux collectifs. Il montre que tous les éléments de lutte existent actuellement et qu'il manque seulement une direction qui en coordonne l'action, le programme écarte toute atteinte à la liberté individuelle et toute mesure vexatoire.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 juillet 1913.

Étude anthropométrique de 200 Malgaches. — Note de MM. A. MARIE et LÉON MAC-AULIFFE, présentée par M. Edmond Perrier.

Influence de la sécrétion surrénale sur les actions vasomotrices dépendant du nerf splanchnique. — MM. E. GLEY et ALF. QUINQUAUD relatent, en une note présentée par M. Henneguy, le résumé d'expériences qui les ont amenés à conclure que l'importance de la sécrétion surrénale, dans la réaction vasculaire déterminée par l'excitation du splanchnique, n'est pas la même chez les animaux d'espèces différentes : que le nerf dépresseur agit moins en imbibant les appareils vaso-constricteurs splanchniques, contrairement à la théorie classique, que par excitation de centres vaso-dilatateurs ; que l'élévation de pression causée par l'excitation du bout central d'un nerf sciatique se produit sans une participation importante des surrénales.

Analyse chimique du système du grand sympathique. — M. A. BARBIERI rapporte, en une note présentée par M. A. Gautier, le résultat d'analyses qui montrent que le système du grand sympathique ne possède pas la même composition chimique que le névraxe et les nerfs crâniens et spinaux.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 juillet 1913.

Greffe osseuse ou articulaire. — M. TUFFIER fait un rapport sur une observation de M. PIERRE DUVAL ayant trait à une greffe osseuse : résection de la tête humérale et remplacement par la tête du premier métatarsien.

M. DELBET croit que le périoste est le plus mauvais agent de greffe ; les greffons doivent être très sérieusement dépériostés.

La greffe intra-osseuse d'os dépériosté prend parfaitement et peut rendre d'énormes services de chirurgie. A condition de laisser 5 centimètres d'os au-dessus de la malléole externe, la suppression d'une partie du péroné n'amène aucun trouble.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE croit que, dans l'immense majorité des cas, les greffes ne peuvent que nuire à la réparation.

M. SAVARIAUD croit qu'on ne peut tirer un très large parti de la résection à ciel ouvert.

M. BROCA est aussi d'avis que, si on ne repère pas la partie inférieure de l'os, la statique et la marche ne sont nullement gênées.

M. TUFFIER estime que, dans les cas de résection, les greffes sont justifiées si elles permettent une mobilisation facile des deux surfaces cartilagineuses se trouvant en rapport.

Sur un cas de branchiome. — M. LE DENTU relate une observation de tumeur de la région sous-maxillaire. Il opéra cette tumeur en 1905 : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un myxo-chondrome ; en 1907, une deuxième opération devient nécessaire et, fait curieux, les éléments cartilagineux avaient disparu ; on se trouvait en présence d'un myxo-sarcome.

Cancer du côlon. — M. DUJARIER relate deux observations de cancer du côté gauche, extirpés en un seul temps. Ce travail fera l'objet d'un rapport.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 10 juillet 1913.

Syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. — MM. SICARD et GALEZOWSKI. — Une femme atteinte de syringomyélie cervico-dorsale avec cyphose, atrophie du membre supérieur gauche, anesthésie dissociée, syndrome homologue de Claude Bernard-Horner, présente un signe d'Argyll-Robertson du même côté. La dépendance de ce signe vis-à-vis de la syringomyélie est confirmée ici par l'absence de syphilis : les réactions humorales du sang et du liquide céphalorachidien sont négatives.

Radicotomie dans un cas d'algie unilatérale. — MM. SICARD, DESMARETS et REILLY. — Algie radiculaire du membre supérieur droit. Section, au cours d'une première intervention, des 7e, 8e racines cervicales et 1re dorsale de ce côté. Les douleurs ayant persisté, deuxième opération et section des 5e, 6e cervicales et 2e dorsale. A la suite, guérison qui se maintient depuis quatre mois.

Les auteurs pensent qu'il ne faut pas être parcimonieux, et ils ne le sont pas, en matière de radicotomie pour algie ; ils estiment qu'il faut au minimum réséquer six ou sept racines consécutives.

Dysphasie convulsive avec palilalie. — M. H. MEIGE présente un jeune homme atteint, depuis l'enfance, d'une variété particulière de bégaiement.

Chez ce malade, au moment de parler, on observe successivement : une phase d'immobilité de quelques secondes, suivie de mouvements convulsifs de la face et des lèvres, puis une explosion de sons traînants, séparés par des intervalles de silence pendant lesquels cependant le sujet continue ses mouvements d'articulation sans proférer de sons. Le dernier membre de la phrase est souvent répété à plusieurs reprises. Ces troubles n'existent pas dans le chant.

L'auteur montre l'importance du trouble respiratoire dans ce bégaiement : l'insuffisance de l'inspiration explique l'arrêt et l'abaissement de la tonalité du son.

Il s'agit d'un trouble fonctionnel chez un débile dont l'attention est manifestement insuffisante.

Lésions expérimentales partielles du cervelet. — MM. ANDRÉ THOMAS et DURUPT présentent une série de chiens chez lesquels ils ont pu faire des résections partielles du cervelet. Tous ces animaux ont, soit pendant des mois, soit pendant quelques semaines seulement, des troubles comparables. La marche est troublée ; il y a de la dysmétrie dans les mouvements actifs, de la passivité exagérée dans les mouvements passivement imprimés à leurs segments articulaires, de l'absence de correction de certaines attitudes données aux membres, dans le sens de la flexion, de l'abduction ou de l'adduction. Ces troubles existent seulement dans les membres correspondants au côté du cervelet qui a été réséqué. Des résultats semblables ont été obtenus chez deux singes. Chez un chien, la destruction médiane du vernis a produit des troubles dans les muscles du tronc.

Toutes ces expériences concordantes font admettre aux auteurs l'existence de localisations dans le cervelet ; pour les membres antérieurs et postérieurs, des centres correspondant aux groupements musculaires de la flexion, de l'extension, de l'adduction et de l'abduction existeraient sur les deux faces supérieures et inférieures des hémisphères cérébelleux.

Névralgie du trijumeau d'origine diabétique. — MM. CÉRISE et BOLLACK présentent une diabétique chez laquelle sont apparus successivement des troubles névritiques localisés aux territoires du sciatique, du radial, du médian, du moteur oculaire commun et de la branche ophtalmique du trijumeau. Ceux-ci consistent en une névralgie très intense s'accompagnant d'anesthésie cutanée conjonctivale et cornéenne, sans lésions de kératite neuro-paralytique. Les auteurs insistent sur la rareté de la dernière localisation et sur son origine vraisemblablement diabétique, eu l'absence de toute autre cause décelable.

Hémiatrophie faciale progressive, par MM. JUMENTIÉ et KREBS. — Malade atteinte d'hémiatrophie faciale progressive gauche depuis plus de quinze ans, présentant depuis trois ans de la parésie du membre inférieur droit et depuis un an des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne du côté droit. Existent en outre chez elle : des signes très nets d'irritation pyramidale de ce côté portant surtout sur le membre inférieur, le signe de Babinski, des réflexes tendineux exagérés, une diminution globale de la force musculaire avec atrophie, sans troubles des réactions électriques, de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La ponction lombaire, la réaction de Wassermann et l'examen des yeux ont donné des résultats négatifs au point de vue de la syphilis.

Cécité verbale pure. — MM. PELISSIER et SALÈS présentent un homme de soixante ans qui, à la suite de plusieurs ictus, présente de l'hémiplégie droite avec hémianopsie homonyme. L'alexie est complète : le malade ne peut reconnaître aucune lettre ; par contre, il lit les chiffres assez correctement. Spontanément il peut écrire de la main gauche, mais il ne peut transcrire l'imprimé en manuscrit, il ne peut copier autrement qu'en dessinant sans comprendre la valeur des lettres.

Pachyméningite cérébrale hémorragique. — M. ROUSSY. — De l'étude d'un grand nombre de cas de pachyméningite hémorragique, on peut conclure que, s'il existe bien des types anatomiques, la plupart ne représentent que des stades différents d'une même évolution. C'est ainsi qu'on rencontre des types avec état ocreux, c'est-à-dire avec pigmentation de la face interne de la dure-mère, des types arborescents ou congestifs avec angiomes comparables aux nervures des feuilles de lierre, des types avec piqueté purpurique, d'autres hémorragies diffuses en nappes ou avec hématomes. L'état ocreux semble correspondre, non à une phase de début, mais à un stade de lésions résiduelles avec dépôt de pigment rouillé à la face interne de la dure-mère. Ces types s'associent d'ailleurs fréquemment, constituant des formes mixtes ou de passage de l'une à l'autre.

Extirpation d'une tumeur intramédullaire. — M. D. MARTEL rapporte l'observation d'un cas dans lequel il a pratiqué cette opération avec succès. Les troubles se sont légèrement améliorés à la suite.

Résultats de dix-huit mois de chirurgie nerveuse, par MM. PIERRE MARIE, DE MARTEL et CHATELIN. — Sur trente opérations, trois morts immédiates et six décès dans les semaines qui suivirent l'intervention. Dix malades opérés sont guéris, ou très améliorés. Cinq autres sujets ont vu leurs symptômes les plus graves rétrocéder, mais ils gardent des séquelles irrémédiables. Six malades enfin sont opérés depuis trop peu de temps pour que l'on puisse juger de la valeur thérapeutique de l'intervention.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES RAPPORTS DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE AVEC LES ORGANES DE LA CAVITÉ PELVIENNE

PAR

le Dr M. BOURCART,
Privat-docent à l'Université de Genève.

I. — Importance du massage dans les affections chirurgicales de la cavité abdominale.

Voici plus de vingt ans que nous luttons pour démontrer aux chirurgiens combien il est nécessaire pour eux de garder en leurs mains l'application du « massage chirurgical ».

L'importance immense qui se trouve attachée à ce genre de traitement, à cette arme si puissante et si utile, commence actuellement à se révéler à ceux qui le regardaient naguère avec un certain dédain et l'estimaient comme tout au plus bon à rester dans des mains subalternes.

La chirurgie, autrefois l'apanage des « barbiers » est devenue une science parfaite; pourquoi ne pas donner au « massage » la place qui lui revient.

C'est d'abord le nom lui-même qui inquiète un peu; il est cependant un produit bien français; on lui a, il est vrai, accolé de nombreuses épithètes pour lui donner plus brillamment droit de cité, en le faisant passer des pays du Nord à ceux de l'Extrême-Orient.

L'expression « massage », dans la science chirurgicale, n'est peut-être pas très exacte, et demanderait plutôt à être remplacée par celle de « manipulation », « opération manuelle », si l'on en exclut la « machine » qui sent trop la fabrique et la réclame quand elle n'est pas exceptionnellement « un outil, un instrument ».

En quoi consistent donc ces manipulations? La plupart du temps, c'est bien une « opération »; ainsi : la réduction d'une fracture, d'une luxation, ou d'un viscère déplacé ; c'est aussi une nouvelle direction donnée au cours du sang, ou le rétablissement des points de fixation d'un muscle, ou d'un groupe musculaire, conservant la distance utile à la tonicité de ce muscle et à son fonctionnement régulier.

C'est aussi l'action si puissante du massage sur les forces vitales d'un organe, forces nécessaires au développement de ses fonctions : fonctions de lutte, fonctions de vie, fonctions de production ou de surproduction d'éléments de combat, par multiplication organique ou processus chimique d'oxydation, de mise en circulation de ferments ou de corps organiques spéciaux.

C'est un livre nouveau, qui s'ouvre pour celui qui sait lire, et où chaque page lui révélera une puissance nouvelle de la nature.

Le chapitre du « massage de la cavité abdominale » est particulièrement intéressant pour qui sait comprendre et utiliser ce qu'il en aura appris.

Ainsi ceux qui croient que le massage du ventre consiste en un vague pétrissage, plus ou moins fort, plus ou moins compliqué, n'en retireront aucun bénéfice.

Malheureusement, de nombreux médecins, voués spécialement à la « kinésithérapie », ont cherché à en faire une « panacée »; ils ont voulu, selon leur expression, arracher au couteau les malheureuses victimes de la *furia operatoria* et ont tout gâté.

Ils se sont ainsi mis à dos par leur exclusivisme, pour ne pas dire plus, les confrères disposés à écouter les conquêtes d'une science nouvelle qui, en des mains rationnelles, doit se développer de pair avec les autres branches de la médecine et de la chirurgie.

Nous avons dit autrefois : « le lit de massage doit être dans l'antichambre du chirurgien » ; nous disons maintenant : « il doit être dans sa salle d'opération ». Les résultats que nous avons obtenus, non seulement dans le traitement des fractures et luxations, mais encore dans le traitement de l'appendicite, de l'obstruction intestinale, des inflammations pelviennes, dans la mort par le chloroforme par le massage du cœur, dans les hémorragies utérines, et comme complément des grandes interventions abdominales, doivent faire réfléchir le chirurgien, le sortir de son scepticisme et l'empêcher de laisser tomber dans des mains inhabiles ce qui ne doit pas sortir de son domaine.

Mais, direz-vous, nous n'en avons point le temps, ni la force, ni l'adresse. — Mais quoi, il n'y a rien pour le chirurgien qui doive le faire reculer, car un vrai chirurgien ne manque ni de persévérance, ni de force, ni d'adresse.

Quand, dans le traitement de l'appendicite, nous avons démontré les résultats du massage abdominal sur la circulation sanguine, sur le développement intensif de la phagocytose et l'annihilation de la flore anaérobie, on nous a reproché de mettre une arme dangereuse dans les mains du médecin inexpérimenté, d'écarter l'appendiculaire du chirurgien, qui seul pourra le sauver ; nous avons prouvé qu'il en arrive au contraire tout différemment.

Le malade, pour une légère douleur, pour un mal insidieux, préparant dans l'ombre un événement redoutable, ne viendra pas au chirurgien par peur du couteau.

Mais, s'il parvient à comprendre que le couteau restera, si cela est nécessaire, *provisoirement* dans l'étui, s'il sait que cette douleur quelconque, qui bien souvent n'est pas la manifestation de l'appendicite, sera rationnellement traitée, sa confiance renaîtra et il se confiera à nous. Nous serons alors les arbitres de la situation ; il n'y aura plus de ces opérations inutiles, dont le résultat pitoyable se répand, dans le public, bien plus rapidement que les succès opératoires les plus brillants.

Si cet enfant fébricitant, avec un point douloureux, un ventre tendu, à défense musculaire très nette, est rapidement calmé, si sa température tombe à la suite du traitement vibratoire, nous serons fixés sur sa nature appendiculaire et pourrons opérer tranquillement et choisir notre temps ; ou bien encore, si, après être descendue, cette température remonte graduellement, nous pourrons conclure à l'abcès et rechercher le foyer au bout de notre bistouri ; par contre, si la température n'a *point bougé*, nous saurons déceler la pneumonie et attendrons la défervescence avec les moyens ordinaires de la médecine, sans faire subir à un être en état de résistance diminuée une opération inutile et peut-être mortelle.

L'exemple n'est peut-être pas absolu, mais combien fréquent cependant.

Dans le *volvulus*, dans *l'invagination*, là encore, nous serons les maîtres ; à la moindre manifestation comme dans le cas le plus grave, à condition de ne pas attendre trop tard, nous arriverons, avec un peu de patience, à débrouiller un écheveau paraissant au premier abord inextricable, et, si nous n'obtenons pas avec la main le résultat voulu, nous aurons au moins devant nous un malade plus solide, plus résistant, moins disposé à l'infection, comme nous l'avons démontré dans nos travaux.

C'est aussi « parce que le chirurgien faisait du massage » que nous avons découvert la réanimation du cœur par le massage sous-diaphragmatique dans la mort subite par le chloroforme.

(En introduisant toute la main, avant une opération, dans une vaste hernie d'éventration et explorant ainsi sans danger les viscères de la partie supérieure du ventre, nous avons senti le cœur battre à travers le diaphragme, nous avons pu l'entourer, le palper, et nous rendre ainsi compte qu'il s'offrait à nous pour le réanimer, par la méthode de Schiff, sans être obligé de recourir à l'ouverture de la cage thoracique ; les expériences immédiatement tentées sur le chien dans les laboratoires du professeur Prévost nous ont donné raison et ont permis depuis lors à de nombreux chirurgiens de faire « revivre » ceux qu'ils croyaient à tout jamais perdus.) Le procédé est maintenant classique. Par le massage on arrêtera les hémorragies dans les métrites et les endométrites, dans les fibromes, comme nous le verrons tout à l'heure.

Arriver près d'un malade qui saigne abondamment et arrêter immédiatement et souvent définitivement l'hémorragie utérine par une intervention manuelle scientifiquement appliquée, ce n'est point là une situation négligeable ; seul, le chirurgien « qui sait » pourra le faire sans recourir à une opération souvent inutile ou dangereuse dans le moment même, mais qui pourra avoir son indication quand la situation sera devenue plus favorable.

Dans les fractures et les luxations, la mobilisation et le massage ont rendu de grands services, illustrés par les efforts de Lucas-Championnière et son école, ces moyens thérapeutiques sont sortis de leur ornière et surtout des mains paramédicales. Mais il y a plus à faire encore : en appliquant les nouveaux procédés de massage vibratoire directement à travers *l'appareil immobilisant* (soit plâtre, silicate ou autre pansement), on active la résorption de l'épanchement sanguin péri-osseux, et le cal se produit très rapidement.

Par ces quelques exemples, nous voyons combien puissant est l'emploi de ce « massage chirurgical » que nous devons garder par devers nous, pour l'appliquer comme il doit l'être, et non le laisser dans des mains inexpertes, car alors il se retournera contre nous. De même que les gynécologues ont réclamé, pour eux seuls, le droit d'utiliser les rayons X au traitement des fibromes et des métrorragies, nous voulons aussi qu'on ne nous enlève pas une arme nécessaire à la lutte scientifique que nous livrons aux affections qui nous appartiennent.

Le massage chirurgical doit être un traitement curatif, une préparation ou un complément de l'intervention.

Nous avons déjà, dans des travaux antérieurs, démontré l'action du « massage » et des vibrations manuelles dans le traitement de *l'appendicite aiguë ou chronique*, dans *l'occlusion intestinale*, dans la *phlébite*, dans la *mort par le chloroforme*, dans des *annexites ;* nous ajouterons aujourd'hui à ces chapitres, dont l'importance n'est point à négliger pour le chirurgien, un nouveau travail sur les

relations de la *veine cave inférieure* avec les *hémorragies utérines.*

II. — Des rapports de la veine cave inférieure et de la circulation des organes de la cavité pelvienne, spécialement l'utérus.

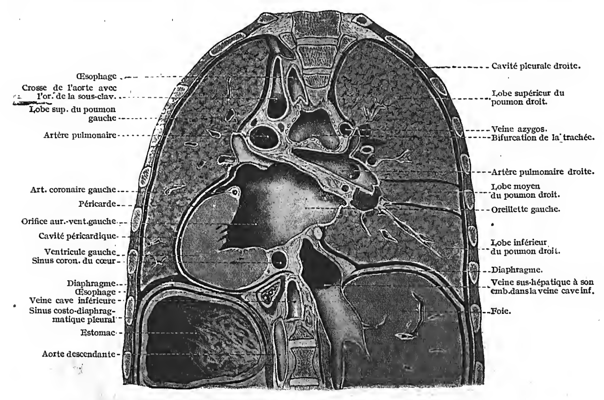
Quelques lignes d'anatomie sont ici nécessaires pour la bonne compréhension du sujet.

La veine cave inférieure représente le tronc commun de toutes les veines sous-diaphragmatiques; elle reçoit le sang des membres inférieurs, celui des organes génito-urinaires, celui de la partie inférieure du rectum, puis celui du système porte, par l'intermédiaire des veines hépatiques; nous négligerons provisoirement ses anastomoses avec le système cave supérieur.

La veine cave inférieure s'étend de l'angle de réunion des veines primitives, à la partie postéro-inférieure de l'oreillette droite dans laquelle elle se termine; l'articulation de la quatrième et de la cinquième vertèbre lombaire marque sa limite inférieure.

La direction de cette veine est d'abord verticale et parallèle à l'aorte; puis, parvenue à la face inférieure du foie, elle s'incline légèrement à droite et parcourt, en lui *adhérant fortement*, le sillon que lui présente le bord postérieur de cet organe ; la veine cave se dégage alors du péritoine et traverse le diaphragme par une ouverture rectangulaire, puis se recourbe à angle droit immédiatement au-dessus du centre phrénique, pour s'ouvrir dans l'oreillette droite, conjointement avec la veine cave supérieure. Son calibre augmente très rapidement de bas en haut, d'abord au niveau des veines rénales, puis au niveau du centre phrénique où elle reçoit les veines hépatiques.

La veine cave inférieure adhère non seulement au sillon hépatique, mais encore, d'une façon très intime, au diaphragme, au niveau de son passage à travers ce muscle.



Coupe transversale du thorax. Vue postérieure (fig. 1).

Elle ne possède d'autre valvule que celle qui occupe son embouchure cardiaque ; cette valvule n'oblitère qu'incomplètement le vaisseau, et le sang qui reflue de la veine cave supérieure, pendant les contractions de l'oreillette droite, reflue aussi dans la veine cave inférieure et de là dans les veines hépatiques, les veines rénales, et même dans celles de l'utérus et des membres inférieurs, surtout quand il y a certaines prédispositions cardiaques sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas, mais qui peuvent surajouter leur effet à d'autres.

Nous ne ferons que mentionner les rapports de

la veine cave inférieure avec l'aorte, le psoas, la colonne vertébrale, le mésentère et la troisième partie du duodénum.

A ce niveau il peut se faire des effets de compression passive, quand il y a étranglement et compression avec obstruction, soit par ptose intestinale, soit par le passage du mésentère de l'intestin grêle et de l'artère mésentérique supérieure sur le jéjunum.

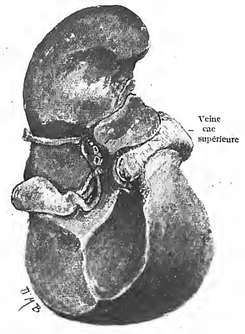


Fig. 2.

Les rapports de la veine cave inférieure, avec le *rein* droit, ont leur *valeur,* soit directement, par le retentissement des stases passives, d'origine supérieure (hépatique ou cardiaque), soit par la compression directe de la veine cave inférieure par le rein droit, en ptose. Ce rein en ptose, dans certains cas accentués, pivote sur son axe, prend une position horizontale, et, refoulé par le poids du paquet intestinal, appuie sur la veine cave inférieure. Nous avons mentionné spécialement le cas de compression de la veine cave inférieure par le rein dans un autre travail ; la remise en place du rein droit fit immédiatement cesser l'œdème malléolaire et la stase veineuse. Cette action se combine, comme nous allons le voir, dans la plupart de ces cas avec celle du foie.

Les rapports de la veine cave inférieure qui nous intéressent le plus sont ceux qu'elle présente avec le foie et le diaphragme. La veine cave inférieure, adhérente d'une part au diaphragme, d'autre part au foie (soit par les veines hépatiques, soit par sa situation elle-même dans le sillon), est fixée de nouveau en arrière d'une façon plus lâche à la colonne vertébrale, au pilier du diaphragme et au psoas ; elle se trouve ainsi parcourir un chemin en zigzag et subir les influences des déplacements du diaphragme et du foie. Le moindre déplacement par resserrement de la base du thorax amène une torsion du foie sur son axe antéro-postérieur et diminue la lumière de la veine cave inférieure.

Les changements de volume du foie, soit dans les affections d'origine cardiaque, soit dans les affections d'origine hépatique, cirrhoses, tumeurs, etc., retentiront aussi sur la circulation de la veine cave inférieure, par changement de son calibre.

Les déplacements, les changements de conditions du foie sont excessivement fréquents chez la femme sans qu'à première vue on s'en aperçoive. Un déséquilibre abdominal, ne consistant qu'en un relâchement de la musculature, un resserrement ou une simple diminution de mobilité de la base du thorax, un allongement des côtes vers le bas, ou un élargissement des loges rénales, retentira sur la circulation dans la veine cave inférieure. Le serrage de la ceinture, du corset, la plus légère compression circulaire peuvent produire ces effets. La veine cave inférieure est soumise aussi bien que la *veine porte* à toutes les lois du déséquilibre abdominal et des variations de compression entre les sacs internes (intestinaux) et externes

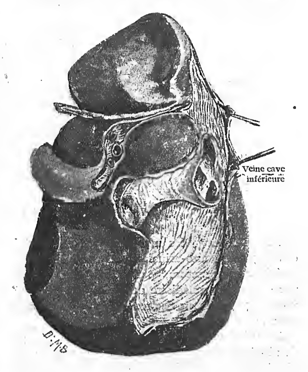


Fig. 3.

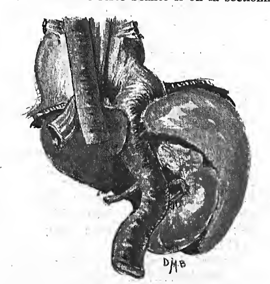
(musculaires), tels que nous les avons décrits dans d'autres travaux.

Ces variations retentissent beaucoup plus sur les veines utéro-ovariennes que sur les veines rénales ; la disposition est différente, la circulation artério-veineuse des reins est plus intense, les vaisseaux principaux sont gros et courts et ne subissent pas de variations de développement comme les veines utérines, et cependant, dans bien des cas d'albuminurie orthostatique, la faute en revient à la circulation défectueuse dans la veine cave inférieure, spécialement dans les cas de déviation de la colonne vertébrale ou de déformation de la base thoracique (allongement des fausses côtes).

Les veines utéro-ovariennes sont très nombreuses, très sinueuses, comme on peut s'en rendre compte à toute laparotomie. Leur réplétion plus ou moins intensive change avec l'état ovarien, avec l'état utérin, avec l'état abdominal, avec la position même du malade (horizontale, inclinée en avant ou en arrière [Trendelenbourg], verticale) ; avec l'état de la presse abdominale, si le péritoine est ouvert ou fermé.

L'orifice diaphragmatique adhère à la veine cave inférieure, mais moins fixement qu'au foie, au niveau de sa liaison avec les veines hépatiques.

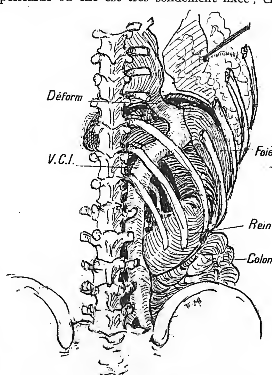
La veine cave reste béante si on la sectionne.



Rapports du foie et de la veine cave inférieure (fig. 4).

Cet orifice est situé sur le centre phrénique, à l'union de la foliole moyenne et de la foliole droite. Son contour entièrement fibreux affecte la forme d'un quadrilatère ; il est formé par des bandelettes fibreuses dirigées en différents sens ; l'orifice a toujours une tendance à rester ouvert.

La veine se recourbe à ce niveau, passe dans le péricarde où elle est très solidement fixée ; elle



Vue postérieure de la veine cave inférieure dans la ptose hépatique et rénale (fig. 5).

peut ainsi faire poulie de renvoi sur le bord du diaphragme.

La mobilité de diaphragme est différente de celle du foie, elle ne suit pas ce viscère et, réciproquement, il y a un certain jeu entre eux, malgré les attaches du foie. Du reste, les ligaments hépatiques ne jouent guère qu'un rôle de position dans les déplacements du foie par rapport au diaphragme, et les mêmes règles d'équilibre que celles que nous avons décrites pour le rein mobile peuvent lui être appliquées.

Les attaches du centre phrénique du diaphragme varient peu, tandis que la périphérie est plus mobile ; les muscles diaphragmatiques s'atrophient comme ceux des parois abdominales, et surtout leur *tonicité diminue* quand leurs points d'attache varient (déformations costales, resserrement de la base du thorax, allongement des côtes vers le bas, c'est-à-dire diminution de l'angle costo-vertébral).

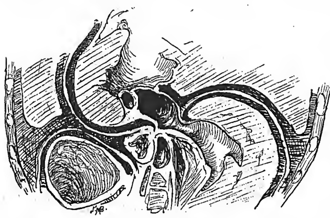
Nous ne citons que pour mémoire les relations des affections pleuro-pulmonaires avec l'état du diaphragme, dont le moindre degré retentit sur l'état de l'équilibre intra-abdominal et particulièrement ici sur le foie.

Quand cet organe se déplace vers le bas, comme le rein, il subit une rotation dans son axe longitu-

dinal et dans son axe antéro-postérieur, c'est-à-dire qu'il fait une rotation autour de l'ombilic et se renverse en avant; le foie bascule donc de gauche à droite et obliquement d'arrière en avant.

Il en résulte forcément une accentuation de la coudure de la veine cave inférieure. L'angle ouvert qui regarde vers la gauche s'allonge et se coude alors contre le bord du diaphragme, et la veine subit alors un certain degré de torsion et ses différents rapports cardiaques, diaphragmatiques, vertébraux, changent d'une façon plus ou moins relative.

Il est ainsi facile de s'en convaincre au cours d'une laparotomie exécutée en position horizontale.



Rétrécissement thoracique et déformation de la veine cave (fig. 6).

A l'ouverture du ventre, l'air pénétrant dans la cavité péritonéale, la pression intra-abdominale cesse partiellement, le foie comme le rein s'abaisse avec le diaphragme (voy. les travaux de Volkof et Delitzin).

Les veines utérines se congestionnent de même que les veines portales (il faut avoir soin de refouler très doucement les anses intestinales qui masquent les veines du bassin, pour ne pas agir sur la position du foie). Si maintenant on met la malade dans la position de Trendelenbourg, les veines utérines se dégonflent par le fait de la descente du foie vers le diaphragme. Ce n'est pas l'effet seul de la pesanteur du sang, mais bien le fait du foie, en grande partie du moins, car, si l'on comprime la paroi costale inférieure, ou si, dans les cas bien marqués de ptose hépatique, on *retient* le foie, la déplétion des veines sera bien moins accentuée.

C'est pourquoi les opérations gynécologiques en position inclinée vers la tête sont moins sanglantes que les opérations en position horizontale, toutes conditions étant égales d'ailleurs.

Il est très plausible de voir les différents phénomènes de stase dans les veines utéro-ovariques, quand celles-ci sont particulièrement sinueuses et coïncident par exemple avec un développement des plexus variqueux des veines saphènes ou hémorroïdales.

Le changement de position peut déjà, dans certains cas, faire cesser une hémorragie veineuse, soit extra, soit intra-abdominale (utérine ou péri-utérine.)

Il est inutile de nous étendre trop longuement au sujet des rapports hépatiques avec la veine cave inférieure, des études anatomo-physiologiques expérimentales pouvant les compléter.

Cette situation jette cependant un jour nouveau sur le traitement des hémorragies utérines, principalement certaines hémorragies post-partum, les hémorragies de la ménopause, les hémorragies dans les fibromes (celles-ci ne dépendant pas toujours du volume de la tumeur), puis encore sur le traitement des affections dues aux stases passives, métrites ou soi-disant métrites congestives, sur le développement ou la régression des fibromes, sur les affections ovariennes circulatoires avec réflexe utérin.

Encore une fois il ne faut pas voir dans les relations hépatiques toutes les causes d'hémorragies utérines par stase; néanmoins elles sont réelles et très fréquentes et se combinent avec les congestions actives dues par exemple à l'infection.

Le chirurgien n'abandonnera pas pour cela la curette ou le couteau, ne fût-ce que dans un but de diagnostic, surtout dans les métrorragies de la ménopause; mais, le microscope ayant dit son mot, le traitement manuel pourra devenir absolu et encore définitif, ou préparatoire; suivant les cas, il se combinera avantageusement avec la radiothérapie. Nous l'avons vu réussir, dès la première séance, chez des malades où la curette et tous les moyens intra-utérins avaient échoué; cela se comprend, on ne soignait que l'effet et non la cause !

L'important, dans ces cas, est de penser aux relations circulatoires, et, comme nous l'avons dit, elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit.

Toutes les femmes sont des déséquilibrées du ventre, a dit certain gynécologue; nous n'irons pas aussi loin, mais nous rechercherons ce déséquilibre dans toutes les occasions.

Pour n'avoir pas cherché, ou su traiter ce déséquilibre, nous avons jeté tant de femmes

saignantes dans les mains des « masseurs », qui, il faut l'avouer, nous ont présenté des « séries de succès » dans les traitements des fibromes, des métrites, des ovarites chroniques.

Nous ne parlons ici que des relations hépato-caves avec les états utérins, et laissons de côté, avec intention, les autres affections gynécologiques passibles du traitement kinésique; nous les avons mentionnés ailleurs (voy. *in* GILBERT et CARNOT, Kinésithérapie gynécologique).

En résumé, il est avéré que les stases utéro-ovariennes favorisent les hémorragies utérines et le développement des fibro-myomes, principalement les fibromes interstitiels et sous-muqueux, et que la régularisation de la circulation pelvienne ralentit ou arrête les hémorragies utérines (métro- et ménorragies).

Cette régularisation supprime certaines irritations ovariennes réflexes; elle peut amener la diminution et même la régression complète des fibro-myomes utérins.

Cette action curative ne se produit pas uniquement par une suppression de la stase veineuse et de ses effets dynamiques (œdèmes, transsudations, compressions), mais encore par un effet sur la nutrition ou la résorption des tumeurs.

Nous avons dit que les troubles circulatoires abdominaux favorisent le développement des fibromes et surtout sont une des causes hémorragipares. En effet, les congestions chroniques de l'ovaire poussent à la dégénérescence polykystique, et principalement à la dégénérescence des corps jaunes menstruels; il y a là une excitation d'un ÉTAT OVARIEN, sur lequel nous n'avons pas la latitude de nous étendre ici, mais nous dirons que cet état ovarien retentit sur l'utérus, soit comme agent de développement du fibrome, soit comme déterminant de la métrorragie par dégénérescence graisseuse des vaisseaux veineux de la muqueuse utérine.

La castration chirurgicale et la castration par les rayons X l'ont abondamment prouvé.

Nous ne voulons pas entrer en lutte avec le traitement chirurgical; mais, comme nous sommes chirurgiens et animés d'un esprit chirurgical, nous voulons empêcher les malades chirurgicaux de tomber dans des mains laïques ou « purement médicinales » (ce qui est autrement plus dangereux), faisant miroiter à la malade la cure sans opération!

Nous ne pouvons pas encore enlever ces malades d'une façon complète aux physiothérapeutes purs, mais nous voulons (si nous ne sommes pas capables nous-mêmes d'employer le massage) savoir combiner nos efforts avec eux en connaissance de cause, et les garder sous notre direction.

Ainsi bien des malheurs seront évités, et nous ne verrons plus des chirurgiens se plaindre, dans les journaux médicaux, d'être obligés d'opérer des femmes exsangues et à toute extrémité ou de se voir enlever par d'autres mains des malades

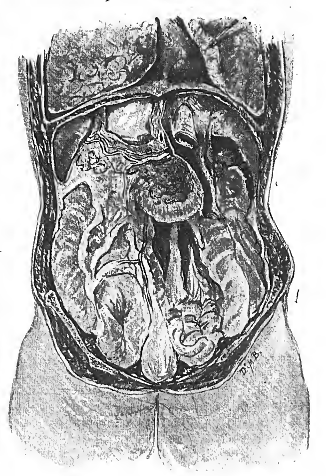


Fig. 7.

auxquelles on avait exposé l'opération comme absolument urgente, et guérissant leurs fibromes et leurs hémorragies sans l'emploi du couteau; nous serons désormais les juges de la situation.

Le traitement des hémorragies de la ménopause doit se mouvoir dans le même ordre d'idées. Combien avons-nous vu de malades, curettées trois ou quatre fois sans succès, finir les unes par la perte de leur utérus, et ses conséquences lamentables, tandis que les autres, prises à temps, voyaient, au bout de quelques séances de massage abdominal, les hémorragies cesser comme par enchantement et leur santé redevenir florissante, une fois leur équilibre abdominal rétabli.

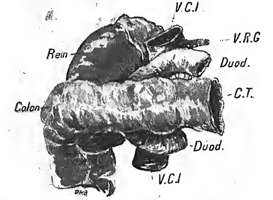
Quand le chirurgien exécute, ou dirige (je veux encore l'admettre) le traitement, il n'y aura

pas de fautes commises, la curette aura été employée si c'est nécessaire, comme moyen de diagnostic, ou simplement comme intervention réfléchie.

La situation sera alors éclaircie et le traitement se fera normalement dans un sens ou dans l'autre.

La dégénérescence maligne étant réservée, le traitement par le massage abdominal aura probablement de grandes chances d'aboutir, s'il n'y a pas de dégénérescence scléro-kystique des ovaires et si la situation abdomino-thoracique peut être rétablie sans trop de difficultés.

Je mets de côté les dégénérescences hépatiques, les affections cardiaques ou rénales, pour ne considérer que le déséquilibre abdominal. Celui-ci est facile à diagnostiquer pour un œil exercé,



Rapports de la veine cave inférieure avec le rein, le côlon, le duodénum (fig. 8).

tandis que, pour un autre, il n'éveille aucune attention.

Combien peu d'importance n'attache-t-on pas à un abaissement des arcs costaux vers le bassin, à une contracture de la masse musculaire abdominale latérale ou antérieure, à une atrophie prononcée des obliques et transverses. Le ventre rétracté ou en besace, le rein flottant, les ptoses de l'estomac, de l'intestin, indiquent pour quelques-uns que la malade a eu de nombreux enfants, ou simplement de l'atrophie musculaire, de l'anémie causée par l'âge ou les hémorragies; la situation utérine éveillera peut-être l'attention du médecin qui combinera alors un curettage avec une ventrofixation; mais combien souvent se contentera-t-il de l'application d'une sangle ou d'un pessaire, et de l'administration d'une médication externe ou interne, dont l'action sera bien peu certaine.

Le chirurgien, qui, lui, connaît les lois de l'équilibre abdominal et ses conséquences, cherchera à se rapprocher de la normale en combinant tous les moyens entre eux, et spécialement en rétablissant une circulation utérine normale.

Les côtes seront redressées, les organes remontés, les muscles reprendront leurs tonicité; le foie, le rein ne descendront plus sur la veine cave, les plexus veineux se « dégorgeront »; le chemin du retour étant facilité, la métrite et l'endométrite congestives disparaîtront, de même que les phénomènes ovariques et leur cortège de troubles nerveux. Les ptoses utérines seront corrigées par des interventions normales, comme le raccourcissement extérieur des ligaments ronds, opération qui ne fixe pas seulement l'utérus dans une situation normale, mais qui rend la tonicité à tous les fascias du bassin, si elle est exécutée régulièrement.

L'infection éventuelle trouvera dans la nouvelle résistance des tissus et dans le développement de la phagocytose un moyen de guérison rapide.

L'opération, exécutée si elle est nécessaire, sera combinée avec le traitement manuel, car il ne suffit pas de remettre l'utérus en situation normale, il faut traiter l'ensemble abdominal; l'absence d'observation de ces règles a fait souvent aboutir des interventions opératoires à un insuccès, laissant la malade dans son ornière ou en faisant une grande névropathe; c'est pourquoi les psychothérapeutes ont jeté tant de pierres dans les jardins des gynécologues.

Ce que nous disons pour la rétroversion peut se dire pour les autres opérations qui peuvent être exécutées dans cet ordre d'idées, que nous ayons affaire à des inflammations des annexes avec toutes leurs conséquences ou à des combinaisons avec des affections abdominales telles que l'appendicite, l'entérite, la constipation.

Pour les fibromes, le raisonnement sera le même et dépendra de la conscience chirurgicale; les moyens de défense restant dans les mêmes mains, nous aurons le choix.

La méthode devra être appliquée scientifiquement et la vérité de cet énoncé sautera aux yeux.

Je ne veux pas m'adresser ici aux chirurgiens « trop occupés », mais à ceux qui savent trouver le temps et qui cherchent : ils sauront combiner leurs efforts et faire précéder ou suivre l'emploi du couteau par la main désarmée, mais scientifiquement conduite.

Les manipulations abdominales agiront, en outre, sur l'état général du sujet, en luttant contre l'anémie et en favorisant le travail du cœur, en soulageant le travail de la veine porte et favorisant les fonctions des grands viscères abdominaux (foie, rate, fonctions glycogénétiques, fonctions hématiques, opothérapie directe,

surrénale, splénique, ovarique, l'action par le massage direct des centres nerveux, spécialement celui du plexus cœliaque).

Le massage s'exécutera surtout en manipulations suivantes :

Refoulement de la masse intestinale vers le diaphragme ;

Écartement des fausses côtes ;

Vibrations manuelles sous-hépatiques et relèvement du foie ;

Massage général du ventre ;

Exercices musculaires, dans la position couchée et debout, de la musculature du ventre, du périnée, et du diaphragme, tels que les rétractions actives de la paroi abdominale vers les fausses côtes, et les exercices respiratoires.

Les manipulations directes, telles que le massage bimanuel de l'utérus ou des annexes, sont généralement inutiles et même nuisibles, parce que congestionnantes.

Seules quelques manipulations directes sur le corps utérin, dans le but de provoquer des contractions ou pour chercher à remettre l'organe en position normale, peuvent être appliquées dans un temps aussi bref que possible, par la voie vaginale ou rectale.

Le massage abdominal externe est bien plus actif que le massage bimanuel interne ; ce dernier ne devra jamais être appliqué avant que les voies supérieures ne soient largement ouvertes au retour du courant sanguin de la veine cave inférieure, ou que les phénomènes inflammatoires aigus n'aient disparu.

Les hémorragies ou les règles n'empêchent pas plus l'intervention manuelle que l'intervention instrumentale. Le port d'un corset normal sera généralement nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

Le Ventre, 2 vol. BOURCART et CAUTRU, 1905. — *Revue médicale de la Suisse Romande* : Traitement de l'Appendicite aiguë et chronique par les vibrations annuelles. — Réanimation du cœur par le massage sous-diaphragmatique dans la mort par le chloroforme. — Traitement des phlébites aiguës et chroniques. — *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Traitement des annexites aiguës et chroniques ; *Traité de Thérapeutique* de GILBERT et CARNOT ; *Kinésithérapie Gynécologique*, etc., etc.

CLINIQUE MÉDICALE DU VAL-DE-GRACE

LES PÉRICARDITES AVEC ÉPANCHEMENT

PAR

le Dr J. RIEUX,
Médecin-major de l'armée.

Messieurs,

Je profite de l'observation d'un malade, traité dans mon service et guéri à la suite de l'intervention très élégante et très heureuse de M. le médecin principal Jacob, pour vous entretenir de la question des péricardites avec épanchement, et en particulier de la péricardite tuberculeuse, assez fréquemment observée dans notre milieu militaire. Si cette question est bien assise au point de vue étiologique et symptomatologique, il n'en est pas de même au point de vue thérapeutique, et l'on discute encore sur la meilleure conduite à suivre dans ces cas.

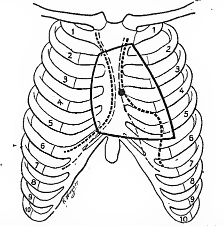
Étiologiquement, les péricardites avec épanchement peuvent, d'une façon au moins générale, se diviser selon l'âge où on les observe. Dans le jeune âge, c'est surtout la péricardite purulente, presque toujours consécutive à une bronchopneumonie ou à une pleurésie purulente. Dans l'adolescence, se voit surtout la péricardite rhumatismale avec épanchement séreux. Entre quinze et trente ans, et par conséquent à l'âge du service militaire, on retrouve encore cette même péricardite rhumatismale ; mais il est incontestable que cette période de la vie est surtout celle de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séreux ou séro-hémorragique, très souvent abondant. Enfin, au delà de trente ans, apparaît une autre forme rarement observée avant cet âge : la péricardite brightique.

***

Avant de vous exposer la symptomatologie des épanchements péricardiques en général, il convient que je vous rappelle les notions d'anatomie normale et pathologique nécessaires à leur compréhension.

Le péricarde enveloppe de ses deux feuillets non seulement le myocarde, mais aussi, dans la région antérieure, l'origine des gros vaisseaux cardiaques, aorte et artère pulmonaire. Ses rapports avec les organes intrathoraciques sont, par conséquent, ceux du myocarde et de l'origine des gros vaisseaux cardiaques. En avant, le péricarde est en rapport avec la région précordiale. Par rapport au plastron

sterno-costal, ces limites sont : une ligne supérieure allant de la deuxième articulation sterno-chondrale droite à la première gauche ; à droite, une ligne un peu courbe, à concavité interne partant

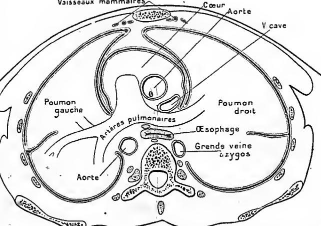


Rapports du péricarde avec la cage thoracique et les bords antérieurs des plèvres et des poumons (d'après Testut et O. Jacob) (fig. 1).

du premier de ces points et s'arrêtant à l'articulation sterno-chondrale de la sixième côte droite ; à gauche, une ligne également courbe partant de la première articulation chondro-sternale gauche et s'arrêtant au cinquième espace intercostal gauche, au niveau de la pointe du cœur ; enfin, en bas, une ligne unissant les deux points inférieurs. Cette surface comprend, en définitive, l'aire de projection de la face antérieure du myocarde et des vaisseaux qui en émergent (fig. 1). Elle est asymétrique par rapport à la ligne médiosternale ; un tiers est situé à droite, deux tiers à gauche de cette ligne. L'exploration clinique de cette surface par la percussion ne la délimite pas, vous le savez tous, telle que l'anatomie nous l'enseigne ; la matité absolue du cœur se réduit à une surface limitée à droite par le bord gauche du sternum, en bas par le bord supérieur du foie, à gauche enfin par une ligne courbe partant de la quatrième côte gauche et se terminant sur la ligne inférieure à 5 centimètres environ du bord sternal gauche.

En arrière de ce plastron osseux, de chaque côté du sternum, existent les vaisseaux mammaires, séparés de chaque bord sternal par une distance variant de 0cm,5 à 2 centimètres. En arrière encore, insinués entre le péricarde et le plastron sterno-costal, se trouvent les replis des plèvres et les bords antérieurs des poumons droit et gauche ; à droite, le repli pleural et le bord pulmonaire suivent une ligne commune qui descend un peu à gauche de la ligne médiosternale jusqu'au niveau de la quatrième côte, pour gagner ensuite obliquement la sixième côte droite où elle perd ses rapports avec le péricarde ; à gauche, la plèvre suit une ligne qui longe le bord sternal jusqu'à la quatrième côte, puis se porte obliquement en dehors de manière à découvrir l'angle des cinquième et sixième espaces intercostaux ; le poumon gauche, dont le bord antérieur est parallèle à la plèvre jusqu'à la quatrième côte, se sépare à ce moment d'elle en dessinant une courbe à concavité interne, séparée du repli pleural par l'intervalle de 4 à 5 centimètres (fig. 1). A droite et à gauche le péricarde est en rapport intime avec les faces internes des deux poumons. Enfin, en arrière, les rapports du péricarde sont étroits avec les organes du médiastin postérieur : bronches, œsophage, pneumogastrique, aorte, veine cave (fig. 2).

Ces rapports normaux du péricarde sont naturellement modifiés par l'épanchement, et d'autant plus que celui-ci est plus abondant. En haut, le refoulement du feuillet pariétal ne peut pas être considérable, à cause du voisinage immédiat du sternum. En bas, ce refoulement est, au contraire, aisé, à cause de la mobilité du diaphragme et des organes abdominaux, le foie en particulier. En arrière, le refoulement du péricarde pariétal est assez restreint dans le médiastin postérieur, dont les organes peuvent être cependant comprimés. Mais c'est surtout par ses faces latérales que l'extension du péricarde peut se faire, dans toute sa surface de contact avec les poumons, très facilement compressibles. En raison même de la position asymétrique du cœur par rapport à la ligne médiosternale, cette extension est plus considérable à gauche qu'à droite. Tous ces faits ont été démontrés expérimentalement dans les recherches faites sur des cadavres, en particulier par Rotch et Sibson.



Coupe transversale du thorax montrant les rapports du péricarde avec les organes voisins (schématique) (d'après une figure de Testut et O. Jacob) (fig. 2).

La conséquence, intéressante au point de vue clinique, est la modification de l'aire précordiale par la présence de l'épanchement. Sa surface normale, telle que je vous l'ai rappelée, est modifiée par l'extension de la matité précordiale dans tous les sens, et principalement à gauche, à droite et en bas. Quelle est maintenant dans cet épanchement la position du cœur? La densité du cœur étant supérieure à celle du liquide intrapéricardique, il est logique que le cœur plonge dans le liquide et gagne la partie postérieure, le malade étant dans le décubitus dorsal. C'est ce qu'on a cru longtemps. En réalité, cependant, le cœur, étant fortement attaché par sa base à l'arbre trachéo-bronchique et à la paroi sternale, ne peut pas s'en détacher ; seule la pointe tend à gagner la partie profonde de l'épanchement ; le cœur tend à devenir vertical. Mais cette tendance est souvent annulée par l'existence d'adhérences fibrineuses, qui maintiennent la surface antérieure du cœur en contact avec la paroi sterno-costale ; le péricarde distendu contient ainsi, d'une part, le cœur maintenu sous le sternum et, d'autre part, le liquide épanché, qui occupe les parties postérieures et latérales.

***

Ces notions préliminaires vont vous permettre de mieux saisir la *symptomatologie* des épanchements péricardiques. Intentionnellement, je suivrai, dans cet exposé, le plan habituel de l'examen clinique.

L'attitude du malade peut, dans certains cas tout au moins, fournir des renseignements utiles. L'épanchement intrapéricardique, gênant l'ampliation pulmonaire, porte le malade à prendre la position la plus favorable à sa respiration ; de là, l'attitude en orthopnée très souvent observée. Dans certains cas, le malade en position assise, pour pouvoir supporter plus longtemps cette position, place un oreiller sur ses genoux repliés et y repose sa tête : cet attitude caractéristique est désignée sous le terme de « signe de l'oreiller ». Parfois enfin, dans le même but de favoriser sa respiration, le malade prend l'attitude génu-pectorale, dite encore « attitude de la prière mahométane ». Ces deux dernières attitudes s'observent surtout chez l'enfant, quand l'épanchement du péricarde est considérable et le champ de l'hématose extrêmement restreint. Le malade suivi dans mon service a toujours gardé le décubitus dorsal, et n'a présenté qu'une dyspnée assez forte : 30 à 40 respirations par minute.

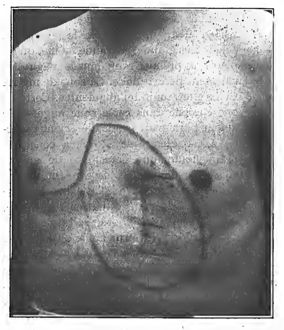
Il existe également de la cyanose, due à la gêne circulatoire dans les troncs caves. et de la douleur précordiale. Notre malade n'a présenté ni l'une ni l'autre.

L'inspection de la région précordiale révèle souvent une voussure située au niveau des fausses-côtes gauches. Ce symptôme existait chez notre malade. La recherche des battements de la pointe fournit parfois des renseignements utiles ; ils peuvent être affaiblis et même supprimés ; ils peuvent enfin exister en un point situé au-dessus de la limite inférieure de la matité ; mais ces faits n'ont qu'une valeur relative, car on peut les observer dans la dilatation simple du cœur.

Les renseignements apportés par la percussion ont une valeur très grande, si grande même, qu'on peut les placer au premier rang dans le diagnostic de l'épanchement péricardique. La zone de matité *absolue* est, en effet, toujours augmentée. Certains auteurs ont cherché dans cette zone augmentée des points leur paraissant particulièrement caractéristiques. C'est ainsi que Rotch a considéré comme pathognomonique l'existence de matité dans l'angle du cinquième espace intercostal droit. Dans le même ordre d'idées, Ewart a attaché une valeur égale à la transformation de l'angle, droit ou aigu, dessiné par le bord droit du cœur et le bord supérieur du foie, en un angle obtus : c'est le « basic angle test » d'Ewart. En réalité, ces signes n'ont qu'une valeur relative et, de même que l'élévation de la pointe, peuvent s'observer dans la dilatation cardiaque accentuée. Ce n'est pas un point de la zone mate précordiale qui doit retenir l'attention, mais « l'augmentation *progressive, excentrique* et *symétrique* » de cette matité. Pour ne citer que lui, chez le malade qui fait l'objet de cette leçon, au moment de l'intervention chirurgicale, la matité précordiale présentait les limites suivantes : en haut, le niveau des troisièmes côtes, et en particulier celui de la troisième côte gauche ; à droite, le bord droit du sternum qu'elle suivait parallèlement jusqu'à l'angle de la cinquième côte droite ; en bas, une ligne un peu courbe passant au niveau de la huitième côte gauche, à 12 centimètres au-dessous du mamelon gauche ; enfin, à gauche, une ligne régulière un peu courbe, oblique en bas et à gauche, réunissant la troisième côte gauche à la huitième côte. L'ensemble présentait un dessin piriforme à grosse extrémité inférieure et mesurait dans ses grandes dimensions : transversale 13 centimètres, verticale 16 centimètres (fig. 3).

Vous remarquez sans doute que, dans cette ligne courbe gauche, il n'est pas question de l'encoche que Potain le premier décrivit en l'attribuant à Sibson et qui demeure classique depuis sa description. Or il est curieux que Sibson, dans ses

recherches sur la péricardite avec épanchement, n'a jamais parlé de cette « encoche » et ne l'a jamais réalisée expérimentalement. Blechmann, dans une monographie qui met admirablement au point la question qui nous occupe, a fait la critique très serrée de la fameuse encoche, a démontré que Sibson ne l'avait jamais décrite et a fait même ressortir que bien des auteurs, Perret et Devic entre autres, ne l'ont jamais observée. Écartez donc de votre mémoire et de la symptomatologie



Photographie montrant la ligne de matité précordiale avant l'opération et la cicatrice de la péricardotomie après guérison. Ce malade a fait l'objet d'une communication de M. Jacob à la Société de chirurgie (7 mai 1913) (fig. 3).

de la péricardite cette encoche de Sibson, « dont le nom sonne si bien à l'oreille ». La zone de matité due à l'épanchement est donc une zone régulière, dont l'étendue est naturellement variable avec la quantité de liquide épanché, est proportionnelle avec elle et se développe excentriquement, en particulier à gauche, en bas, à droite.

L'auscultation du cœur révèle souvent l'existence de frottements péricardiques. Ce fait, encore que symptomatique d'une péricardite sèche, n'en est pas moins des plus logiques. La péricardite avec épanchement s'accompagne, en effet, toujours d'exsudats fibrineux recouvrant sa surface. Il est donc naturel qu'à côté des signes de l'épanchement existe le signe caractéristique de ces exsudats, c'est-à-dire les frottements. Mais il convient d'ajouter que ces frottements sont eux-mêmes assez variables ; ils sont surtout nets quand l'épanchement est pue considérable et surtout quand le cœur est encore en contact avec la paroi thoracique, quand les feuillets pariétal et viscéral antérieurs, recouverts d'exsudats, frottent l'un sur l'autre ; ils s'atténuent quand le liquide augmente et tend à séparer ces deux feuillets ; ils peuvent enfin manquer quand l'épanchement est considérable, et aussi quand il est dû à une péricardite purulente. Ces réserves faites, les frottements péricardiques jouent un rôle important dans l'appréciation de l'épanchement lui-même et de son évolution. Attachez donc une grande valeur aux frottements péricardiques ; méfiez-vous, quand vous les percevrez, de la possibilité d'un épanchement et suivez leurs modifications quotidiennes, en particulier leur disparition : elles signifient autant peut-être production de l'épanchement que guérison.

L'auscultation révèle encore l'affaiblissement du choc de la pointe et l'éloignement des bruits du cœur. Ces signes ont de la valeur, à condition qu'ils s'accompagnent des autres ; par eux-mêmes ils peuvent être liés à de la myocardite, et tout simplement même à l'emphysème pulmonaire.

La circulation périphérique accuse des troubles consécutifs à l'atteinte du cœur. Du côté des artères, c'est en premier lieu un symptôme que d'aucuns ont voulu faire pathognomonique : je veux dire « le signe de Kussmaul ». Ce signe consiste dans l'affaiblissement et même la disparition du pouls radial pendant l'inspiration, phénomène inverse de ce qui se passe normalement. Ce signe a une valeur incontestable ; mais il ne semble pas exister dans tous les cas ; personnellement je ne l'ai pas constaté chez notre malade. Les caractères du pouls n'en sont pas moins toujours troublés, et j'attire votre attention sur la mollesse, l'hypotension considérable, le caractère filant du pouls, qui font venir à l'esprit du clinicien l'idée de l'arrêt du cœur, et qui contrastent avec la lucidité du malade et sa parfaite possession de lui-même. Du côté de la circulation veineuse, on a signalé la distension immobile et permanente des jugulaires ; ce signe existe surtout dans les gros épanchements ; il s'explique facilement par la compression de la veine cave supérieure ; il n'existait pas chez notre malade.

Les organes autres que le cœur peuvent présenter des modifications dues à l'épanchement du péricarde. Les divers organes du médiastin postérieur peuvent être comprimés ; de là, la réalisation du syndrome médiastinal : dysphagie par compression de l'œsophage, cyanose et œdème de la tête et du cou par compression de la veine cave supérieure, dypsnée par compression trachéo-bronchique, toux coqueluchoïde par compression des pneumogastriques. Le foie peut être abaissé. Le

diaphragme peut être immobilisé par inhibition abdomino-phrénique. Le poumon, et plus spécialement le poumon gauche, peut être refoulé et atélectasié, par suite de l'épanchement, qui, comme vous le savez, s'étend surtout à gauche. Cette compression peut être telle qu'il apparaît à la base gauche des signes d'épanchement pleural, alors qu'en réalité cet épanchement n'existe pas. Cette pseudo-pleurésie gauche a été signalée en premier par Pins, et reconnue encore par Perret et Devic, ignorants des travaux de Pins. D'où le nom de « signe de Pins » sous lequel il est décrit. Ce signe semble appartenir surtout à la péricardite des enfants et paraît lié à un épanchement considérable dans un thorax étroit. Chez notre malade, il existait une pleurésie séreuse gauche manifeste, qui, fait curieux, a rétrocédé et guéri alors que la péricardite était terminée depuis plusieurs jours.

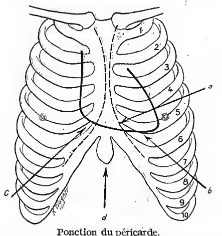
J'aurai, je crois, résumé toute la symptomatologie de l'épanchement du péricarde, quand j'aurai ajouté que la radioscopie confirme l'existence de l'épanchement en montrant, au lieu du myocarde normal et animé de battements, une zone sombre, globuleuse, dépassant toujours les limites normales de la région cardiaque et immobile. En résumé , de cet ensemble symptomatique, ce qui doit surtout retenir l'attention du clinicien, en vue du diagnostic de l'épanchement péricardique, c'est avant tout : l'*existence de frottements péricardiques*, signes précurseurs en quelque sorte de l'épanchement, l'*extension progressive excentrique* et *symétrique* de la zone de matité précordiale, les *modifications du pouls* avec le signe de Kussmaul, enfin, comme signe de confirmation, l'*examen radioscopique* du cœur. Ces trois derniers symptômes caractéristiques existent dans tous les épanchements du péricarde ; le frottement péricardique est variable ; il peut être très éphémère; il peut même, comme dans les péricardites purulentes d'emblée, manquer complètement.

***

Devant l'épanchement du péricarde, quelle est la conduite thérapeutique à suivre?

La réponse est simple : la présence du liquide, quel qu'il soit, pourvu qu'il soit en tension dans l'espace péricardique, gêne le fonctionnement du cœur et devient dès lors une menace sérieuse pour la vie du malade. Il n'y a donc qu'une conduite : *évacuer le liquide*. On peut y parvenir par deux procédés : la *ponction* du péricarde et la *péricardotomie*.

La ponction du péricarde peut se faire selon plusieurs procédés. En principe, aucune ponction ne doit être faite dans les quatre premiers espaces intercostaux ; le danger de blessure du cœur et des vaisseaux est, dans tous ses espaces, trop imminent. L'accès du péricarde ne peut donc être permis qu'au-dessous d'une ligne passant par les cinquièmes espaces intercostaux et les comprenant. Dieulafoy préconisait la ponction dans le cinquième espace gauche, à 6 centimètres environ du bord sternal ; l'aiguille introduite dans cet espace, « le vide à la main », doit être dirigée en haut et en dedans, jusqu'à sa pénétration dans le péricarde. Rotch a conseillé la ponction du cinquième espace droit, l'aiguille rasant le bord sternal. MM. Delorme et Mignon, dans une étude qui reste encore classique, conseillent la ponction parasternale gauche.

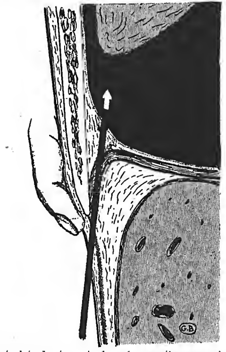


Ponction du péricarde.
a. Procédé de Delorme et Mignon ; *b.* Procédé de Dieulafoy ; *c.* Procédé de Rotch ; *d.* Procédé de Marfan. (D'après Blechmann.) (fig. 4).

Une incision de 4 centimètres le long du bord gauche du sternum met à nu les cinquième et sixième espaces intercostaux ; l'aiguille n° 2 de l'appareil de Dieulafoy est introduite, le vide à la main, ras le sternum, dans le sixième espace, s'il est suffisant pour admettre l'aiguille, ou, à défaut, dans le cinquième espace intercostal gauche, pénètre perpendiculairement au sternum sur une profondeur de 8 millimètres, puis très obliquement en arrière et en dedans sous le sternum et sur un trajet de 1 à 2 centimètres, et enfin obliquement en arrière dans le péricarde (fig. 4).

A toutes ces ponctions intercostales on a reproché la possibilité de la blessure du cœur et de la blessure d'une plèvre. La piqûre du cœur est, en effet, toujours possible, si des adhérences maintiennent la face antérieure du cœur près du sternum. Il est certain aussi que cette piqûre, que d'aucuns considèrent comme anodine, offre des dangers réels, et a maintes fois provoqué la mort rapide. La blessure d'une plèvre, droite dans la ponction de Rotch, gauche dans les deux

autres, est plus facile à réaliser. Comme l'ont démontré, en effet, MM. Delorme et Mignon, la situation de la plèvre gauche est, sinon non modifiée, du moins toujours difficile à établir ; sa lésion est donc toujours possible, avec ses conséquences : la production d'un pneumothorax et la pénétration du liquide péricardique dans la cavité pleurale. C'est en raison de ces dangers des blessures du cœur et des plèvres que Marfan et son élève Blechmann ont voulu remplacer les ponctions précédentes par la ponction épigastrique sous-xyphoïdienne. Le malade étant dans le décubitus dorsal, le sternum rendu saillant par un coussinet résistant placé sous le dos, l'aiguille est introduite horizontalement sous l'appendice xyphoïde, rase sa face postérieure sur un trajet de 2 centimètres, puis est dirigée obliquement en haut, pénétrant encore de 2 à 4 centimètres. En cas d'épanchement du péricarde, l'aiguille pénètre ainsi directement dans le cul-de-sac inférieur du péricarde, ne traversant, en dehors du tissu cellulaire lâche, que les insertions sternales du diaphragme, et évitant d'une façon certaine les vaisseaux mammaires, les plèvres et le cœur (fig. 5).



Le trajet du trocart dans la ponction sous-xiphoïdienne (figure communiquée par MM. A.B. Marfan et G. Blechmann) (fig. 5).

La ponction du péricarde a ses défenseurs et, comme je vous le redirai, ses indications aussi. On ne saurait cependant méconnaître qu'elle est justiciable de certaines critiques dont deux importantes : en premier lieu, la ponction ne peut enlever la totalité du liquide épanché et, une fois terminée, ne peut empêcher la reproduction du liquide et les conséquences qui en résultent pour le fonctionnement du cœur. En outre, la ponction est nécessairement aveugle et peut devenir dangereuse en présence d'une erreur de diagnostic. Or, comme l'a redit M. Jacob : « les difficultés du diagnostic de la péricardite avec épanchement sont souvent considérables et la confusion avec une dilatation du cœur est possible, même pour un médecin expérimenté et averti ; la ponction, dans ce cas, peut être mortelle ».

La péricardotomie devient dès lors « un moyen de diagnostic toujours sûr et le seul traitement véritablement efficace ».

Il n'est pas dans mes attributions, purement médicales, de vous faire la critique des procédés opératoires qui mènent sur le péricarde. Deux voies y conduisent : la voie épigastrique, conseillée tout d'abord par D. Larrey ; mais, comme l'ont dit MM. Delorme et Mignon, l'intervention est « d'une exécution difficile et peu sûre » ; la voie parasternale gauche enfin. Celle-ci a été magistralement décrite par MM. Delorme et Mignon ; elle nous intéresse encore, parce que c'est celle qui a été employée chez notre malade par M. le médecin principal Jacob. La peau est incisée le long du bord gauche du sternum, à 1 centimètre de ce bord, depuis la quatrième côte jusqu'à la septième ; à chaque extrémité, deux incisions perpendiculaires, de 2 à 3 centimètres, permettent d'élargir le champ d'accès sur les côtes. Les deux lambeaux ainsi constitués sont réclinés et découvrent le gril costal. Les cinquième et sixième cartilages costaux gauches sont réséqués depuis leur insertion sternale jusqu'à 2 ou 3 centimètres. Les muscles intercostaux sont incisés sur toute la hauteur de l'ouverture ainsi produite. Le muscle triangulaire est libéré du bord postérieur du sternum ; le doigt peut alors ramener en dehors tout ce qui se trouve en avant du péricarde : triangulaire désinséré, vaisseaux mammaires et plèvre gauche. Le péricarde pariétal, découvert, se reconnaît à son aspect nacré ; il est incisé sur toute la hauteur de l'ouverture costale et, autant que possible, jusqu'à son bord inférieur.

A quel procédé, ponction ou péricardotomie, devez-vous avoir recours dans les épanchements du péricarde? La réponse varie selon la nature et la cause de l'épanchement lui-même.

Considérons, en effet, les divers épanchements tels que je vous les ai classés sommairement au début de cet exposé.

La péricardite suppurée de l'enfant, toujours infectieuse, toujours très grave, doit être traitée comme la pleurésie purulente, qui, du reste, l'accom-

pagne parfois ; si l'épanchement est dû au pneumocoque, on peut avoir recours à la simple ponction évacuatrice ; personnellement, je crois la péricardotomie préférable. Si l'épanchement est dû à tout autre microbe de la suppuration, le streptocoque en particulier, la péricardotomie s'impose. Dans tous les cas, l'ouverture du péricarde doit être suivie de drainage ; j'ajoute que la guérison est très souvent problématique.

Dans la péricardite rhumatismale de l'adolescent avec épanchement séreux ou séro-hémorragique, on peut discuter la ponction ou l'abstention. Nous possédons, en effet, dans le salicylate de soude, une médication quasi spécifique du rhumatisme articulaire ; on peut penser dès lors que cette médication bien appliquée, en enrayant le processus rhumatismal, permettra la résorption spontanée du liquide d'épanchement. C'est vraisemblablement ce qui se passe dans la plupart des péricardites rhumatismales à faible épanchement. Cependant celui-ci peut parfois être assez considérable pour que sa résorption spontanée soit difficile et lente ; la ponction évacuatrice est alors indiquée ; mais la péricardotomie peut, elle aussi, être pratiquée, selon le mode que je vais vous décrire pour la péricardite tuberculeuse.

Que faire, en effet, dans ce dernier cas? La ponction évacuatrice, pour être efficace, devrait être fréquemment répétée. La péricardotomie avec drainage a comme conséquence pour ainsi dire fatale l'infection secondaire de la cavité, et par conséquent l'aggravation du mal.

M. Jacob préconise un procédé, dont je ne saurais mieux vous montrer la valeur curative qu'en vous disant que ses deux interventions ont été suivies de deux guérisons. Le distingué chirurgien du Val-de-Grâce pratique la péricardotomie selon le procédé Delorme et Mignon. Après l'évacuation du liquide péricardique, il laisse ouverte la large boutonnière pratiquée dans le péricarde pariétal et ferme l'incision cutanée par de nombreux points de sutures et sans faire de drainage. Vous devinez sans doute ce qui se passe : le liquide péricardique qui, sous l'influence de l'inflammation, continue à se produire, s'élimine, chassé en quelque sorte par les contractions du cœur, à travers la boutonnière béante. Tant que la cicatrisation des plans cutanés n'est pas faite, ce liquide fuse à travers et est absorbé par le pansement ; il se fait ainsi un drainage spontané, sans risque d'infection secondaire, que la fermeture de la plaie superficielle suffit à empêcher. Enfin il est remarquable (et ce signe a été manifeste chez notre malade) que, quand l'incision cutanée est cicatrisée par première intention, le liquide péricardique transsude encore dans le tissu prépéricardique, détermine au-dessous de la plaie un œdème local, et se résorbe spontanément par les voies lymphatiques. Il suffit, par une médication cardiotonique appropriée, dont la spartéine et l'huile camphrée sont peut-être les meilleurs agents, de soutenir le myocarde et l'état général pour obtenir la guérison. Celle-ci s'obtient, vous le devinez, par symphyse totale ou partielle du péricarde ; mais ses inconvénients, si grands soient-ils, ne sauraient être envisagés en présence de la gravité si considérable de la tuberculose péricardique.

Il me reste, pour être complet, à envisager la péricardite séreuse en relation avec l'urémie ; on peut discuter ici la ponction évacuatrice ou la péricardotomie selon la technique préconisée par M. Jacob pour les épanchements tuberculeux. Personnellement j'opine pour cette dernière intervention. Mais je dois ajouter que les succès sont assez illusoires, non pas tant en raison de la péricardite elle-même que de l'insuffisance rénale qui l'accompagne et qui l'aggrave.

SUR LA NUTRITION PAR LA CHALEUR

DIATHERMIE ET BAIN DE LUMIÈRE (1)

PAR

M. MIRAMOND de LAROQUETTE,

Médecin-major de 1re classe à Alger, Chef du service de Physiothérapie de l'hôpital du Dey.

Comme suite à de récentes communications de M. le professeur Bergonié sur la chaleur utilisée comme aliment d'appoint (La diathermie, ration d'appoint, *Ac. des sciences*, 2 décembre 1912 et *Soc. fr. d'électrothérapie*, 19 décembre 1912), je dois rappeler que j'ai posé, le premier, je crois, et dans les termes suivants, le principe thermothérapique de la nutrition par la chaleur (Action des bains de lumière ; Rapport au Congrès de l'*Ass. fr. pour l'avanc. des sciences*, août 1912) :

« Les animaux, accoutumés à puiser dans la matière (aliments), par un travail constant de désagrégation, la plus grande part de l'énergie qui leur est nécessaire, ont normalement beaucoup moins que les plantes besoin d'énergie rayonnante ; relativement à la plante, leur surface et leur pouvoir d'absorption sont d'ailleurs extrêmement réduits ; mais on conçoit combien il doit leur être favorable, dans certains cas pathologiques, et particulièrement quand la nutrition générale est

(1) *Soc. Fr. gén. d'électrothérapie et de radiologie.*

intéressée, de puiser directement dans le rayonnement solaire, sans aucun travail physiologique, une importante part de l'énergie nécessaire à l'entretien des phénomènes vitaux et à la lutte contre les agents pathogènes. *Le bain de chaleur et de lumière* apparaît ainsi pour eux comme un allègement de l'effort vital et comme *un régime nouveau apportant toute prête et directement assimilable l'énergie, aliment* qu'ils doivent habituellement attendre d'une élaboration longue, fatigante et à laquelle ils peuvent être momentanément hors d'état de faire face. Et, à ce point de vue, il semble que nulle forme connue de l'énergie ne soit mieux ni plus directement assimilable par les êtres vivants que le rayonnement des foyers lumineux et particulièrement du soleil auquel ils sont ataviquement adaptés. »

Dans le mémoire que je viens de rappeler, il s'agissait de bain de chaleur et de lumière, de chaleur rayonnante et non de diathermie, mais l'idée et le principe évidemment sont identiques, et les expériences si convaincantes de M. Bergonié sur la chaleur des courants de haute fréquence viennent admirablement appuyer les données de mes observations et expériences personnelles sur la chaleur lumineuse. Ainsi se trouve aujourd'hui bien confirmé ce principe nouveau de thermothérapie, à savoir que la chaleur, sous forme de rayonnement ou de courant de haute fréquence, et sans doute sous toutes ses formes, peut fournir directement à l'organisme humain un important appoint de sa ration énergétique.

De nombreux faits d'observation courante devaient d'ailleurs orienter l'esprit dans cet ordre d'idées.

L'alimentation souvent étonnamment réduite des peuples méridionaux, et surtout des Arabes et des nègres vivant à demi nus sous le soleil, avait sur ce point la valeur d'une expérience chaque jour renouvelée.

Le même fait se trouve également mis en évidence par les quantités d'aliments journellement absorbées par des animaux de laboratoire alternativement soumis et soustraits au rayonnement solaire et par les variations parallèlement mesurées du poids de ces animaux.

Les variations du dynamisme des individus, des hommes comme des animaux et des plantes, suivant qu'ils sont ou non exposés au soleil, ne sont pas moins démonstratifs, se traduisant sous le soleil par une exagération de la plupart des phénomènes vitaux, particulièrement de la croissance et des fonctions de reproduction.

Les effets du chauffage local ou général dans les cas d'hypothermie, d'asthénie, d'atonie générale après les grands traumatismes accidentels ou chirurgicaux et dans les affections chroniques (goutte, rhumatisme, obésité, tuberculose), dans lesquelles la nutrition est défectueuse ou insuffisante, sont encore une démonstration du principe qui nous occupe.

En ce qui concerne l'*obésité*, les effets obtenus dans cette affection par les traitements thermiques, et notamment par le bain de lumière, ne sont pas absolument en contradiction avec le principe de la nutrition par la chaleur. La question est, en effet, complexe, et il faut d'abord retenir que la chaleur, sous forme de bain de lumière ou de diathermie, n'agit pas seulement qu'en tant que ration complémentaire d'énergie : l'excitation cellulaire, l'exagération des sécrétions et de la circulation provoquées par la chaleur interviennent ici chacune à leur manière; mais l'absorption directe d'une quantité d'énergie doit aussi avoir chez les obèses une action utile : les obèses sont des ralentis de la nutrition et, proportionnellement à leur masse des *insuffisants dynamiques* dont le rendement est inférieur à la normale ; leurs tissus présentent une surcharge d'eau et de graisse qu'ils ne parviennent pas à transformer en énergie, le dernier terme de l'élaboration nutritive étant chez eux incomplet.

Le chauffage intensif a d'abord, chez eux, pour effet d'amener, par la sudation, par l'évaporation, une importante déshydratation, une notable réduction de la masse (1), réduction qui doit rester acquise avec un régime approprié. Il va de soi, en effet, que, pour être efficace, le traitement thermothérapique des obèses doit, comme le traitement mécanothérapique, s'accompagner d'une certaine diminution du régime alimentaire, ou tout au moins d'une non-augmentation de ce régime (liquides et solides). Cette réduction des aliments est d'ailleurs facilitée par l'absorption d'une certaine quantité d'énergie en nature. Mais, à mon sens, l'action réductrice incontestable du bain de chaleur et de lumière dans l'obésité doit plus encore s'expliquer par le réveil de la vitalité des tissus sous l'excitation du rayonnement, et, à ce point de vue même, le chauffage lumineux n'est

(1) Le chauffage produit d'ailleurs, par simple *dessiccation*, sur *les matières organiques* inertes une réduction analogue et même plus élevée : un cube de 500 grammes de viande exposée 60 minutes dans une étuve sèche de 70° perd par dessiccation 40 grammes, soit 9 p. 100. Une pomme de terre de 200 grammes perd, dans les mêmes conditions, 10 grammes, soit 5 p. 100 ; une orange de 120 grammes, perd $4^{gr},4$, soit 3,7 p. 100. Exposé 60 minutes dans un bain de lumière à 70°, un homme de 60 kilogrammes perd en moyenne par séance 800 à 1 000 grammes d'eau, soit moins de 2 p. 100. Mais l'homme est protégé contre la dessiccation à la fois par le tégument, par sa surface relativement faible, par la sudation et la circulation qui maintiennent l'équilibre thermique du corps.

pas sans analogie avec la faradisation dont l'effet est aussi d'exciter les tissus, d'accélérer la circulation, de réveiller la tonicité nerveuse, et secondairement de faire brûler les graisses dans le creuset des muscles.

Pour ce qui est de la *pénétration* comparée, dans les tissus, de l'énergie calorifique du courant de haute fréquence et de l'énergie du rayonnement lumineux, il est difficile de préciser le degré qui revient à chacune de ces deux modalités. La diathermie est certainement un excellent moyen de faire pénétrer de la chaleur dans les tissus ; mais la chaleur rayonnante lumineuse aussi va, comme je l'ai démontré, profondément dans l'épaisseur des muscles et organes.

Il est vrai que la plus grande partie du rayonnement est absorbé par les plans superficiels ; mais il en est de même de l'énergie calorifique du courant de haute fréquence : il est aisé de voir, notamment dans l'électro-coagulation chirurgicale, que l'action thermique se produit surtout au voisinage des électrodes, c'est-à-dire dans les régions superficielles. Les expériences thermométriques faites avec de hautes intensités de diathermie sur des cubes de viande montrent que la température de la profondeur de la masse s'est à peine élevée de quelques dixièmes, alors que les plans superficiels sont complètement cuits.

Enfin, qu'il s'agisse de chaleur rayonnante lumineuse ou de chaleur de haute fréquence, l'une et l'autre se transforment nécessairement dans les tissus en chaleur moléculaire absorbée, véhiculée et généralisée par le torrent sanguin, ainsi que le démontre, dans l'un et l'autre cas, l'élévation de la température centrale.

Au total, il apparaît de plus en plus, et comme je l'ai dit au IVe Congrès français de Physiothérapie, que la diathermie médicale et le bain de chaleur lumineuse sont deux moyens thermothérapiques de principes tout à fait voisins (1) et dont les indications et les effets sont, à peu de chose près, identiques. En outre de leurs actions sur la circulation et les sécrétions, tous deux permettent de fournir à l'organisme une ration d'énergie directement assimilable, dont l'apport est particulièrement utile dans les cas pathologiques où le dynamisme local ou général est insuffisant, et dans tous ceux où l'un des différents actes de la digestion et de la nutrition se trouve momentanément compromis.

(1) On sait d'ailleurs les grandes analogies physiques qui existent entre les ondulations produites par les courants de haute fréquence et les ondulations de la chaleur et de la lumière.

LA PRATIQUE CYTOLOGIQUE

CYTOLOGIE PLEURALE

PAR

J. DUMONT,
Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les recherches de Widal et de ses élèves, l'étude des cellules contenues dans les épanchements liquides a pris une extension considérable : elle permet de faire, en quelque sorte, une biopsie de l'organe lésé et d'en déduire les altérations, car les éléments qui nagent dans le liquide ne sont que des parcelles détachées du tissu malade. Elle peut affirmer la nature transsudative ou exsudative d'un épanchement, et, dans certains cas, en préciser le facteur étiologique. L'étude de la *formule cytologique* rend donc les plus grands services et ne doit jamais être négligée quand on peut avec une aiguille et une seringue retirer quelques gouttes de liquide d'un organe quelconque ; bien que n'ayant pas la rigueur des recherches bactériologiques, elle permet, avec un matériel restreint, des déductions intéressantes.

Tous les épanchements ont été étudiés au point de vue cytologique ; ce sont surtout les épanchements pleuraux ou le liquide céphalo-rachidien qui répondent aux indications de la méthode. Nous n'envisagerons ici que l'étude des épanchements de la plèvre, nous proposant de revenir plus tard sur celle du liquide cérébro-spinal.

I. **La ponction exploratrice.** — Elle sera faite avec une aiguille fine et une seringue en verre faisant le vide d'une façon parfaite. Pour la ponction pleurale, il suffit d'une seringue de 2 à 5 centimètres cubes et d'une aiguille en acier, analogue à celle qui sert à pratiquer les injections sous-cutanées. C'est seulement lorsqu'on soupçonnera une plèvre épaisse ou un épanchement purulent et visqueux qu'on emploiera une aiguille plus longue et plus large, dont la piqûre sera évidemment moins bien supportée.

Ces instruments seront stérilisés, soit à l'eau bouillante carbonatée, soit au four Pasteur, de préférence. Il faut, en effet, pour éviter l'altération des cellules, ne se servir que d'instruments *secs* ; lorsqu'on sera forcé de ponctionner avec une instrumentation bouillie, il faudra avoir soin de rejeter les premières gouttes aspirées dans la seringue et ne recueillir qu'un liquide absolument pur.

Nous n'insisterons pas sur la technique de cette ponction dont les modalités sont de connaissance

courante. Faite avec une aiguille fine, elle est peu douloureuse et permet d'affirmer l'existence d'épanchements minimes qui ne se révèlent que par une submatité légère et fort peu étendue. On recueillera de 10 à 15 centimètres cubes de liquide.

II. **La centrifugation.** — Le liquide ainsi extrait ne contient que peu d'éléments cellulaires; pour les rassembler sous un petit volume, on a recours à la centrifugation. La numération des cellules est, en effet, sans intérêt dans l'étude des pleurésies et rarement pratiquée. Le liquide, aussitôt la ponction, est versé directement dans un tube à centrifuger. C'est un petit tube à essai en verre épais, dont l'extrémité inférieure a été effilée en tronc de cône. On choisira un tube moyennement étiré, mesurant dans son plus étroit diamètre 1 millimètre et demi, soigneusement lavé, bien sec, et conservé à l'abri de poussière, l'ouverture dirigée en bas. Il ne faut pas boucher ce tube avec du coton, comme on le fait généralement ; les brins d'ouate, entraînés par le liquide, ramassent la plupart des cellules lors de la centrifugation et rendent l'étalement du culot difficile. Si l'on doit transporter le liquide à un laboratoire éloigné, on se contentera de fermer le tube avec un bouchon de liège paraffiné ou un bouchon de caoutchouc. La centrifugation doit être faite le plus tôt possible, quelques minutes au plus après la ponction, avant que la coagulation ait eu le temps de se produire. C'est là, en effet, le gros obstacle à éviter dans l'étude cytologique ; le réseau de fibrine englobe la plupart des cellules, il n'est pas possible de l'étaler, et enfin il fausse bien souvent la formule leucocytaire en retenant dans ses mailles des éléments cellulaires d'origine déterminée et n'en laissant se dégager que d'autres espèces : c'est ainsi qu'il retient presque toutes les cellules endothéliales ou les polynucléaires, mais permet l'exode des lymphocytes.

Dans leurs premières recherches, MM. Widal et Ravaut défibrinaient le liquide en l'agitant dans un petit ballon avec des perles de verre. C'est une méthode mauvaise, car elle est longue et altère les éléments cellulaires. Il est de beaucoup préférable de faire la centrifugation rapidement ; la lenteur avec laquelle se forme le caillot fibrineux dans les épanchements subaigus et les hydrothorax donne largement le temps de l'exécuter. Si le liquide ne peut être examiné immédiatement, s'il est très coagulable (il s'agit en général d'épanchements très aigus pneumoniques ou rhumatismaux), l'on ajoutera à 10 centimètres cubes du liquide 3 à 5 centimètres cubes d'une de ces deux solutions anticoagulantes :

Citrate de soude	5 grammes.
Eau	100 —

ou bien :

Oxalate de potassium...........	$2^{gr},8$
Chlorure de sodium	8 —
Eau distillée	1 000 grammes.

(Widal et Abrami.)

L'adjonction de ces liquides retarde considérablement la précipitation de la fibrine et n'altère pas trop les éléments cellulaires.

La centrifugation se fera dans un centrifugeur à eau ou à moteur électrique (le centrifugeur à main est pénible, le mouvement en est discontinu et insuffisamment rapide) ; il faut centrifuger un quart d'heure en ayant soin d'équilibrer l'appareil.

Le tube, après la centrifugation, présente deux parties bien distinctes ; il est presque entièrement rempli de liquide limpide ; dans son extrémité effilée, et sur une hauteur de quelques dixièmes de millimètres, on voit une petite masse blanchâtre ou rougeâtre ; c'est le culot formé des éléments cellulaires précipités par la force centrifuge qu'il n'y a plus qu'à recueillir.

III. **Étalement du culot.** — Le tube à centrifuger est retourné et vidé. Tout le liquide s'en écoule et le culot reste seul adhérent à son fond. Si le tube est assez fin, les dernières gouttes de liquide ne s'écoulent pas spontanément et sont maintenues par la force capillaire à son extrémité. Il suffit, pour les chasser, d'introduire doucement dans ce tube incliné, un fil de platine que l'on conduit le long de la paroi ; dès qu'il atteint le liquide résiduel, on voit ce dernier s'écouler et libérer le culot. Cette petite opération est nécessaire, car, lorsque les éléments cellulaires sont dilués dans trop de liquide, ils sont éloignés les uns des autres et le fond de la préparation présente un précipité albumineux de vilain aspect.

Il suffit alors d'introduire dans le tube, que l'on maintient toujours incliné, une pipette capillaire analogue à celles dont on se sert pour le séro-diagnostic. La cassure de cette pipette sera bien perpendiculaire à l'axe du tube, nette et sans éraillures. On l'introduit au milieu du culot qui, par capillarité et sous l'influence de quelques mouvements de rotation, est bientôt absorbé. On retire la pipette dont on étale le contenu sur deux ou trois lames, très propres, lavées à l'alcool et à l'éther parfaitement sèches (fig. 1).

En soufflant légèrement par l'extrémité renflée de la pipette, on dépose sur chaque lame une très petite goutte de son contenu. Pour l'étaler, il suffit, avec l'extrémité du tube de verre, de la

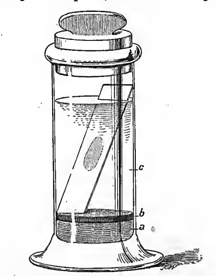
répartir, en faisant des cercles concentriques sur une surface de un demi à un centimètre carré. L'étalement devra être uniforme et très mince pour amener une dessiccation rapide.

L'étalement avec une carte de visite ou une lame rodée n'est guère à conseiller, car il entraîne en queue de la préparation tous les gros éléments cellulaires, et notamment les cellules endothéliales ou cancéreuses. On n'y aura recours qu'en cas d'épanchement très hémorragique.

Les lames seront séchées rapidement, en les agitant à l'air, ou mieux en les portant à l'étuve à 37°. On ne devra jamais hâter la dessiccation en agitant la préparation au-dessus d'une flamme ; on n'aurait ainsi que de mauvais résultats.

C'est de la minceur et de l'uniformité de l'étalement, de sa dessiccation rapide que l'on obtient facilement après quelques essais, que dépendent en majeure partie les qualités de la préparation.

La lame, une fois sèche, peut être gardée longtemps telle quelle, à l'abri de la poussière.



Flacon Borrel disposé pour la fixation des préparations. *a*) Sulfate de cuivre anhydre ; *b*) rondelle de papier filtre ; *c*) alcool absolu (fig. 2).

La fixation et la coloration pourront être poursuivies plusieurs jours après.

Il est évidemment inutile de centrifuger les épanchements purulents ; il suffit d'étaler une goutte du pus en couche mince, et en la triturant le moins possible, car les cellules en sont des plus fragiles.

IV. **La fixation et la coloration.** — Avant de colorer les éléments cellulaires, il faut les fixer en en précipitant les albumines. Pour ce faire,



Manière de recueillir le culot de centrifugation (fig. 1).

on a généralement recours à l'alcool absolu.

Dans un flacon cylindrique, connu sous le nom de flacon Borrel, bouché exactement, soit à l'émeri, soit avec un liège paraffiné, on verse 30 à 40 centimètres cubes d'alcool absolu, puis 4 à 5 grammes de sulfate de cuivre anhydre. On agite fortement ; au bout de quelques heures, le sulfate de cuivre s'est déposé au fond du flacon. On le sépare de la surface liquide, en laissant tomber dans l'alcool une rondelle de papier filtre Le liquide ainsi manipulé est parfaitement déshydraté et pourra servir plusieurs semaines, jusqu'au moment où le sulfate de cuivre, prenant une teinte bleu foncé, indiquera son hydratation et la nécessité de son renouvellement (fig. 2).

La lame à fixer est plongée dans ce flacon et y est laissée de dix minutes à un quart d'heure.

Au lieu d'alcool absolu, on peut employer l'alcool méthylique absolu pur qui fixe plus rapidement et dont on dispose le liquide de la même façon. La durée de fixation ne doit pas dépasser cinq minutes. Au sortir du fixateur, la lame est lavée à l'eau distillée et on la colore aussitôt.

Parmi les nombreuses colorations proposées, nous n'en retiendrons que trois : l'hématéine-éosine, le Giemsa, le Leishman.

1° **L'hématéine-éosine.** — La solution d'hématéine est préparée de la façon suivante (hématéine concentrée de Meyer). On dissout 0gr,50 d'hématéine purissime (Grübler) dans 10 centimètres cubes d'alcool absolu. On laisse en pré-

sence quarante-huit heures, puis on verse peu à peu la solution dans le liquide suivant préparé à chaud et encore tiède :

Alun d'ammoniaque	5	grammes.
Eau distillée	100	—

On laisse le flacon débouché trois ou quatre jours ; l'hématéine a alors acquis une teinte « bourgogne » caractéristique ; elle est bonne pour l'usage après filtration extemporanée et s'améliore d'autant plus qu'elle est plus anciennement préparée.

La solution d'éosine à employer est la suivante :

Éosine à l'alcool	0gr,50
Alcool à 70°	100 centimètres cubes.

Filtrer une fois pour toutes.

La coloration sera faite ainsi : sur la lame humide d'*eau distillée* et placée sur un godet, on verse IV ou V gouttes d'hématéine. On laisse colorer deux minutes, puis on lave sous un courant d'*eau ordinaire* durant autant de temps ; la préparation prend une teinte bleue, et on peut constater au microscope, à un faible grossissement, que les noyaux sont parfaitement colorés. Si la teinte en était trop faible, on renouvellerait et on prolongerait le bain d'hématéine.

Sans attendre la dessiccation, on verse sur la préparation quelques gouttes d'éosine alcoolique qu'on laisse en présence une minute ; puis on lave à grande eau et on sèche en agitant la préparation au-dessus d'une flamme, mais en ayant bien soin de ne pas trop la chauffer. Elle est alors prête pour l'examen. Les noyaux cellulaires sont colorés en violet foncé, les protoplasmas, suivant leurs affinités en rose ou en lilas ; les granulations éosinophiles sont seules colorées en rouge vif ; les hématies tranchent enfin par leur teinte rose.

2° Coloration par la solution de Giemsa (solution de bleu azur et d'éosine dans un mélange d'alcool et de glycérine). — On se sert d'une solution toute préparée que l'on trouve chez Grübler. On doit l'acheter en petite quantité, car elle ne se conserve que peu de temps.

Dans une éprouvette graduée, on mélange à 9 centimètres cubes d'eau distillée 1 centimètre cube de Giemsa. Cette solution doit être préparée au moment même de la coloration. Elle est alors versée dans une boîte de Laveran (1), où l'on introduit la préparation soigeusement lavée à l'eau distillée, la face chargée de cellules regardant en bas. Il faut avoir soin, pour éviter les précipités, de ne se servir dans ces manipulations que d'instruments très propres et soigneusement rincés à l'eau distillée. La coloration dure de vingt à trente minutes. Puis la lame est lavée à l'eau distillée et séchée au moyen d'un papier filtre qui enlève la majeure partie du liquide qui la mouille.

Cette coloration un peu longue donne des résultats merveilleux, teinte les hématies en rouge brique, les cellules endothéliales en bleu violacé, les granulations neutrophiles en brun foncé, les éosinophiles en rouge brunâtre, les basophiles en violet. Elle est sans égale quant à la richesse et à la précision de ses variations chromatiques.

3° Coloration par la méthode de Leishman. — On se sert également, pour cette coloration, d'un réactif tout préparé par Grübler. C'est un mélange d'éosine et de bleu de méthylène dissous dans l'alcool méthylique, très volatil et très hygroscopique, que l'on conservera dans un flacon bien bouché. Il ne se conserve, comme le Giemsa, que peu de temps, et on ne s'en procurera que de petites quantités. Ce liquide agit à la fois comme fixateur et comme colorant, et son usage très simple fait qu'il jouit d'une grande faveur.

Sur la lame *sèche* et *non fixée*, on versera X gouttes de solution colorante ; au bout d'une minute et demie, temps nécessaire pour la fixation, on lui ajoutera XX gouttes d'eau distillée ; on agitera doucement ce mélange avec l'extrémité du compte-gouttes. Après dix minutes de contact, on jettera le liquide, on lavera rapidement la préparation à l'eau distillée et on la séchera au buvard. Les résultats sont à peu près identiques à ceux du Giemsa ; mais les noyaux sont colorés d'une façon beaucoup moins satisfaisante ; par contre, les granulations éosinophiles sont beaucoup plus nettes.

La technique de la coloration avec les mélanges de May-Grunwald ou de Jenner est identique.

Il existe une foule d'autres procédés de coloration qu'il est inutile de connaître ; l'hématéine-éosine est celui que nous conseillons, car il réussit à tout coup et donne des préparations très lisibles. C'est seulement lorsqu'on voudra étudier les granulations leucocytaires ou la structure fine du noyau qu'on aura intérêt à employer le Giemsa ou le Leishman. Il est inutile d'inclure ces préparations dans le baume et de les recouvrir d'une lamelle. Elles se conservent parfaitement à sec, pourvu que l'on ait soin de les nettoyer avec du xylol après chaque examen.

---

(1) C'est une boîte en verre à fond incliné qui permet d'éviter la formation des précipités sur les préparations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1913.

Autovaccination antityphique. — MM. O. JOSUÉ et F. BELLOIR ont soigné 12 cas de fièvre typhoïde par l'autovaccination (bacilles du malade chauffés à 58° pendant six heures). Ils ont injecté trois fois 200 millions à douze heures d'intervalle.

Les cas très graves évoluent comme des fièvres typhoïdes de moyenne intensité. Dans les formes moyennes, on obtient quelquefois une sédation rapide. Dans les formes bénignes, la sédation est souvent immédiate.

Onze malades sur douze ont guéri.

L'autovaccination semble une méthode très utile venant renforcer la thérapeutique habituelle qui doit être appliquée en même temps.

Vaccination antityphique par injection intraveineuse. — M. THIROLOIX a traité une fièvre typhoïde par injection intraveineuse de vaccin à faible dose et il a obtenu la guérison.

D'après M. NETTER, cette voie serait condamnée par la majorité des auteurs quand il s'agit de traiter une fièvre typhoïde. Préventivement cette voie a été employée avec succès, en particulier par Nicolle (de Tunis).

Radiographie de côte cervicale. — M. Sainton montre la radiographie d'une côte cervicale chez une enfant de dix ans tuberculeuse. Cette côte pouvait être perçue à la palpation.

Étude des lésions du poumon tuberculeux dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel, par MM. LOUIS RÉNON et L. GÉRAUDEL. — Le pneumothorax n'a eu d'action que sur les alvéoles pulmonaires sains en restreignant le champ d'ensemencement pulmonaire offert aux colonies bacillaires issues des foyers tuberculeux. Les zones pulmonaires, sièges des lésions tuberculeuses, sont peu modifiées par la compression.

Autopsies de deux cas de pneumothorax artificiel, par MM. DUFOUR et THIERS. — On constate des bacilles et des lésions tuberculeuses dans les poumons.

Lipomatose symétrique. — MM. ACHARD et LEBLANC présentent 3 cas de lipomatose symétrique. Le premier malade a des masses lipomateuses exclusivement cervicales, mais il a tendance à l'obésité. Le second a des lipomes cervicaux, des tumeurs sur la paroi abdominale, la crête iliaque et les régions inguinales. Le troisième a des lipomes cervicaux prédominants, mais on constate que cette lipomatose est généralisée.

Le premier et le troisième malade avaient de l'éosinophilie sanguine (signalée déjà par Rathery et Binet, mais inconstante).

Le nystagmus dans la maladie de Basedow. — M. SAINTON attire l'attention sur un symptôme de la maladie de Basedow non décrit dans les traités classiques : le nystagmus provoqué dans les positions latérales. Le nystagmus spontané est exceptionnel, tandis que le nystagmus provoqué existe dans la moitié des cas. Ce nystagmus semble n'être qu'une modalité du tremblement. Il varie suivant l'intensité de la maladie. Il paraît être un phénomène d'intoxication thyroïdienne. Enfin, il ne semble avoir aucune connexion avec les autres signes oculaires de la maladie.

Pseudocoxalgie d'origine appendiculaire. — MM. BABINSKI, ENRIQUEZ et GASTON DURAND relatent une pseudocoxalgie due à une contracture réflexe des muscles de la hanche sous la dépendance d'une appendicite chronique larvée. Le diagnostic d'appendicite chronique a été certifié par la radioscopie. La résection de l'appendice suivie d'un traitement psychothérapique a amené la guérison complète.

Fausses coxalgies d'origine appendiculaire. — MM. ENRIQUEZ et GUTMANN insistent sur ces cas qui indiquent la nécessité d'une exploration de l'appendice dans certains diagnostics douteux de coxalgie. Ces cas grossissent le nombre de ceux qui montrent l'extrême polymorphisme d'allures de l'appendicite chronique et ils viennent, de plus, s'ajouter au passif de la coxalgie hystérique.

M. RÉNON a observé un cas semblable.

L'émétine dans les hémoptysies. — MM. CHAUFFARD et FLANDIN relatent les bons effets de l'émétine en injection sous-cutanée dans 7 cas d'hémotysies.

M. LESNÉ rapporte 2 cas dans lesquels il a constaté, après l'injection d'émétine, une cessation des hémotysies alors que tous les autres traitements avaient échoué.

M. RÉNON rapporte 4 cas très favorables à ce mode de traitement. Dans un cas d'hématémèse cirrhotique, l'hémostyl associé à l'émétine amena la cessation de l'hémorragie.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 juillet 1913.

Cardiographie à traction et à inscription horizontale. — MM. A. RICHAUD et C. PEZZI présentent un nouvel appareil qui permet d'inscrire les contractions du cœur de la grenouille.

Influence de l'adrénaline sur l'anesthésie par le chloralose, par MM. JEAN GAUTRELET et PAUL-L. BRIAULT. — L'adrénaline supprime la phase d'excitation due à l'anesthésie par le chloralose. Elle supprime également les convulsions provoquées dans certaines conditions par les matières colorantes (thionine, bleu de méthylène).

Traitement du rhumatisme chronique blennorragique au moyen des virus-vaccins sensibilisés de Besredka. — M. LOUIS CRUVEILHIER rapporte plusieurs observations favorables à ce mode de traitement.

Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale : l'anaphylaxie hydatique n'est pas une anaphylaxie sérique. — MM. WEINBERG et CIUCA contestent l'opinion de Groetz, suivant laquelle le liquide hydatique agirait grâce aux substances albuminoïdes du sérum qui ont traversé le kyste parasitaire. Pour eux, l'antigène hydatique ne vient pas du sérum, mais est élaboré par le parasite lui-même. Il représente un produit nouveau, complètement distinct des albumines du sérum de l'hôte.

Séance du 19 juillet 1913.

Albumine des expectorations, par M. ROGER. — Dans les bronchites simples aiguës ou chroniques, l'expectora-

tion ne renferme jamais d'albumine : elle en contient souvent lorsque la bronchite est symptomatique d'une affection cardiaque ou rénale ; elle en contient toujours quand le parenchyme pulmonaire est lésé, dans la pneumonie aussi bien que dans la tuberculose. M. Roger discute l'origine de l'albumine des expectorations.

Il ne semble pas, d'après ses expériences, qu'elle provienne du plasma sanguin en transsudant dans le poumon malade. En injectant à des animaux par voie intraveineuse des extraits préparés avec l'expectoration de sujets atteints de tuberculose ou de pneumonie, l'auteur a constamment observé un abaissement de la pression sanguine, abaissement marqué et durable. Si l'on coagule l'albumine contenue dans l'extrait, on supprime cette action hypotensive ; réciproquement, si l'on injecte des extraits de crachats dépourvus d'albumine, la pression ne subit aucune modification notable. Elle ne varie pas non plus lorsque les crachats proviennent de malades atteints d'affections cardiaques ou rénales, alors même que l'expectoration contient de l'albumine. Or, nous savons que l'albumine du sang n'influence pas la pression artérielle tandis que l'albumine contenue dans le poumon l'abaisse. Ne faut-il pas conclure qu'il existe deux variétés d'albumine dans l'expectoration : l'une provenant du poumon, c'est celle de la pneumonie et de la tuberculose ; l'autre provenant du sang : elle se rencontre surtout dans les affections du cœur et du rein ?

Richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques.— MM. LOUIS RÉNON et GÉRAUDEL insistent sur les différences qui séparent au point de vue du réseau conjonctivo-élastique le myocarde proprement dit et le faisceau atrio-ventriculaire. Les fibrilles élastiques sont particulièrement développées au niveau de cette dernière formation de même qu'au niveau du nœud sino-auriculaire. Colorables par la fuchsiline de Weigert, elles permettent utilement de différencier ces régions cardiaques au cours des recherches histologiques.

Sur l'augmentation d'amplitude des post-extra-systoles après les contractions supplémentaires interpolées, par MM. BUSQUET et TIFFENEAU.

Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels. — MM. BABINSKI et G.-A. WEILL étudient les mouvements réactionnels que provoquent les différentes épreuves vestibulaires. Ces mouvements peuvent se produire avant l'apparition du nystagmus ou après sa disparition complète. En dehors des excitations d'origine vestibulaire directe, on peut les obtenir en produisant des mouvements conjugués des yeux, au moyen de lunettes spéciales — ou en déterminant du nystagmus optique par déplacement rapide sous les yeux du sujet de bandes colorées verticales. On obtient enfin des mouvements réactionnels en sollicitant l'effort d'un groupe musculaire.

Fixation du radium par le squelette. — M. DOMINICI, Mme A. LABORDE et M. A. LABORDE démontrent que la fixation du radium dans l'organisme s'effectue d'une façon pour ainsi dire exclusive au niveau du squelette. Dans leurs expériences, des lapins qui avaient reçu en injection un sel soluble de radium ont été sacrifiés au bout de trente-trois jours ; l'analyse chimique a prouvé que le squelette retenait 75 à 80 p. 100 de la totalité du radium.

Recherche de l'utilisation des sucres par l'analyse des gaz du sang veineux. — MM. ACHARD et DESBOUIS ont étudié l'utilisation des sucres chez l'homme par le dosage de l'acide carbonique, du sang veineux avant et après l'ingestion du sucre. Ils se sont servis de l'appareil de Haldane pour l'analyse des gaz du sang. Les résultats sont suffisamment nets lorsqu'on fait ingérer 40 grammes de glycose et qu'on prend le sang dans la veine au bout de quarante-cinq minutes. L'augmentation de gaz carbonique dans le sang comme dans l'air expiré indique la combustion du sucre.

Après s'être assurés par une expérience sur le chien de la valeur de ce procédé, ils l'ont appliqué à l'homme. Chez un sujet normal et chez un convalescent de méningite cérébro-spinale et un cirrhotique qui utilisaient bien le glycose, le gaz carbonique s'éleva dans le sang veineux. Par contre, chez 2 diabétiques et chez 3 typhiques fébricitants qui avaient de la glycosurie alimentaire, après injection de 150 grammes de glycose, le gaz carbonique ne s'éleva pas dans le sang veineux.

Il y a donc là un procédé pour les recherches cliniques de l'insuffisance glycolytique, et cette substitution de l'analyse des gaz du sang à celle des gaz respiratoires peut avoir des avantages quand il n'est pas possible d'obtenir dans de bonnes conditions les gaz de la respiration, en cas de dyspnée vive, de coma, de troubles psychiques, d'indocilité. Elle peut encore être utile aux expérimentateurs, parce qu'elle évite la trachéotomie nécessaire pour la mesure de la ventilation pulmonaire : elle permet donc de conserver plus longtemps les animaux et de prolonger les expériences.

Influence de divers liquides perfusés sur la survie de la muqueuse gastro-intestinale, par MM. CARNOT et J. DUMONT. — La circulation artificielle au moyen du liquide de Locke, excellente pour l'étude physiologique de la musculeuse du tractus gastro-intestinal, ne peut convenir à l'étude expérimentale de ses sécrétions, car elle entraîne des lésions profondes de la muqueuse, et notamment de l'épithélium. En rendant les liquides artificiels iso-visqueux par l'adjonction de gomme ou de gélatine, on obtient des résultats meilleurs, mais encore insuffisants. Seule, la perfusion avec du liquide d'ascite, ou mieux encore avec du sang défibriné, ou du sérum d'un animal de même espèce, permet la survie prolongée d'une muqueuse gastro-intestinale intacte. Cette muqueuse reste longtemps capable de sécréter. Dans l'estomac, il y a production de pepsine et de ferment lab ; dans l'intestin, on constate la formation d'invertine et peut-être d'érepsine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 juillet 1913.

Le fluor dans l'organisme animal. — MM. ARMAND GAUTIER et P. CLAUSMANN relatent les quantités de fluor contenues dans le cerveau, les glandes, les muscles, le sang, le lait, les excrétions et indiquent les conclusions de leurs recherches, notamment que le fluor est très abondant en certains organes, os, dents, annexes de la peau, en quantité très minime en d'autres, cartilage, tendons, muscles, que le fluor y accompagne toujours le phosphore auquel il semble lié, que le fluor dans un même organe varie beaucoup avec l'âge. Ce corps est en quantité minime dans les urines et les fèces.

Inoculation intraveineuse de bacilles typhiques vivants. — MM. CH. NICOLLE, A. CONOR et E. CONSEIL

relatent, en une note présentée par M. E. Roux, leurs recherches d'où résulte que l'inoculation intraveineuse de bacilles typhiques séparés des substances du milieu de culture par des centrifugations et lavages successifs est sans danger pour l'homme. Les auteurs ont employé cette méthode pour la vaccination préventive de l'homme.

Recherches sur la constance lipocytique. Teneur des tissus en lipoïdes phosphorés. — Note de MM. André Mayer et Georges Schaeffer présentée par M. A. Dastre.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 juillet 1913.

M. Mauclaire communique un certain nombre d'observations de greffe osseuse qui lui ont donné d'excellents résultats. Ainsi qu'on peut le constater sur les radiographies faites ultérieurement, l'os greffé est vivant. Il importe de bien rapprocher et de maintenir soigneusement au contact les surfaces osseuses.

Traitement chirurgical de la stase intestinale chronique. — M. Pauchet (d'Amiens) opère des constipés depuis dix ans; depuis trois ans, il recherche systématiquement les coudures et les brides ligamenteuses chez tous les laparotomisés.

Contre la stase stercorale, trois ordres d'opérations ont été faites :

a) Des opérations simples : section de brides, cæcopexie, cæcoplicature, eu nombre considérable. Les résultats sont difficilement appréciables.

b) Des entéro-anastomoses : c'est l'opération de choix. L'acteur donne la préférence à l'ilco-sigmoïdostomie et à la cæco-sigmoïdostomie

Sur 33 opérés en trois ans, il y eut une mort chez une femme qui avait eu une diverticulite suppurée. Chez les autres, les suites ont été bénignes. Les résultats éloignés n'ont pu être appréciés qu'au bout de plusieurs mois : les digestions sont devenues meilleures, le poids a augmenté, la constipation, les céphalées ont disparu. Mais la guérison n'est jamais parfaite. La plupart de ces malades sont, en effet, des ralentis présentant un système musculaire abdominal atrophié qu'il importe de refaire en ayant recours au massage abdominal et à la culture physique.

c) La résection totale du gros intestin qui fut faite dans trois cas.

C'est une opération facile et bénigne ; mais les résultats sont peu satisfaisants : les troubles persistent et les malades accusent en outre une impression de ballottement abdominal très pénible.

M. Tuffier estime que la stase intestinale relève de trois grandes catégories de causes : coudures et brides, défaut de musculature, défaut de sécrétion de la muqueuse. C'est à cette diversité qu'il faut attribuer les échecs opératoires.

Sporotrichose de l'humérus. — M. Jeanne (de Rouen) lit l'observation d'une malade atteinte de sporotrichose de la partie supérieure de la diaphyse humérale. Ayant présenté quatre ans auparavant au niveau d'un pied des lésions osseuses avec ulcérations, considérées comme syphilitiques, traitées et guéries comme telles par un traitement mercuriel et ioduré, la malade souffrait encore de douleurs articulaires rebelles au traitement mercuriel. Elle fut présentée à l'auteur pour une tuméfaction de la partie supérieure de l'humérus évoluant depuis plusieurs mois sans s'ouvrir.

La lenteur de l'évolution, et surtout les caractères particuliers de la radiographie sur lesquels M. Jeanne insiste particulièrement, à savoir hyperostose diaphysaire limitée, avec abcès à la portion centrale, présence d'une zone d'ostéite condensée et absence totale d'ostéite raréfiante, l'orientèrent vers le diagnostic qui fut confirmé par la sporoagglutination positive au 1/300e.

Transfusion directe du sang. — M. Delbet lit un rapport de MM. Guillot et Dehelly (du Havre) sur 19 observations de transfusion directe du sang.

Les auteurs ont appliqué la transfusion dans cinq groupes de cas :

1° Dans les états hémophiliques sans phénomènes infectieux (métrorragies, fibromes utérins).

La transfusion est un moyen parfait, d'une efficacité constante.

2° Dans les états hémophiliques avec phénomènes infectieux.

Deux cas : *a*) infection puerpuérale, purpura, hémorragies, transfusion, mort ; *b*) hémorragie intestinale chez un enfant de dix ans au cours d'une appendicite.

Pas de conclusions.

3° Dans les hémorragies aiguës traumatiques. Les conclusions des auteurs sont réservées. Il faut d'abord parer chirurgicalement au danger d'hémorragie, mais la transfusion est indiquée pour hâter la régénération globulaire.

4° Dans les hémorragies dues au cancer.

5° Dans les hémorragies de la fièvre typhoïde par transfusion de sang de malade immunisé. Pour les auteurs, il n'y a pas de danger de bactériolyse et les résultats les conduisent à considérer la transfusion comme une sérothérapie.

M. Delbet ne s'associe pas aux conclusions de MM. Guillot et Dehelly et pense même que les indications de la transfusion sont très limitées. A la lecture attentive des observations, on ne constate pas que les résultats obtenus soient très probants; par contre on relève des accidents nombreux et sérieux : température s'élevant jusqu'à 40°, frissons, vomissements, hématuries, albuminurie persistant plusieurs mois. Ces faits démontrent, selon lui, la nécessité de faire avant la transfusion l'étude des deux sangs, étude qui sur les 19 observations ne fut faite que dans 4 cas où justement on n'observa point ces accidents.

M. Hartmann communique deux observations de M. Dujarrier sur l'ablation du cancer du côlon.

Dans la première, il s'agit d'un cancer du côlon pelvien. La tumeur fut enlevée après entéro-anastomose latérale de l'anse sigmoïde et établissement d'un anus artificiel. La récidive vient de se produire au bout de sept années.

Dans le second cas, la tumeur siégeait sur la portion terminale du colon descendant. Après ablation, le tube intestinal fut reconstitué immédiatement par abouchement du bout supérieur sur le côlon pelvien qui se trouvait très long.

M. Launay lit un rapport de M. Mouchet sur cinq observations d'*os tibiale externum*.

L'auteur insiste sur ce fait qu'après un traumatisme, l'os tibial devenu douloureux peut simuler une fraction du scaphoïde. D'où la nécessité de la radiographie pour faire le diagnostic.

Cliniquement il donne au pied l'aspect du pied plat valgus avec lequel il peut d'ailleurs coexister.

CORRESPONDANCE

Responsabilité civile des médecins.

Une assurance purement médicale.

Dans le numéro de *Paris médical* du 28 juin 1913, a paru, sous la signature du Dr Joubert des Ouches, un article fort intéressant sur la nécessité pour le médecin de souscrire une assurance le couvrant contre tous les risques de responsabilité civile qu'il peut courir du fait de l'exercice de sa profession. A côté des compagnies citées par notre éminent confrère, comme offrant à leurs assurés une garantie sérieuse, il y a lieu de faire une place à part à l'*Ancre médicale*, la seule société d'assurances mutuelles à cotisations fixes, créée uniquement pour les médecins et dirigée par eux seuls.

L'*Ancre médicale*, avec les 350 000 francs de son capital de garantie, les 130 000 francs de ses réserves et ses 5 000 000 de francs de réassurances, est une Société qui offre à ses membres toute la sécurité possible. Elle a rendu de grands services au Corps médical tout entier en forçant par la modicité de ses cotisations les autres compagnies à abaisser leurs tarifs.

Pour la « Responsabilité professionelle» les cotisations de l'*Ancre médicale* sont beaucoup moins élevées que celles des autres compagnies, comme on peut s'en rendre compte par la comparaison suivante :

Primes des compagnies citées par le Dr Joubert des Ouches :

Garantie :	15 000 francs.	Prime :	24	francs par an	
—	20 000 —	—	26	—	
—	30 000 —	—	30	—	
—	50 000 —	—	34	—	

Cotisations de l'*Ancre médicale* :

Garantie :	10 000 francs.	Cotisation :	12	francs par an
—	20 000 —	—	20	—
—	30 000 —	—	26	—
—	50 000 —	—	32	—

L'*Ancre médicale* présente un autre avantage : comme elle est une Mutuelle n'ayant pas d'actionnaires à rémunérer, ses bénéfices, une fois les sinistres réglés et les frais de gestion perçus, retournent à ses sociétaires sous deux formes : la première va augmenter les réserves, c'est-à-dire la propriété de tous les sociétaires; la seconde leur revient sous forme de ristourne, en déduction de la prime de l'année suivante.

Dans les autres compagnies d'assurances ordinaires, les assurés ne retirent aucune part des bénéfices de la Société, qui restent complètement acquis à cette dernière et servent à fournir de beaux dividendes aux actionnaires. La principale raison enfin, qui nous paraît devoir militer en faveur de l'*Ancre médicale*, c'est que, s'il est une sorte d'assurance qui doive rester exclusivement entre les mains des médecins, c'est bien celle garantissant leur responsabilité professionnelle. Nous posons même, en principe, que cette responsabilité ne peut être convenablement défendue que par des médecins.

Qu'y a-t-il, en effet, de plus important pour un médecin que la sauvegarde de sa réputation médicale? Or, cette réputation importe peu aux compagnies d'assurances, même les plus honnêtes et les mieux disposées envers le corps médical. Elles ne voient qu'une chose, faire le plus de bénéfices qu'elles peuvent; pour cela, elles évitent autant que possible un procès qui, même gagné, leur coûtera fort cher. Elles préfèrent de beaucoup accepter de suite une transaction qui sera toujours une tache sur la réputation du docteur mis en cause, parce que la transaction, dans ce cas, sera toujours interprétée par tout le monde comme la reconnaissance d'une faute professionnelle, et le bénéficiaire de cette transaction deviendra une victime dont on a cherché à acheter le silence par l'octroi d'une somme d'argent quelconque.

Le médecin ne peut rien, dans ces conditions, pour se défendre ; il est lié par son contrat avec la compagnie à laquelle il est assuré. C'est, en effet, une des conditions générales des polices faites par les compagnies d'assurances que le médecin assuré abandonne à la compagnie la direction de tous procès, et que la compagnie reste seule maîtresse de transiger, quand et comme bon lui semble, au mieux de ses intérêts à elle, Compagnie. Il en résulte que, si les compagnies d'assurances garantissent bien réellement leurs assurés contre les conséquences pécuniaires d'une poursuite en responsabilité professionnelle, — et encore ce n'est pas toujours, nous pourrions en donner des preuves, — elle ne garantissent pas du tout leur réputation, qui, de ce fait, peut subir de graves préjudices.

A l'*Ancre médicale*, il n'en est pas de même. N'ayant pas à faire de bénéfices pour les actionnaires, elle prend avant tous les intérêts de ses sociétaires. D'autre part, comme son conseil d'administration est uniquement composé de médecins, ces derniers ont surtout le souci de la *défense morale* du Corps médical. Ils préfèrent toujours supporter les frais d'un procès, qu'ils seront à peu près certains de gagner, plutôt que de laisser planer la moindre supicion sur la réputation d'un confrère en acceptant une transaction avantageuse au point de vue pécuniaire. Un sacrifice d'argent est peu de chose, tandis qu'une réputation médicale compromise ne peut pas se refaire.

Ce que nous venons de dire pour les compagnies françaises, même les meilleures, s'applique à fortiori aux compagnies étrangères, de quelque nature qu'elles soient. Ces dernières n'ont aucun intérêt à ménager le bon renom des médecins français ; elles ne peuvent que chercher à favoriser les médecins de leurs pays respectifs, en attirant le plus possible, vers eux, la clientèle française.

Comme conclusion, nous conseillerons à tous ceux de nos confrères ayant un contrat d'assurance avec une compagnie, soit française, soit étrangère, de résilier le plus tôt possible ce contrat et de venir se joindre à l'*Ancre médicale*. Ils se trouveront dans un milieu uniquement confraternel et leurs intérêts moraux seront garantis au moins autant que leurs intérêts pécuniaires.

Nous les invitons encore à faire cette adhésion à l'*Ancre* le plus tôt possible, par la souscription d'une assurance complémentaire aussi minime qu'ils le voudront; mais en agissant ainsi ils chargeront l'*Ancre médicale* de faire, en temps utile, la dénonciation de leur contrat primitif à une compagnie d'assurances. Nous savons, en effet, combien un médecin, absorbé par les soucis de sa clientèle, a peu le temps de songer à une date de résiliation de police ; le résultat en est que, la durée des contrats signés avec les compagnies d'assurance par actions étant de dix ans, le moindre retard dans la dénonciation de ce contrat lie le médecin pour une nouvelle période de dix ans. L'*Ancre médicale* se chargera de faire cette résiliation et d'éviter au médecin toutes les formalités nécessaires.

Le Secrétaire médical de l'Ancre médicale,
Dr F. TRÉVOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1913

PAR

le Dr CH. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

Quand on compulse les travaux parus depuis un an sur les maladies infectieuses, on ne peut que constater la prodigieuse activité des chercheurs. Leurs travaux sont dirigés vers tous les points de cette branche importante de la médecine. Beaucoup, assurément, n'arrivent pas au but que les auteurs se sont proposés; mais d'un certain nombre se dégagent toujours des données extrêmement intéressantes. Peu de choses bien nouvelles à enregistrer en 1913, mais le chiffre des acquisitions, qui complètent les notions déjà mises en valeur, est important, et, à cet égard, cette année n'a pas été inférieure aux précédentes. On va d'ailleurs pouvoir en juger d'après l'exposé qui suit :

Fièvre typhoïde.

De toutes les maladies infectieuses, c'est encore, cette fois, la fièvre typhoïde qui a fait les frais des travaux les plus intéressants et les plus sensationnels. L'année y a d'ailleurs prêté, et l'on a encore présente à l'esprit cette épidémie explosive, qui s'est produite à Avignon, en août dernier, et qui a causé dans la garnison de cette ville 155 cas, et dans la population civile un chiffre d'atteintes qui a pu être évalué à 2 000 environ.

Le caractère de massivité considérable de cette épidémie était tel que seule l'étiologie hydrique pouvait être en cause; et, de fait, les expertises bactériologiques ne tardèrent pas à prouver de la façon la plus nette que l'eau d'alimentation de la ville était polluée par une souillure considérable ; l'eau de la nappe souterraine avait dû subir des infiltrations de déjections spécifiques.

La prophylaxie était difficile, car, à Avignon, aucun procédé n'était prévu pour l'épuration de l'eau, et il fallait intervenir rapidement. Il fallut avoir recours, par conséquent, à un procédé de fortune, et l'on utilisa le procédé qui avait, l'année précédente, donné de si heureux résultats pour la prophylaxie de l'épidémie hydrique de choléra de l'asile d'aliénés de Marseille, à savoir la *javellisation* de l'eau par la méthode de Rouquette. Un appareil de distribution d'eau de Javel fut rapidement installé, et le succès de l'entreprise ne se fit pas attendre, car l'épidémie fut ainsi rapidement enrayée et jugulée. Je ne saurais trop insister sur l'utilité et l'importance de ce procédé, facile à mettre en pratique, et dont les effets épuratifs ne se font pas attendre. Il a été utilisé d'ailleurs pendant de longs mois, car la souillure de l'eau, avant javellisation, restait permanente, s'exagérant à la moindre pluie, et risquant ainsi, sans lui, de reproduire à tout moment une explosion typhoïdique analogue à la première.

Cette épidémie d'Avignon fut encore instructive à un autre point de vue. Elle consacra le triomphe de la *vaccination antityphique*, ainsi qu'en témoignent les chiffres relevés par H. Vincent et ses collaborateurs. Cette méthode, appliquée à la population militaire, a donné les résultats les plus décisifs :

La garnison était composée de 2 053 hommes, sur lesquels 1 366 furent vaccinés ; parmi ces derniers, 525 avaient reçu les injections préventives de vaccin polyvalent avant l'épidémie ; après le début de l'épidémie, 841 autres furent vaccinés : *aucun ne contracta la fièvre typhoïde.* Par contre, sur les 687 qui ne furent pas vaccinés, 155 cas se produisirent avec 21 décès.

Ces résultats ne sont pas uniques :

A Paimpol, la fièvre typhoïde avait donné lieu, depuis avril 1912, à un certain nombre de cas qui se multiplièrent activement en octobre et novembre suivants. On compta 100 cas dans la ville, et 50 dans les villages environnants. A cette époque, on entreprit de vacciner les habitants les plus réceptifs : 400 reçurent des injections du vaccin polyvalent de H. Vincent. *Aucun des habitants vaccinés ne contracta la fièvre typhoïde.* Ce ne fut pas le seul résultat obtenu ; sous l'influence de ces vaccinations qui immunisèrent la portion la plus réceptive de la population, l'épidémie, ne trouvant plus d'aliment à son extension, s'arrêta brusquement et définitivement.

Des observations analogues furent enregistrées dans le Lot, à Puy-l'Évêque, localité de 700 habitants où la morbidité atteignit 62,85 p. 1 000. Sur les 700 habitants, 312 furent vaccinés. Ici encore, on ne releva chez ces derniers aucune atteinte de dothiénentérie.

A l'occasion des nombreuses vaccinations qu'il a pratiquées ou fait pratiquer (70 000 environ), H. Vincent insiste sur la bénignité des réactions locales et générales, due à la vaccination par le vaccin polyvalent. Il cite, à ce propos, le cas d'un médecin qui, par erreur, inocula en une seule fois, à une jeune fille, 20 centimètres cubes de vaccin au lieu d'un demi-centimètre cube, et, à un enfant, 10 centimètres cubes au lieu d'un quart. Ces doses énormes n'occasionnèrent qu'une minime élévation de température et une violente douleur locale qui rétrocéda rapidement.

H. Vincent a précisé encore certains détails importants concernant l'efficacité de son vaccin. Des personnes, ayant avalé par mégarde des cultures vivantes de bacille typhique, reçurent du vaccin sous la peau le lendemain ou le surlendemain de cet accident. Elles restèrent indemnes, malgré leur réceptivité. Ce fait est de nature à prouver que la typho-vaccination, quand elle est assez rapprochée de la date de l'infection, neutralise cette dernière, avant que le microbe pathogène ait eu le temps de se multiplier. H. Vincent s'appuie sur ce fait de protection si

rapide pour nier l'existence de la période dite négative, admise par Wright.

De son côté, M. Chantemesse, dont le vaccin a été utilisé dans la population civile et dans la marine, a fait connaître les résultats qu'il a obtenus :

Depuis avril 1912, le ministre de la Marine avait autorisé la vaccination facultative des équipages de la flotte et des ouvriers des ports. En exécution de cette décision, de nombreuses vaccinations furent pratiquées à Cherbourg, Brest, Toulon, dans les écoles de la Méditerranée et de l'Océan, dans les équipages des trois grandes escadres et des deux escadres légères à Alger, Oran, Bizerte, Diégo-Suarez, etc.

Or, sur 67 845 sujets non vaccinés, 542 contractèrent la fièvre typhoïde, et 118 un embarras gastrique fébrile.

Par contre, 3 107 sujets qui n'avaient pas eu la fièvre typhoïde, et qui s'étaient trouvés, pendant la même période que les précédents, dans les mêmes conditions de temps, de lieu, de travail, de contamination, ne présentèrent, une fois la vaccination terminée, aucune atteinte de dothiénenterie ; un seul fut atteint d'un léger embarras gastrique fébrile.

Bloch et Creuzé ont étudié les réactions humorales (pouvoir agglutinant et sensibilisateur) développées dans le sérum des sujets qui ont subi les injections de vaccin de Chantemesse.

La vaccination antityphique (vaccin de Wright) a été utilisée encore par Petrovitch dans l'armée serbe, pendant la guerre des Balkans, chez 100 sujets exposés, comme les non-vaccinés, à toutes les influences typhoïgènes ; deux d'entre eux seulement furent atteints de fièvre typhoïde, mais leur affection resta bénigne.

Signalons encore les essais de J. Courmont et Rochaix qui introduisent le vaccin en lavement, par a voie rectale ; ceux de Besredka qui se multiplient de jour en jour et où l'auteur emploie son vaccin sensibilisé, avec le même succès que les années précédentes.

Ch. Nicolle, Conor et Conseil, qui avaient fait, l'an dernier, des essais de vaccination anticholérique par injection intraveineuse de cultures tuées, ont repris ces mêmes essais pour la vaccination antityphique. Ils ont donc injecté directement dans les veines 400 à 500 millions de bacilles typhiques provenant d'une émulsion chauffée à 52°, puis centrifugée et lavée. Les inoculations ont été pratiquées à quinze jours d'intervalle. Réactions : fièvre légère précédée de sensation de froid, céphalée, courbature. A la suite de ces essais, un service public de vaccination antityphoïdique, basé sur cette méthode, a été institué à l'Institut Pasteur de Tunis.

La vaccination antityphique est donc désormais sortie du domaine expérimental pour entrer définitivement dans le domaine de la pratique. Son efficacité est telle qu'elle peut permettre d'escompter la diminution croissante de la morbidité typhoïdique, sinon la disparition presque complète de cette infection.

Les divers vaccins antityphiques ont subi récemment un début d'application, non plus à la prévention, mais au *traitement* de la fièvre typhoïde.

Des essais de *vaccinothérapie*, en effet, avaient été tentés en 1903, à Hambourg, par Eugen Fraenkel, puis depuis 1906, surtout dans les Indes, en Angleterre, aux États-Unis, au Canada. En France, l'an dernier, J. Courmont et Rochaix avaient utilisé, pour la thérapeutique, des lavements de cultures en bouillon, chauffées à 53 degrés.

Tout récemment (avril 1913), Thiroloix, Garsaux et Bardou ont fait connaître les résultats heureux qu'ils avaient enregistrés à l'aide de cette méthode : A la méthode de Brand, ils adjoignirent des injections sous-cutanées de vaccin mono ou polyvalent (hétéro et auto-vaccin) ; elles furent pratiquées à la dose d'un demi-centimètre cube le matin et le soir, soit 1 centimètre cube (1 milliard de microbes). En opérant sur des fièvres typhoïdes au début, la vaccinothérapie atténuerait rapidement les symptômes, favoriserait la diurèse, abaisserait notablement la température, abrégerait l'évolution clinique de l'infection.

Signalons aussi les tentatives faites dans l'armée serbe pendant la guerre turco-balkanique : à l'hôpital d'Uskub, Petrovitch eut à traiter dans son service 680 typhoïdiques ; 220 furent traités uniquement par les bains froids ; chez 460, en plus de la balnéation, il appliqua la vaccinothérapie ; il utilisa le vaccin anglais, constitué par des cultures de bacille typhique tuées par la chaleur et pratiqua, chez chaque malade, d'une à trois injections (20 millions de bacilles par injections. Or les sujets du premier groupe fournirent une mortalité de 16,8 p. 100 ; de ceux du deuxième groupe, 15 succombèrent, soit une léthalité de 3,2 p. 100. En défalquant les sujets morts le premier jour de leur entrée à l'hôpital, la mortalité chez les premiers atteignit 12,8 p. 100, et chez les seconds 2,24. Le contraste est certes saisissant.

Sacquépée et Chevrel ont fait connaître des résultats qu'ils avaient enregistrés sur le même sujet il y a quelques années : 26 typhoïdiques avaient reçu sous la peau une émulsion provenant d'une culture sur gélose, et stérilisée à 56° pendant une heure ; 38 malades témoins, traités suivant la méthode classique, avaient fourni une mortalité de 10, 5 p. 100, alors que les premiers fournirent 7,1 p. 100.

De l'ensemble de leurs observations, ils concluent qu'appliquée dans les premiers jours de l'infection, cette vaccinothérapie amène une amélioration appréciable, et, d'une façon générale, diminue la durée et la gravité de la maladie. Ils estiment cependant que cette méthode peut n'être pas sans danger, et qu'il est actuellement indispensable de préciser la technique, la quantité de microbes à injecter suivant les cas, enfin et surtout les contre-indications que, à vrai dire, on ignore encore.

Signalons aussi les résultats très encourageants obtenus par Ardin-Delteil, Nègre et M. Raynaud, à l'aide de *vaccins sensibilisés par la méthode de Besredka*. Ils ont traité 57 malades (1, 2 et 3 cen-

timètres cubes à trois jours d'intervalle) : aucun décès. Par contre, 179, qui ont subi la thérapeutique habituelle, ont donné 8,88 p. 100 de mortalité.

En outre, en observant chaque cas particulier, ils ont constaté que le vaccin sensibilisé provoque une amélioration notable de l'état général avant même d'influencer la courbe thermique ; dès le troisième ou quatrième jour après la première injection, la prostration s'atténue et le malade accuse une sensation nette d'euphorie.

La durée de la maladie est, en outre, abrégée, et d'autant plus que le sujet a subi le traitement à une époque plus rapprochée du début des symptômes.

Enfin, cette vaccinothérapie particulière provoque, dans les humeurs de l'organisme, la formation d'une quantité abondante d'anticorps. Ainsi, chez les typhoïdiques traités par les méthodes classiques, le pouvoir bactériolytique du sérum était nul à 1 p. 100 ; chez les vaccinés, au contraire, il atteignait couramment 1 p. 2000. Il est évident que l'on doit voir dans ce fait la preuve de « l'influence remarquable du vaccin sur le développement de propriétés protectrices dans le sérum des sujets traités. »

Ce sont des résultats identiques que Boinet a enregistrés à Marseille sur 15 malades ; sa technique diffère de celle des auteurs précédents : il injecte quotidiennement 2 centimètres cubes de vaccin sensibilisé pendant quatre jours si la fièvre typhoïde est grave, et pendant trois jours si elle est bénigne.

Enfin Netter, dans les essais qu'il a commencé à tenter chez l'enfant, a fait des observations identiques.

Tels sont les quelques résultats obtenus jusqu'ici à l'aide de la méthode vaccinothérapique. Ils sont, certes, très encourageants ; mais il convient de l'étudier sur une vaste échelle, pour savoir ce qu'on peut attendre d'elle, et connaître ses indications et contre-indications.

Signalons enfin une nouvelle méthode, que H. Vincent propose pour établir le *diagnostic de la fièvre typhoïde*. L'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes d'autolysat de bacilles typhiques provoque, chez les typhiques, une légère hypertrophie de la rate (1 à 2 centimètres), qui se produit en général dix-huit heures après l'injection. Cette hypertrophie splénique ne se produit pas si le sujet est sain ou atteint d'une maladie étrangère à la fièvre typhoïde. Les sujets atteints de fièvre paratyphoïde ne réagissent pas non plus et restent indifférents à l'incitation, ainsi provoquée. Inversement, la rate des typhoïdiques, infectés par le bacille d'Eberth, ne réagit pas à la suite de l'injection d'autolysats paratyphiques.

On peut donc en inférer que ce nouveau procédé peut être appliqué au diagnostic clinique de la dothiénenterie. H. Vincent a proposé de lui donner le nom de *spléno-diagnostic*.

Méningite cérébro-spinale.

La littérature médicale semble actuellement se calmer sur le compte de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Signalons cependant l'intéressante relation due à Orticoni et Zuber, d'une petite épidémie développée cet hiver au lycée de Nancy et, où les auteurs ont pu suivre la contagion pas à pas, et déterminer les liens existant entre les différentes atteintes qui se sont révélées. Ces liens n'étaient autres, en réalité, que des porteurs sains de méningocoques, ayant été en rapport avec les malades. Ces faits sont toujours utiles à faire connaître, pour bien prouver le rôle, trop discuté depuis quelque temps, de ces porteurs sains dans la propagation de la méningite cérébro-spinale.

La méningite à paraméningocoques, que Dopter a isolée du groupe des méningites cérébro-spinales, semble attirer actuellement l'attention, non qu'elle devienne plus fréquente, mais parce que, connaissant son existence, le clinicien, aidé du laboratoire, la dépiste plus facilement. Elle n'est d'ailleurs qu'une des manifestations de l'infection paraméningococcique, qui peut se révéler aussi, comme sa congénère, par une septicémie.

Cette méningite se révèle, au point de vue clinique, comme toutes les méningites suppurées, et c'est le laboratoire seul, par l'identification rigoureuse de la cause étiologique, qui peut assurer le diagnostic. Le paraméningocoque est un germe qui présente les plus grandes analogies morphologiques et culturales avec le coccus de Weichselbaum ; il n'en diffère que par son inagglutinabilité vis-à-vis du sérum antiméningococcique, l'absence de bactériolyse en présence de ce dernier, et enfin son inaptitude à fixer le complément quand on le mélange à du sérum de malade atteint de méningite méningococcique.

Ces différences de spécificité ont incité Dopter à préparer un sérum particulier, destiné à lutter contre cet agent pathogène spécial. Cette préparation a semblé indispensable, pour cette raison bien simple que cette variété de méningite résistait à la sérothérapie antiméningococcique.

Ce nouveau sérum a été utilisé dans plusieurs cas très instructifs à cet égard : ceux de Barral, Coulomb et Couton, de Widal et Weissenbach, de Chevrel, de Méry et Salin, de Salin et Reilly, de Ménétrier, de Follet et Bourdinière, d'Œttinger et P.-L. Marie. Dans tous ces cas, avant que le diagnostic étiologique exact fût établi, le sérum antiméningococcique avait été utilisé sans résultat appréciable ; du jour où la sérothérapie antiparaméningococcique fut mise en œuvre, le tableau clinique se modifia du tout au tout : une atténuation rapide de tous les symptômes se dessina, et, dans la plupart des atteintes, la guérison fut obtenue, alors que la mortalité habituelle de cette infection atteint 100 p. 100, au moins pour les cas actuellement connus.

Ces faits donnent assurément à espérer que ce sérum contribuera encore à faire l'économie de quelques vies humaines.

Poliomyélite épidémique.

Les recherches sur la poliomyélite épidémique ont apporté à la science des notions nouvelles de la plus haute importance :

1° On avait antérieurement supposé que la poliomyélite, transmise habituellement par les malades, pouvait l'être aussi par les *porteurs sains du virus*. Mais on n'avait, à la vérité, aucune preuve de cette dernière affirmation. Flexner et Clark ont signalé un fait où les parents d'un enfant atteint de poliomyélite hébergeaient, sans présenter le moindre symptôme morbide, le virus spécifique.

Ils pratiquèrent une irrigation nasale aux parents, et le produit de lavage fut inoculé à un singe qui contracta une poliomyélite expérimentale typique.

La preuve est donc faite, et il est fort vraisemblable que ces porteurs sains contribuent puissamment à la propagation de l'infection.

2° Le deuxième point important, nouvellement acquis, est la *culture* du virus de la poliomyélite.

Flexner et Noguchi ont ensemencé de l'encéphale et de la moelle d'enfant morts de poliomyélite et de singes infectés expérimentalement. Ils utilisèrent tout d'abord du liquide d'ascite avec des fragments de rein de lapin, le tout recouvert d'une couche de paraffine, puis ce même milieu additionné de gélose. Avec le second, ils obtinrent, au bout de quelques jours, des colonies constituées par des amas de corps à forme globulaire, mesurant, dans les cultures jeunes, de 0,15 à 0,3 μ, se colorant en violet rougeâtre par le Giemsa.

Ces mêmes cultures, inoculées au singe, reproduisirent, chez cet animal, la poliomyélite expérimentale.

3° Enfin, la possibilité de la contagion par certains diptères avait été étudiée par Rosenau. Cet auteur avait infecté plusieurs singes par inoculation intracérébrale, puis les avait soumis, jusqu'à leur mort, à des piqûres de certaines mouches d'étables (*Stomoxys calcitrans*). Sur 12 singes neufs, exposés aux piqûres de ces mêmes mouches, 6 avaient présenté des signes évidents de poliomyélite; 2 succombèrent et l'autopsie montra des lésions habituelles de la poliomyélite.

Ces expériences furent confirmées par Anderson et Prost.

Choléra.

Le choléra s'est encore signalé, cette année, par les atteintes multiples qu'il a occasionnées pendant la guerre turco-balkanique.

Au dire des autorités turques, la Turquie d'Europe était, au début de la campagne, complètement indemne de choléra; ce dernier y fut introduit par les troupes venues de Syrie, dans les premières semaines de novembre. Ces troupes, avant de pénétrer sur le territoire ottoman, avaient cependant été mises en observation pendant cinq jours; il était bien évident que cette mesure était insuffisante: on reconnut, en effet, plus tard qu'à Sulhane plusieurs sujets, venus de Syrie et guéris de choléra depuis quelques semaines, excrétaient des vibrions cholériques en abondance.

Le choléra se propagea ainsi rapidement dans l'armée turque et, déjà, le 18 novembre, la troisième armée bulgare devant Tchataldja était sérieusement atteinte. Le nombre des cas augmenta rapidement à la suite de l'absorption d'une eau fluviale qui charriait des cadavres de soldats turcs.

Les autorités sanitaires établirent de multiples laboratoires dans les points les plus dangereux, pour faciliter le diagnostic. L'ébullition de l'eau fut prescrite; mais il fallait compter aussi avec l'infection par contact. Pour la prévenir, l'armée bulgare fit usage de vaccin anticholérique. Depuis lors, le nombre des malades diminua rapidement, et, en fin décembre, l'épidémie était complètement terminée.

Au point de vue thérapeutique, les médecins utilisèrent la méthode de Rogers par les solutions de sels hypertoniques. Inefficace dans les cas où les sujets succombaient deux heures après l'apparition des premiers symptômes, elle donna des résultats inespérés dans quelques cas particulièrement graves. Ils obtinrent de bons résultats par l'ingestion de teinture d'iode, à la dose de III à V gouttes, mais surtout contre la diarrhée; on ne peut pas affirmer l'efficacité de cette médication dans les cas de choléra vrai.

Le choléra ne semble pas avoir disparu du théâtre des hostilités. Il sévit actuellement à Salonique avec une certaine intensité, et son extension est à craindre, non seulement sur le territoire infesté, mais aussi au loin; et les nations en communication terrestre ou maritime avec cette région doivent avoir l'attention attirée vers une importation possible qui pourrait, cet été, aboutir à des désastres.

Signalons, en outre, les recherches effectuées par divers auteurs sur la *pathogénie* du choléra:

Emmerich estime que les symptômes cliniques de cette affection sont dus à l'acide nitreux libre, formé par les vibrions avec les nitrates des aliments. Pour lui, ces symptômes, pas plus que les lésions observées à l'autopsie, ne sauraient être mis sur le compte des toxines que l'expérimentation montre inoffensives quand on les introduit dans l'intestin, même en quantité considérable. La théorie s'appuie au contraire sur ce fait que, dans les matières vomies, les selles riziformes, l'urine des cholériques, on rencontre des quantités de nitrites ou d'acide nitreux suffisantes pour amener des empoisonnements mortels. L'expérimentation viendrait encore confirmer cette opinion: des cobayes, en effet, supportent impunément l'introduction dans l'estomac d'un gramme de nitrite de soude ou de plusieurs cultures de vibrions cholériques; si cependant on leur fait ingérer les deux ensemble, ils succombent immédiatement.

Cette hypothèse a reçu confirmation des travaux de Choukewitsch. Mais on lui a objecté que de nombreuses autres bactéries de l'intestin peuvent réduire les nitrates en nitrites sans causer le choléra. Emmerich répond que la plupart des bactéries en question ne peuvent vivre dans l'intestin, et que celles qui y pullulent (*proteus vulgaris, paratyphique B*)

donnent aussi des intoxications nitreuses donnant le tableau clinique du choléra nostras.

Enfin, d'après cette théorie, si combattue par les épidémiologistes, Emmerich baserait un système de prophylaxie qui consisterait en la proscription de toute alimentation à légumes verts (riches en nitrates) en temps de choléra; ce serait, pour lui, le meilleur moyen d'avoir raison de l'épidémie.

L'hypothèse d'Emmerich peut assurément contenir une part de vérité ; mais c'est peut-être aller bien loin que de vouloir tout expliquer par ces phénomènes chimiques, et surtout d'en faire la base de la prophylaxie.

Dysenterie amibienne.

L'attention a été attirée de nouveau, cette année, sur la dysenterie amibienne que l'on commence à mieux connaître, depuis que le laboratoire est venu à l'aide de la clinique pour faire reconnaître la véritable origine de certains états inflammatoires chroniques du gros intestin, dont l'étiologie reste si souvent méconnue.

Cette dysenterie amibienne, qui sévit de préférence aux colonies, s'observe sur notre territoire national ; on la rencontre, constatation bien naturelle, chez des coloniaux rapatriés ayant contracté leur dysenterie dans les terres d'endémie amibienne, mais aussi chez des sujets n'ayant jamais séjourné aux colonies, et ayant été en contact avec des dysentériques amibiens.

C'est un fait analogue suivi d'abcès du foie, que M. Chauffard rapportait tout dernièrement. De plus, on connaît, depuis les publications de Caussade et Joltrain, de A. Billet, l'existence d'atteintes semblables, nées en France chez des malades n'ayant jamais quitté le sol français et n'ayant jamais été en contact avec des coloniaux. Or, voici que ces cas autochtones se multiplient, non que l'affection semble s'étendre, mais assurément parce qu'on les méconnaît moins ; c'est la région lyonnaise qui paraît les fournir un plus grand nombre ; on connaît ainsi les cas de Garin, de Cade, Thévenot et Roubier. Récemment Paviot et Garin ont consacré à une atteinte semblable une étude intéressante. Galliard et Brumpt ont observé un cas identique à Paris.

Il est vraisemblable que tous ces sujets se sont infectés en France par des produits amibifères rapportés des colonies par des dysentériques ; l'amibe dysentérique, en effet, est très résistante, grâce à sa transformation kystique, qui lui fait supporter les influences nocives extérieures. Le sol, l'eau doivent être les intermédiaires contaminants.

Mais c'est surtout le côté *thérapeutique* de la question qui mérite de retenir l'attention :

En décembre 1912, en effet, L. Rogers (de Calcutta) faisait connaître les résultats vraiment remarquables qu'il avait obtenus en traitant la dysenterie amibienne et l'abcès amibien du foie par un alcaloïde de l'ipéca ; l'*émétine*, employée sous forme de chlorhydrate ou de bromhydrate d'émétine. Il utilisa de préférence le chlorhydrate, plus soluble, à des doses de 0gr,02 à 0gr,50 par jour.

Dans la dysenterie amibienne, l'injection sous-cutanée de ce produit faisait disparaître les coliques, le ténesme, les selles glaireuses et sanglantes en deux à quatre jours au plus.

Par contre, ce traitement n'était suivi d'aucune action curative dans les états intestinaux indépendants de l'amibe dysentérique. C'est ainsi que, dans la dysenterie bacillaire, dans le cancer du gros intestin, il restait totalement inefficace.

Pour juger à un point de vue général de la valeur du médicament, L. Rogers compare les cas qu'il a traités par la méthode classique de l'ipéca à la brésilienne et ceux qui ont subi l'action de l'émétine :

Sur 30 cas, traités par l'ipéca, il enregistra : 11 décès ; 13 guérisons complètes ; 6 guérisons incomplètes.

Sur les 25 cas traités par l'émétine, il obtint : 4 décès ; 21 guérisons complètes.

Et encore, sur ces 4 décès, deux malades ont été traités *in extremis* et ont succombé moins de trois jours après le début de cette thérapeutique ; deux autres moururent d'affection intercurrente.

La supériorité du traitement par l'émétine ne faisait donc aucun doute.

Appliquant l'émétine à la thérapeutique de l'abcès amibien du foie, L. Rogers obtint aussi des résultats surprenants. L'injection sous-cutanée d'émétine fait disparaître rapidement les douleurs, abaisse la température dans les cas où l'abcès hépatique est à la période de nécrose. Si le pus est collecté, après ponction du contenu de l'abcès, l'injection d'émétine dans la poche suppurée, puis sous la peau, tarit rapidement l'écoulement purulent, et la guérison s'effectue aisément sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'intervention sanglante.

L. Rogers conclut de tous ces faits que l'émétine est un agent amibicide spécifique, appelé à rendre les plus grands services dans le traitement de l'amibiase intestinale et hépatique. Des examens de laboratoire lui montrèrent, d'ailleurs, que l'amibe dysentérique est tuée instantanément par une solution d'émétine au 1/10 000e. Enfin, sur des coupes histologiques des sujets traités, puis ayant ultérieurement succombé à une tout autre affection, il a observé, outre la guérison complète de la lésion, la disparition des amibes dans les parois intestinales.

Cette thérapeutique spécifique fut bientôt utilisée en France par une série d'auteurs.

En ce qui concerne l'amibiase hépatique, M. Chauffard, dans une première communication à l'Académie de médecine, relate l'observation très intéressante d'un abcès du foie ouvert dans les bronches depuis cinq mois, et guéri en cinq jours par des injections sous-cutanées quotidiennes d'émétine ; la guérison fut complète et définitive, ainsi qu'en témoigna la radiographie.

Dans un autre cas, le malade était dans un état tellement grave que l'intervention chirurgicale fut

jugée nécessaire ; le traitement à l'émétine modifia tout d'abord les caractères du pus dont l'écoulement ne tarda pas à se tarir, en même temps que la fièvre décroissait graduellement.

Ce sont encore des observations sembables qu'ont fait connaître Flandin et Dumas, Rouget, Dopter. Notons aussi le cas extrêmement intéressant de Costa qui a pu juguler le processus amibien chez un sujet cachectique porteur d'un abcès hépatique volumineux ouvert dans les bronches et gémellé sans doute à un abcès de même nature ouvert dans l'intestin !

La dysenterie amibienne a été étudiée aussi à ce point de vue ; entre les mains de Laval, puis Dopter, Rouget, Chauffard, Dufour et Thiers, Job et Lévy, Marchoux, l'émétine a, ici encore, donné des guérisons surprenantes par leur rapidité chez des malades atteints depuis quelques mois, voire même une dizaine d'années (Rouget).

Tous ces faits doivent retenir l'attention des thérapeutes, car ils montrent l'action vraiment spécifique de l'émétine sur l'*Entamœba dysenteriæ*. Aussi Rogers avait-il raison de la comparer à l'action de la quinine vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme. Cette spécificité est prouvée, d'autre part, par l'inefficacité du médicament sur les affections intestinales où l'amibe n'est pas en cause, de même aussi sur les lésions d'entérite ou hépatiques qui sont consécutives à l'atteinte amibienne, mais restent indépendantes de l'action de ce parasite (Job et Lévy, Dopter, Chauffard).

Il n'est pas douteux que des observations nouvelles apporteront une contribution importante à l'étude de ce merveilleux médicament destiné, non seulement à guérir rapidement les amibiases qui sont si fréquentes dans nos colonies, mais aussi à enrayer cette complication si grave qu'est l'abcès du foie. La prospérité de nos possessions tropicales en bénéficiera certes, car on connaît, dans certaines d'entre elles, le chiffre élevé de morbidité et de mortalité qui relève de l'action pathogène de cette amibe spécifique.

Syphilis.

On ne peut ici s'étendre sur ce chapitre déjà traité dans l'excellente revue annuelle de Milian (*Paris Médical*, n° 13, 1er mars 1913), qui a exposé les multiples recherches concernant la coloration, la culture du tréponème, les propriétés biologiques des humeurs des syphilitiques, et notamment le diagnostic par la réaction de fixation à l'aide de l'antigène de Desmoulières (cholestérine ajoutée à un extrait hépatique). Le lecteur pourra donc s'y reporter.

Je me contenterai d'indiquer les recherches les plus récentes effectuées sur les cerveaux de paralytiques généraux et qui ont abouti à la découverte, dans la substance nerveuse de ces malades, des spirochètes de la syphilis.

Noguchi et J.-W. Moore ont, en effet, appliqué à cette recherche la technique de Levaditi modifiée dans 70 cas de paralysie générale ; dans 12 d'entre eux, ils ont décelé le tréponème en plein tissu nerveux au niveau de toutes les couches du cortex, sauf dans la couche la plus externe en contact avec la névroglie, dans la pie-mère, ils étaient absents.

Marinesco et Minea les ont reprises ; mais dans 17 cas ils ne rencontrèrent le spirochète qu'une seule fois. Les auteurs arrivent dès lors, devant cette constatation d'un intérêt indiscutable, à considérer la paralysie générale comme une syphilose. Pour expliquer l'échec du traitement spécifique le plus énergique, ils admettent que les tréponèmes ont acquis une résistance particulière et que, comme le pense Ehrlich, ils sont devenus *toxo-résistants*.

A. Marie, Levaditi et Bankowski ont confirmé ces recherches et ont observé, comme les auteurs précédents, la présence du tréponème pâle dans le tissu cérébral de malades semblables. Toutefois, ils avaient été frappés par la rareté des résultats positifs, et avaient pensé qu'à l'aide d'une technique plus appropriée, les spirochètes devaient être décelés d'une façon plus constante.

En effet, ils ont alors opéré sur des cerveaux frais, peu de temps après l'autopsie ; après avoir disséqué la pie-mère, ils ont découpé de petits fragments d'écorce cérébrale, qu'ils ont ensuite dissociés sur une lame, dans quelques gouttes d'eau salée. Ils ont ainsi effectué des préparations destinées à être observées à l'ultra-microscope, puis sur frottis colorés à l'encre de Chine, par la méthode de Fontana et par le procédé de Löffler.

Dans ces conditions, ils ont décelé le tréponème dans les 6 cas de paralysie générale avec ictus apoplectiforme qu'ils ont étudiés à ce point de vue. Dans tous, les spirochètes étaient disposés par foyers plus ou moins circonscrits, dans le cortex proprement dit ; la substance blanche n'en contenait pas. Pour eux, la pullulation des tréponèmes doit procéder par poussées successives, laissant après leur disparition des altérations scléreuses indélébiles, où, malgré l'intensité de la lésion, il est impossible d'en trouver. C'est ce fait qui explique sans doute les constatations négatives qui ont été faites, quand on n'étudiait pas systématiquement chaque circonvolution cérébrale.

Lèpre.

Depuis plus d'un an, la lèpre attire à nouveau l'attention des chercheurs.

Plusieurs auteurs (Duval, Liston, Bernstgerna, etc.), croient être en possession d'un procédé capable de permettre la culture artificielle du bacille de Hansen. Mais leurs résultats paraissent quelque peu contradictoires, et il est prudent, croyons-nous, de ne pas encore conclure nettement en ce sens.

Lebœuf, Sorel ont cherché le bacille de Hansen dans les ganglions superficiels de lépreux et de personnes vivant dans l'entourage de lépreux. Cette

recherche a été couronnée de succès dans un cas de lèpre au début (Lebœuf), de même dans un cas de Sorel. Ce dernier relate même la présence du germe spécifique dans les ganglions de la sœur d'un malade, et cependant, chez elle, aucun symptôme ne permettait de croire à un début d'infection hansénienne.

Les recherches se sont portées ensuite du côté de la contagion possible par les insectes. Dans les moustiques, puces, poux, punaises, Lebœuf n'a rencontré que très rarement le bacille de Hansen, et il conclut qu'il est impossible actuellement de se prononcer sur leur rôle propagateur. Mais il n'en serait pas de même, pour lui, du rôle de la mouche domestique, quand elle s'est nourrie sur des ulcères lépreux dont la sérosité est riche en bacilles de Hansen : des mouches, prises en effet dans des chambres de lépreux, les hébergeaient constamment. Il apparaît donc que la mouche ainsi contaminée peut déposer, avec ses excréments, du germe spécifique sur de petites plaies ou excoriations cutanées chez des personnes saines.

Photinos et Michaelides ont examiné 204 lépreux et ont trouvé la réaction de Wassermann positive chez 115 d'entre eux, soit dans 56, 3 p. 100 des cas. Jeanselme conclut dans un sens à peu près analogue, et il ajoute que cette réaction, chez les lépreux, n'est nullement influencée par le traitement antisyphilitique.

Enfin signalons l'important travail de Marchoux qui différencie nettement la lèpre humaine de la lèpre des rats produite, elle aussi, par un bacille acido-résistant (bacille de Stefansky), mais qui s'en écarte par plusieurs caractères importants. Néanmoins, on ne peut qu'être frappé par l'analogie clinique et étiologique générale de ces deux affections.

Tuberculose.

Les recherches sur la tuberculose n'ont pas apporté grande donnée nouvelle dans le domaine de cette infection. Toutefois, signalons le grand point acquis depuis peu à la suite d'une longue discussion à la tribune de l'Académie de Médecine, ayant trait à la *déclaration obligatoire de la tuberculose*. Le débat vient de se clore par un vote favorable de l'Académie.

La commission de la Tuberculose avait proposé les mesures suivantes :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose ouverte soit obligatoirement déclaré sitôt le diagnostic établi. La déclaration sera faite dans des conditions à fixer par une réglementation appropriée ;

2° La déclaration de la tuberculose ouverte doit entraîner l'application des mesures prophylactiques reconnues nécessaires, soit déjà prévues par les lois, soit à déterminer ultérieurement

MM. Roux, Vaillard, Landouzy et Ch. Richet ont ensuite présenté l'amendement suivant :

1° Il est d'intérêt public que tout cas de tuberculose bacillaire ouverte soit obligatoirement déclaré, sitôt le diagnostic établi ;

2° La déclaration sera adressée à un médecin sanitaire, tenu au secret professionnel et qui veillera à l'exécution de mesures de prophylaxie lorsque celles-ci ne seront pas assurées par le médecin traitant ;

3° La déclaration entraîne l'obligation, pour les pouvoirs publics, de procurer aux tuberculeux nécessiteux les soins que réclame leur état, ainsi que l'assistance à leurs familles.

Enfin, M. Widal a demandé qu'il soit ajouté la proposition suivante, ayant pour but d'isoler le malade et de prémunir ainsi les autres hospitalisés :

Lors de la construction de tout hôpital nouveau sur le territoire français, des quartiers bien isolés seront réservés à la réception de tout malade atteint de tuberculose ouverte, proportionnellement au chiffre de la population que cet établissement doit secourir.

Cette proposition fut encore accueillie par un vote favorable.

Variole.

P. Teissier et Gastinel ont signalé des faits intéressants concernant le pouvoir virulicide et sensibilisateur du sérum des sujets et des animaux vaccinés. Ils correspondent à deux stades distincts : 1° un stade d'infection (sensibilisatrice) ; 2° un stade d'immunité (pouvoir virulicide).

Typhus exanthématique.

Les recherches ont été, cette année, dirigées dans le sens de la prophylaxie, basées sur les conditions étiologiques établies antérieurement et notamment sur le *rôle du pou* dans la transmission de l'affection.

Jusqu'à l'an dernier, toute la prophylaxie se résumait en effet dans la désinfection par la sulfuration ; elle était insuffisante, car elle ne pouvait seule agir sur l'insecte vecteur. Voici alors la pratique que Conseil a adoptée :

Un cas de typhus étant signalé dans une maison, la désinfection de celle-ci était bien effectuée, mais les habitants et les voisins étaient conduits à la douche municipale où un savonnage sérieux et une application d'huile camphrée les débarrassaient de leurs poux. De plus, les vêtements étaient passés à l'étuve ou ébouillantés.

Il a ainsi obtenu d'excellents résultats et de nombreux foyers. Enfin les cafés maures par exemple, véritables nids de poux et de typhus, ont pu ainsi être éteints.

Typhus récurrent.

Les recherches concernant le typhus récurrent avaient montré déjà que le pou devait être incriminé dans cette maladie, comme dans le typhus pétéchial. Mais, comme l'avaient vu Sergent et Foley, les piqûres de poux nourris sur l'homme ou le singe malades n'étaient pas infectantes.

Nicolle, Blaizot et Conseil, en étudiant les spirilles dans le corps des poux, ont constaté tout d'abord leur rapide disparition puis, au bout de huit jours

environ, leur réapparition, pendant une douzaine de jours. Les auteurs ont observé que les spirilles se cantonnent dans la cavité lacunaire et n'envahissent pas l'appareil buccal. Ce fait explique l'innocuité des piqûres, et Nicolle, Blaizot, Conseil admettent que l'infection se produit à la suite de l'écrasement du pou infecté, puis de l'excoriation de la peau par les ongles souillés de liquide lacunaire spirillifère ; l'infection pourrait encore se faire par la conjonctive.

Bactériothérapie.

J'ai signalé plus haut les essais qui avaient été tentés pour le traitement de la fièvre typhoïde, du choléra, par la vaccinothérapie. A vrai dire, cette nouvelle méthode est en expérimentation pour toute une série d'infections où, apparemment, elle a produit jusqu'ici des résultats fort encourageants.

Les essais ont été tentés surtout avec les vaccins préparés par la méthode de Besredka, c'est-à-dire les vaccins sensibilisés.

Cruveilhier, dans plusieurs communications, en a montré les bienfaits dans le traitement des complications de la blennorragie. Le vaccin antigonococcique sensibilisé influence très heureusement l'évolution du pseudo-rhumatisme, de l'orchi-épididymite, etc., et dans un délai très rapide. D'ailleurs, Cruveilhier consacre à ce sujet, dans ce numéro, un mémoire important et très intéressant auquel le lecteur pourra se reporter.

M. Cohendy et D. M. Bertrand ont fait connaître encore l'action du *vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant* dans des cas de sinusites maxillaires, d'otites, d'acné, de furonculose, d'anthrax ; ils se sont servis d'auto-vaccins.

Ils ont constaté qu'à la suite des injections souscutanées l'évolution de l'infection locale s'arrêtait, en même temps que les autres symptômes disparaissaient. Ces résultats obtenus sur les atteintes où le staphylocoque était à l'état de pureté ont été très nets. Dans les cas où le staphylocoque était en symbiose avec des germes associés, il a enregistré les mêmes résultats curatifs, soit que ces derniers étaient de simples saprophytes, soit que, le staphylocoque une fois détruit, les bactéries de symbiose étaient incapables de pulluler pour leur propre compte.

Les auteurs ont pratiqué en général trois injections séparées par un intervalle de trois à six jours.

W. Broughton-Alcock a fait des tentatives dans le même sens, appliquées au traitement de multiples affections : sycosis, impetigo, eczéma séborrhéique, furonculose, acné, etc. Suivant les cas, ils ont utilisé du virus-vaccin antistaphylococcique, ou streptococcique, ou des virus-vaccins mixtes.

Dans l'acné, il a obtenu des améliorations notables, surtout quand les éléments n'étaient pas suppurés ; dans la furonculose, les résultats ont été excellents ; il en fut de même dans l'impétigo. Trois malades atteints d'eczéma séborrhéique : amélioration, mais pas de guérisons complètes. Dans le sycosis de la barbe, ils furent moins favorables.

Enfin l'auteur a traité, lui aussi, les blennorragies simples ou compliquées par le virus-vaccin vivant antigonococcique :

Sur la blennorragie, aucun résultat ; mais, dans aucun des cas traités, il ne se produisit de complications. Par contre, dans l'orchite et le rhumatisme blennorragique, l'évolution s'est effectuée rapidement vers la guérison.

Cohendy et Bertrand ont, en outre, montré l'influence favorable exercée par un *vaccin sensibilisé antipneumococcique* dans le traitement de la pneumonie franche. Des observations ultérieures sont nécessaires toutefois pour juger de l'efficacité de la méthode.

Ch. Nicolle et Conor ont imaginé, de leur côté, de traiter la coqueluche par des cultures du microbe spécifique de Bordet et Gengou (cultures vivantes de quarante-huit heures sur pomme de terre-gélose-sang, émulsionnées dans l'eau physiologique, ayant subi une température de 46° pendant trente minutes, puis centrifugées et lavées). Ces injections vaccinantes étaient pratiquées dans les veines ; chez le tout jeune enfant, elles étaient effectuées sous la peau.

En général, l'amélioration obtenue est rapide; dès la première ou deuxième inoculation, les quintes diminuent de nombre et d'intensité. Il sera intéressant de répéter ces essais qui font entrer le traitement de la coqueluche dans une voie toute nouvelle.

NOTES BACTÉRIOLOGIQUES SUR LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PAR

le Dr E. SACQUÉPÉE,

Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Toute l'histoire du rhumatisme articulaire aigu franc, généralisé, semble démontrer qu'il est déterminé par un agent infectieux. Dans son évolution, ses symptômes, ses complications, il donne l'impression d'une maladie microbienne : la fièvre élevée qui l'accompagne, avec les phénomènes concomitants, ne se rencontrent guère à un pareil degré dehors des infections ; les diverses complications, cardiaques surtout, impliquent la mise en circulation ou d'un microbe, ou d'une toxine d'origine microbienne ; la formule hémoleucocytaire, hyperleucocytose avec polynucléose (Rieux), est celle même que l'on constate d'ordinaire au cours des grandes infections aiguës ou suraiguës. L'action élective du salicylate de soude confirme encore cette conviction ; car le salicylate de soude est un antiseptique, et on peut

légitimement supposer qu'il porte son action sur l'agent spécifique du rhumatisme, au même titre que le mercure sur le spirochète de la syphilis. Il est enfin bien connu que les formes cliniques les plus comparables au rhumatisme vrai, et rassemblées aujourd'hui dans le chapitre disparate des pseudo-rhumatismes infectieux, constituent au premier chef des réactions de l'organisme à l'égard d'infections microbiennes.

Ce n'est pas d'aujourd'hui, d'ailleurs, que l'origine infectieuse du rhumatisme est apparue comme infiniment vraisemblable ; depuis Bouchard, la « théorie infectieuse » s'est substituée, dans l'opinion médicale, à la « théorie humorale » de nos prédécesseurs.

Malgré cette orientation nouvelle, l'étude microbienne du rhumatisme n'est pas très avancée. Ce n'est pas qu'on n'ait à maintes reprises tenté de découvrir l'agent pathogène ; mais les résultats de ces recherches sont loin d'être univoques ; à plusieurs reprises, et parfois malgré les réserves justifiées des auteurs intéressés, on a exagéré l'importance de constatations faites sur des cas isolés ou trop peu nombreux. D'autre part, les faits énoncés n'étaient pas toujours concordants.

C'est pour ces diverses raisons qu'il a paru utile de faire quelques recherches sur la bactériologie du rhumatisme; elles sont surtout d'ordre critique, se proposant essentiellement de vérifier ce qu'il pouvait y avoir d'exact ou d'erroné dans les faits ou hypothèses annoncés antérieurement.

Nous exposerons d'abord nos recherches personnelles ; puis nous confronterons rapidement nos résultats avec ceux des autres auteurs.

Recherches personnelles. — Il est établi, à l'heure actuelle, que la plupart des grandes infections humaines s'accompagnent de septicémie au sens moderne du mot; et la septicémie rhumatismale est d'autant plus vraisemblable que la mobilité des atteintes articulaires peut être attribuée à de véritables décharges microbiennes, l'agent infectieux envahissant la circulation générale pour se fixer sur telle ou telle articulation. Les localisations viscérales, spécialement l'endo-péricardite, ne s'expliquent guère non plus en dehors de l'hypothèse d'une septicémie. Il était donc indiqué de pratiquer l'examen bactériologique du sang, et cela en pleine poussée rhumatismale.

Dans tous les cas, l'hémoculture a été pratiquée avant l'administration d'aucun médicament (salicylate de soude surtout), sitôt après l'entrée. Chez quelques malades, réfractaires au salicylate même à haute dose, il a été pratiqué une deuxième hémoculture après quelque temps.

Technique. — Le sang a été soumis tout d'abord à un examen direct, avec et sans coloration ; cet examen direct n'a jamais fourni aucun renseignement particulier, au point de vue bactériologique.

Il a été procédé d'autre part à l'ensemencement, suivant les techniques habituelles :

a. CULTURES AÉROBIES. — Ensemencement de 5 à 10 centimètres cubes de sang défibriné, d'une part en bouillon ordinaire, d'autre part en bouillon-ascite.

b. CULTURES ANAÉROBIES. — Ensemencement de 5 à 10 centimètres cubes de sang non défibriné :

Partie en ballons de bouillon (500 centimètres cubes), sous l'huile de vaseline ;

Partie en ballons de lait, « cachetés » à la lanoline, suivant le procédé de Rosenthal.

c. En outre, chez six malades atteints très sévèrement, on a pratiqué des cultures en sacs de collodion (1 à 3 centimètres cubes de sang défibriné) ; les sacs ont été ensuite inclus dans le péritoine de lapins ou cobayes.

Il va sans dire que toutes ces opérations ont été conduites avec la plus rigoureuse asepsie.

Résultats. — Les recherches ont porté sur 25 malades, choisis exclusivement parmi ceux présentant des atteintes sévères, avec fièvre élevée et localisations rhumatismales multiples et mobiles. Aucun de ces malades en présentait une infection ou tare quelconque, susceptible d'éveiller l'hypothèse d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

Sur nos 25 séries d'ensemencement, 18 sont demeurées complètement négatives.

Dans les 7 autres cas, les ensemencements aérobies ont donné divers microbes ; quant aux cultures anaérobies (sauf une erreur de technique dont il sera question plus loin) et aux cultures en sacs de collodion, tantôt elles n'ont rien donné, tantôt elles ont donné les mêmes germes que les cultures aérobies.

Il a été rencontré :

1° Trois fois un microbe présentant tous les caractères de l'*entérocoque* : coccus de forme variable, rond ou ovalaire, en diplocoque, en besace, en courtes chaînettes, en petits amas ; prenant le Gram; parfois auréolé, au moins dans les premières cultures, mais l'auréole n'étant pas colorable ; poussant bien sur bouillon (trouble avec dépôt), colonies maigres sur gélose et sur gélatine ; pathogène pour la souris, non pathogène pour le cobaye et le lapin ;

2° Une fois, un *streptocoque* type, de pouvoir pathogène peu marqué : inoculé à la base de l'oreille du lapin, il déterminait une légère inflam-

mation locale, avec lymphangite tronculaire consécutive ;

3° Une fois, un *tétragène* type, pathogène pour la souris et le cobaye ;

4° Une fois, un bacille absolument identique au *bacille de Pfeiffer*, comme morphologie et caractères de cultures ;

5° Une fois, un *bacille* immobile, prenant le Gram, aérobie, se développant facilement et banalement sur milieux de culture habituels.

Au total, sur 25 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, 7 fois il existait des microbes dans la circulation générale ; ces microbes se répartissent ainsi :

Entérccoque	3 fois
Streptocoque	1 —
Tétragène	1 —
Bac. de Pfeiffer	1 —
Bac. indéterminé	1 —

Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation générale de ces résultats. Pour le moment, il est seulement utile de chercher s'il existe quelque relation entre les données bactériologiques et les constatations cliniques.

Le degré de gravité clinique paraît n'être pas indifférent. En effet, l'hémoculture a été constamment négative dans les formes les moins sévères, en jugeant la sévérité de l'infection d'après le degré et la persistance de la fièvre et des localisations articulaires.

Au contraire, dans les formes particulièrement graves et qui devaient se prolonger malgré l'administration de salicylate, l'hémoculture s'est montrée positive dans un tiers à un quart des cas.

Le fait le plus remarquable à cet égard concerne le malade porteur d'une infection tétragénique. Entré à l'hôpital le 5 décembre 1911, il présenta des atteintes articulaires subintrantes pendant près de deux mois, sans complication par ailleurs ; deux hémocultures, pratiquées, la première au moment de l'entrée, la seconde trois semaines plus tard, donnèrent toutes deux naissance au tétragène.

Les complications ont été relativement peu nombreuses ; 4 malades furent atteints d'endocardite et d'endo-péricardite. Chez deux d'entre eux, l'hémoculture, faite au début de la maladie, donna l'entérocoque ; chez un troisième, la culture avait été négative au début, mais un ensemencement pratiqué vers l'époque d'apparition de l'endocardite permit de déceler le streptocoque.

De cette série de recherches, nous pouvons donc conclure :

1° Le sang des rhumatisants renferme parfois des germes décelables par les procédés de culture habituels ;

2° Ces germes se rencontrent surtout dans les formes compliquées ou dans les formes très sévères ;

3° Le plus souvent, les ensemencements demeurent stériles.

Confrontation de nos résultats personnels avec d'autres résultats annoncés antérieurement. — On a signalé chez les rhumatisants des bactéries très variées. En ce qui concerne en particulier l'hémoculture, le résultats obtenus sont disparates. Rappelons d'abord ceux qui peuvent se rapprocher des nôtres.

L'entérocoque, ou un « diplocoque ovalaire » évidemment identique, a été signalé comme assez fréquent par Leyden, Triboulet et Coyon, Thiercelin, etc. C'est certainement le microbe qu'on rencontre le moins rarement ; à ce point de vue, nos observations concordent avec celles des auteurs précités, et elles s'accordent également pour constater que ce microbe n'est guère présent que dans les formes graves ou compliquées. Mais son intervention est très inconstante, et rien n'autorise à considérer ce germe comme étant l'agent spécifique de la maladie.

C'est surtout le streptocoque qu'a incriminé Beattie, après Wassermann ; en fait, Beattie a trouvé ce microbe assez souvent, et il aurait réussi à reproduire expérimentalement chez le lapin une maladie analogue au rhumatisme humain. Mais Beattie paraît bien être seul de son avis ; en tout cas, l'unique observation d'infection strepcococcique que comporte notre série ne suffit pas à confirmer cette interprétation.

Des bacilles divers ont été également signalés ; le « bacille fin », rencontré dans un cas par Triboulet et Coyon chez un de leurs malades, a-t-il quelque relation avec le bacille de Pfeiffer, trouvé une seule fois dans notre série? Il serait téméraire de l'affirmer.

Les quelques résultats que nous venons de rappeler concordent avec les nôtres. Mais il reste deux microbes dont il a été largement parlé daus l'histoire du rhumatisme : ce sont le staphylocoque et le bacille d'Achalme.

Les diverses variétés de staphylocoque ont été signalées tour à tour. Pour l'une d'elles, le staphylocoque blanc, il suffit de répéter que sa constatation est manifestement le résultat d'une faute de technique ; c'est le microbe qui souille communément les hémocultures, toutes les fois que la désinfection de la peau est insuffisante, ou que l'aiguille traverse un follicule pilo-sébacé. Le staphylocoque blanc n'a rien à voir avec le rhumatisme.

Il n'en est peut-être pas de même du staphylo-

coque doré, signalé d'une manière d'ailleurs tout à fait exceptionnelle, et seulement chez des malades atteints de complications multiples et mortelles (Triboulet, Sahli).

L'intervention accidentelle du staphylocoque doré, au même titre que le streptocoque ou le tétragène, n'a rien d'invraisemblable. Il n'est pas surprenant que nous ne l'ayons pas rencontré, aucun de nos malades n'ayant présenté une infection exceptionnellement grave.

Quant au bacille d'Achalme, on sait qu'il a connu dans ces dernières années des fortunes diverses. Récemment, Bosc et Carrieu déclaraient n'avoir rencontré dans le sang, ni ce microbe, ni aucun autre ; ils en concluent que le sang des rhumatisants est toujours stérile, et que toute hémoculture positive en pareille circonstance répond à une faute de technique. La deuxième partie de cette proposition manque de base ; on ne saisit pas pourquoi les résultats d'une hémoculture correcte ne seraient pas valables dans le rhumatisme, alors que nul ne saurait contester leur valeur dans bon nombre d'autres affections. Quant au bacille d'Achalme, Bosc et Carrieu le considèrent comme très répandu à la surface des téguments, et sa présence dans le sang impliquerait que l'hémoculture a été mal conduite.

Dans notre série, un bacille analogue au bacille d'Achalme n'a été rencontré qu'une fois ; mais le résultat des ensemencements était faussé, comme des cultures témoins ont permis de le constater : le sang avait été ensemencé en tubes et ballons de lait ; mais, suivant une habitude qui ne peut être mauvaise, des tubes et ballons de lait provenant de la même fabrication avaient été gardés comme témoins et mis à l'étuve en même temps. Dans l'une et l'autre série, milieux témoins et milieux ensemencés, le tiers des récipients environ donnèrent une culture d'un bacille anaérobie, sporulé, que nul caractère n'a permis de différencier du bacille d'Achalme. Le lait avait pourtant été soumis à une stérilisation régulière (15 minutes à 115°).

En présence d'une telle constatation, la présence de ce bacille dans les cultures ne pouvait donc avoir aucune signification. Il est bon de rappeler d'ailleurs, à ce sujet, que des bacilles analogues ont été signalés en maintes circonstances, spécialement dans les fromages, qui les empruntent sans doute au lait ; dans les fumiers, les égouts, etc.

Nous indiquons cette possibilité d'erreur pour permettre à chacun de l'éviter ; mais loin de nous la pensée de croire que la constatation du bacille d'Achalme répond toujours à une erreur analogue.

Ce microbe étant très répandu dans l'organisme, on conçoit sans peine qu'il puisse intervenir parfois, spécialement au cours des formes graves ou mortelles ; et précisément, jusqu'en ces derniers temps, c'est surtout dans de pareilles circonstances qu'on l'avait signalé. Le bacille d'Achalme joue peut-être le même rôle que ses congénères, entérocoque, etc. ; mais il ne nous semble pas établi qu'il constitue l'agent spécifique de la maladie.

Conclusions. — I. Au cours du rhumatisme articulaire aigu, on peut parfois déceler la présence dans la circulation générale de microbes divers.

Dans notre série de recherches, nous avons rencontré l'entérocoque, le streptocoque, le tétragène, le bacille de Pfeiffer, et un bacille indéterminé.

II. La clinique démontre que le rhumatisme articulaire aigu constitue une entité clinique nettement délimitée par ses symptômes, son évolution, ses lésions et ses complications.

Dès lors, on doit admettre qu'à cette entité spécifique correspond un agent infectieux spécifique.

Les espèces microbiennes signalées jusqu'ici dans l'infection rhumatismale sont multiples ; elles peuvent se rencontrer en dehors du rhumatisme articulaire. Ces deux raisons suffisent pour présumer que nulle de ces diverses espèces ne constitue l'agent spécifique du rhumatisme.

III. Cet agent spécifique est actuellement inconnu.

IV. Il paraît logique d'accepter que les bactéries rencontrées jusqu'ici dans le rhumatisme articulaire — abstraction faite de toute erreur de technique — constituent des infections « sorties », suivant l'heureuse expression de M. Nicolle, au cours de la maladie. Ces bactéries préexistent dans l'organisme ; elles passent dans la circulation générale à la faveur des troubles provoqués par l'infection spécifique.

Les infections surajoutées se rencontrent surtout dans les formes graves ou compliquées ; il paraît dès lors logique d'accepter que leur intervention a pour effet d'aggraver l'infection spécifique.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AIGUE AVEC SYNDROME CÉRÉBELLEUX

PAR MM.

Am. COYON, Médecin des hôpitaux. et **Ed. JOLTRAIN,** Ancien interne des hôpitaux.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques de Weichselbaum, dont l'allure clinique fut singularisée par la présence d'un syndrome cérébelleux, il nous a paru intéressant, en raison de la rareté du fait, de rapporter l'observation en détail.

OBSERVATION. — Ar. Manc..., âgé de soixante-cinq ans, employé au Jardin d'Acclimatation, est entré à l'hôpital Beaujon le 7 août 1912, dans le service du Dr Faisans, que nous avions l'honneur de suppléer, pour une céphalée intense, à prédominance occipitale, s'accompagnant de vomissements et durant depuis quelques jours.

Cet homme nous dit, que, bien portant jusqu'au 27 juillet, il a fait, ce jour-là, une chute de sa hauteur en glissant sur une peau d'orange, et est tombé brutalement sur l'occiput. Il ne perdit pas connaissance, mais ressentit une violente douleur dans la région occipitale ; le traumatisme ne détermina aucune solution de continuité au niveau des téguments. Il put rentrer chez lui, et le lendemain vaquer à ses occupations ; mais la céphalée persista avec la même localisation, accompagnée de douleurs lombaires, de faiblesse progressive et de certains troubles vertigineux qu'il est incapable de décrire.

La veille de son entrée à l'hôpital, l'état s'était singulièrement aggravé. La céphalée était devenue lancinante et paroxystique, des vomissements alimentaires et bilieux répétés étaient survenus, et le malade accusait dans les lombes des douleurs violentes, et une tendance telle au vertige et à l'éblouissement qu'il lui était impossible de se lever : ce furent ces phénomènes qui le décidèrent à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on est frappé par le facies rouge ; sur la lèvre supérieure, on remarque quelques vésicules d'herpès. Les pupilles sont inégales (il y a de la mydriase à gauche), mais réagissent bien à la lumière comme à l'accommodation, et le fond de l'œil est normal. Les amygdales, le pharynx, le voile du palais sont rouges, sans fausse membrane ni enduit pultacé. Il n'existe pas non plus trace de coryza, mais le malade est légèrement sourd ; les battements de la montre du côté droit ne sont pas perçus à 5 centimètres, tandis que l'ouïe paraît normale du côté gauche. On note une très légère raideur de la nuque et un léger état de contracture des membres inférieurs et des lombes avec ébauche de signes de Kernig. Les réflexes sont un peu forts à droite comme à gauche, qu'il s'agisse de réflexes cutanés ou tendineux. Le réflexe cutané plantaire est difficile à rechercher, mais il ne semble pas qu'il y ait de signe de Babinski.

L'auscultation attentive du poumon ne permet de reconnaître aucun foyer pulmonaire. Les urines sont très légèrement albumineuses. L'état général ne paraît pas mauvais.

La température est à 37°8 le matin, à 38°2 le soir. Le pouls bat à 90.

La présence d'un syndrome méningé fruste, allié à la connaissance du traumatisme antérieur, fait penser qu'il s'agit peut-être d'une hémorragie méningée, et l'on pratique aussitôt une ponction lombaire.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'écoulement d'un liquide franchement purulent, la présence, dans le culot de centrifugation, de diplocoques encapsulés, ne permettaient guère de doute sur le diagnostic à porter. Aussi, dès le lendemain, on pratiqua une injection de sérum antiméningococcique, qui eut pour effet de faire baisser la température à 37°9, et d'amener une amélioration notable des phénomènes présentés. La céphalée devint moins intense ; le malade plus éveillé répondait mieux aux questions qu'on lui posait. Néanmoins les troubles oculaires : inégalité et mydriase, persistaient avec la même intensité. Il en était de même de la raideur de la nuque et du signe de Kernig, et, deux jours après, malgré une nouvelle injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique de 20 centimètres cubes après soustraction préalable d'un liquide céphalo-rachidien, présentant les mêmes caractères que le précédent, la température remontait bientôt aux abords de 40°. Les vomissements reparaissaient et le malade était pris d'un délire doux et tranquille, avec troubles de l'idéation et hallucinations visuelles.

Ces phénomènes semblèrent s'atténuer après une troisième injection de sérum antiméningococcique, mais on assista alors à l'évolution d'un syndrome cérébelleux des plus nets, qui devait augmenter jusqu'à la mort. Déjà, les jours précédents, le malade s'était plaint d'éprouver, dès qu'il se soulevait sur son lit, un véritable vertige, surtout marqué de droite à gauche. Ayant voulu se lever pour uriner, il avait été pris d'une véritable instabilité statique avec tendance à la chute du côté gauche.

L'examen de l'oreille ne révélait aucune lésion apparente, et il semblait que l'on pût rapporter ces troubles à des lésions labyrintiques. On sait, en effet, que la surdité est une des séquelles les plus fréquentes de la méningite cérébro-spinale, et que les lésions auriculaires ont été signalées avec une grande fréquence au cours de certaines épidémies de méningite.

L'un de nous a observé, il y a trois ans, chez une jeune femme de vingt-deux ans, une méningite cérébro-spinale type, qui, après quelques rechutes survenues après les ponctions lombaires suivies d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, guérit. Mais, quelques mois après, des troubles de l'audition se manifestaient, et dix-huit mois environ après la malade présentait une surdité totale. La lésion, après examen complet de l'appareil auditif, semblait vraisemblablement porter sur les terminaisons de l'auditif et sur l'intermédiaire de Wrisberg.

Peu à peu, cependant, on vit qu'il s'agissait nettement d'incoordination cérébelleuse ; lorsqu'on cherchait à faire tenir debout le malade, il écartait immédiatement ses pieds, élargissant ainsi sa base de sustentation, tournant la pointe des pieds en dedans, renversant le corps en arrière, incapable de se maintenir debout sans tomber. Lorsqu'il essayait de marcher, maintenu légèrement, le corps et la tête oscillaient alternativement d'un côté et de l'autre, mais avec une prédominance marquée pour le côté droit, fait en contradiction avec les phénomènes précédemment observés ; les pieds ne quittaient le sol qu'avec difficulté, s'y reposaient par une série de petits déplacements, et presque toujours il inclinait nettement à droite et serait invariablement tombé au bout de quelques pas si on ne l'avait retenu. Le malade était dans

l'incapacité d'écrire son nom; les lettres mal formées étaient tellement tremblées qu'on ne pouvait les distinguer. La parole était, elle aussi, très particulière, à la fois lente, hachée et explosive.

Il existait, en outre, un léger nystagmus horizontal, surtout marqué du côté droit, sans strabisme concomitant. Quant aux troubles de la synergie cérébelleuse, ils furent d'abord fort atténués. On notait seulement de la flexion combinée des cuisses et du bassin; mais les mouvements n'étaient pas trop démesurés, et les troubles de la diadococinésie peu nets. On constatait, au contraire, des modifications manifestes de l'équilibre statique qui, non seulement, était parfaitement conservé, mais même paraissait exagéré; lorsqu'on priait le malade de tenir les jambes légèrement fléchies et en l'air, cette attitude pouvait être conservée encore assez longtemps, rappelant ce que Babinski a désigné sous le nom de catalepsie cérébelleuse.

L'état général du malade s'aggrava rapidement. Les symptômes précédents, traduisant une lésion cérébelleuse, s'accusèrent au point de rendre toute station debout impossible, et les vertiges persistèrent, même dans la position couchée, s'augmentant au moindre mouvement de la tête. La céphalée se montra jusqu'à la fin aussi intense, le délire doux et tranquille devint continu. La température resta entre 39° et 40°. Le pouls, au contraire, était plutôt ralenti, battant entre 60 et 80. Enfin la contracture se généralisa. A la base des poumons, on nota des râles crépitants, traduisant une congestion pulmonaire double, mais sans qu'à aucun moment le malade présentât de foyer pulmonaire, pouvant faire penser à une pneumonie. Le foie augmenta de volume et dépassa de trois travers de doigt les fausses côtes; la rate était volumineuse, le ventre ballonné, la constipation opiniâtre, malgré les purgatifs et les lavements; les urines légèrement albumineuses. Le sérum sanguin contenait 0gr,65 d'urée. Peu à peu le malade tomba dans le coma et mourut le 20 août; la mort fut précédée de crises convulsives à forme tétanique. Une dernière ponction lombaire, pratiquée la veille de la mort, avait montré un liquide purulent, avec un culot de pus extrêmement abondant, mais ne contenant plus de microbes, et une injection intrarachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter n'avait amené aucune modification dans l'état du malade.

Étudions maintenant les renseignements fournis, par les diverses recherches de laboratoire, pratiquées en vue d'éclairer la nature de cette méningite dont l'évolution clinique fut si particulière.

Examens de laboratoire. — 1° Première ponction lombaire. — Pratiquée le 10 août.

Le liquide céphalo-rachidien sort en gouttes très rapides, traduisant une hypertension manifeste. Dès qu'il tombe dans le tube où on le recueille, on s'aperçoit qu'il est nettement trouble, et cela d'une façon uniforme dans les trois tubes où il est reçu. Il ne présente aucune coloration et ne semble pas contenir de globules rouges. Après centrifugation, le culot de pus est assez abondant, représentant environ le *sixième* de la masse totale. Le liquide qui surplombe contient une grande quantité d'albumine. Il n'y a pas de coagulum fibrineux; on ne note pas non plus de glucose en grande quantité.

La *formule cytologique* ne laisse aucun doute sur la nature de l'infection: il s'agit bien d'une méningite purulente aiguë. Il y a de nombreux polynucléaires très altérés, la plupart vacuolaires et à noyaux pycnotiques. On ne trouve presque pas de lymphocytes, mais quelques grands mononucléaires à noyaux ovales, à protoplasma vacuolisé, paraissant des macrophages et contenant comme des débris cellulaires.

Sur les lames colorées au bleu polychrome, on aperçoit nettement, tantôt entre les cellules, tantôt à l'intérieur même des polynucléaires, des diplocoques dont les éléments sont accolés, ayant la forme de grains de café dont les faces aplaties se regardent et qui ont toutes les apparences du méningocoque. D'ailleurs, ce microbe ne prend pas le Gram et les cultures achèvent d'identifier ce germe. On le fait cultiver sur sang gélosé et sur un liquide céphalo-rachidien normal additionné de quelques gouttes de sang. Vingt-quatre heures après l'ensemencement du culot de centrifugation, on constate qu'il s'agit bien d'un diplocoque qui ne prend pas le Gram, et qui a tous les caractères de méningocoque. Pour être plus sûr de l'identification de ce germe, nous avons recherché son agglutination par le sérum du malade. Celle-ci s'est montrée nettement positive au 1/100e. Ce même sérum agglutinait également au 2/100e un méningocoque qui nous a été donné par M. Dopter.

Deuxième ponction lombaire. — Pratiquée le 14 août 1912.

Le liquide sort en jet, plus clair que la fois précédente, mais encore nettement trouble; la formule cytologique ne paraît pas avoir été sensiblement modifiée par l'injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter qui a été effectuée après la ponction lombaire précédente. Cette formule montre les mêmes polynucléaires altérés, une quantité un peu plus considérable de lymphocytes, et quelques mononucléaires. Il y a de plus quelques éosinophiles qui paraissent éclatés et dont certaines granulations sont libres à l'intérieur du liquide.

L'équilibre leucocytaire s'établit de la manière suivante:

Polynucléaires neutrophiles	85 p. 100
Lymphocytes	9 —
Mononucléaires et grandes cellules	4 —
Éosinophiles	2 —

Sur les lames colorées au bleu, aucun microbe n'est reconnaissable; mais l'ensemencement sur gélose réactivée par un liquide céphalo-rachidien

autre, sur gélose sanguine, et sur gélose ascite, donne encore une culture de méningocoques.

L'allure particulière de l'affection, la reprise des accidents après atténuation passagère ayant suivi l'injection de sérum, firent penser qu'il s'agissait peut-être d'un paraméningocoque. Nous avons recherché l'épreuve de l'absorption des agglutinines de Dopter, en saturant un sérum antiméningococcique, nettement agglutinant pour les microbes retirés des cultures, par des méningocoques véritables, et nous avons pu observer que ce sérum ne possédait plus de pouvoir agglutinant pour le méningocoque de notre malade.

Il s'agissait donc bien du méningocoque de Weichselbaum.

Le **précipito-diagnostic** de Vincent et Bellot s'est montré nettement positif : en ajoutant une goutte de sérum antiméningococcique à cinquante gouttes du liquide céphalo-rachidien du malade (après centrifugation), on obtenait au bout de douze heures un trouble que nous n'avons, pour notre part, jamais constaté avec autant d'intensité que dans ce cas. Enfin, le liquide céphalo-rachidien agglutinait au 1/50e un méningocoque de l'Institut Pasteur, et au 1/10e un paraméningocoque. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'un de nous a récemment démontré, avec Lemierre, qu'il pouvait exister des agglutinines et une sensibilisatrice spécifique de l'infection éberthienne dans le liquide céphalo-rachidien, provenant d'une méningite purulente typhique (1).

Troisième ponction lombaire. — Pratiquée le 17 août 1912.

Le liquide sort toujours avec hypertension ; il est encore nettement purulent et contient de fortes quantités d'albumine. La formule cytologique est la suivante :

Polynucléaires	45 p. 100
Lymphocytes	34 —
Mononucléaires grands et petits	10 —
Éosinophiles	2 —
Polynucléaires tellement altérés qu'il est impossible d'en distinguer la forme	9 —

On ne voit aucun microbe et les cultures infectées par du staphylocoque doré ne peuvent fournir aucun renseignement précis.

Quatrième ponction lombaire. — Pratiquée le 19 août 1912.

Le liquide céphalo-rachidien est purulent, et le culot de centrifugation après dix minutes à la centrifugeuse occupe le tiers de la masse totale. La formule cytologique est identiquement la même que la fois précédente, avec un peu moins de lymphocytes. On n'aperçoit aucun microbe sur les lames et les ensemencements restent négatifs.

Examen du sang. — L'examen du sang révèle une polynucléose manifeste à deux reprises différentes.

Numération globulaire :

	1er examen.	2e examen.
Globules rouges	4.200.000	3.350.000
Globules blancs	22.000	18.000
Equilibre leucocytaire :		
Polynucléaires neutrophiles	83 p. 100	66 p. 100
Mononucléaires (grands et moyens)	8 —	14 —
Lymphocytes	8 —	16 —
Éosinophiles	1 —	4 —

Le sérum du malade agglutine au 1/100e son propre microbe retiré du liquide céphalo-rachidien et au 2/100e un méningocoque de l'Institut Pasteur. Il agglutine au 1/20e le paraméningocoque A et n'agglutine pas le paraméningocoque B (échantillons Dopter).

L'*ensemencement du sang* sur eau peptonée reste négatif.

Examen bactériologique du mucus nasal et pharyngé. — On trouve dans le pharynx et la gorge de nombreux diplocoques, mais ceux-ci sont encapsulés et prennent le Gram ; il s'agit donc de pneumocoques.

Enfin, la **réaction de Wassermann** est négative avec le sang comme avec le liquide céphalo-rachidien, et l'on ne notait d'ailleurs, chez cet homme, aucun stigmate de syphilis.

En résumé, il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans, entré à l'hôpital avec un syndrome méningé, qu'une ponction lombaire montrait sous la dépendance d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques.

Plusieurs points de cette histoire clinique méritent d'être mis en lumière ; c'est tout d'abord l'apparition des premiers phénomènes : frissons, élévation de température, contracture, vomissements, constipation, huit jours après un traumatisme ayant porté sur l'occiput, et ayant donné naissance à une céphalée persistante. On peut donc se demander quel rôle a pu jouer, dans la production de cette méningite cérébro-spinale, le traumatisme qui fit d'abord penser à une hémorragie méningée. Faut-il admettre une hémorragie secondairement infectée? Faut-il faire jouer au traumatisme un rôle effectif et un point d'appel dans l'infection du liquide céphalo-rachidien par le méningocoque? Ou faut-il enfin ne voir dans ces deux faits qu'une simple coïncidence.

L'enquête étiologique à laquelle nous nous sommes livré auprès de l'entourage du malade et dans le quartier qu'il habitait, à Courbevoie, ne nous a malheureusement donné que des

(1) *Soc. médic. des hôpitaux*, 28 novembre 1912.

renseignements assez vagues. On ne trouva aucun malade, ni dans safamille, ni dans sa maison. Cet homme s'est bien plaint, après sa chute, d'une violente céphalée, mais il put, les jours suivants, vaquer à ses occupations d'employé au Jardin d'Acclimatation sans présenter aucun phénomène morbide, et le début des accidents, qui fut très brutal, ne survint que huit jours après le traumatisme.

Nous n'avons pu faire de prélèvement du mucus pharyngé chez les membres de sa famille, et il ne semble pas que d'autres cas de méningite cérébro-spinale aient été signalées à cette époque à Courbevoie où il habitait.

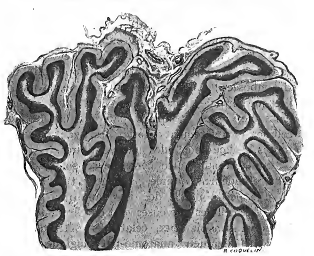
C'est la présence d'un syndrome cérébelleux, au cours de cette méningite cérébro-spinale qui constitue l'intérêt de cette observation. L'autopsie nous a permis de comprendre les raisons de l'allure clinique si particulière de l'affection. A l'ouverture du crâne, la dure-mère incisée, on aperçoit à la surface des circonvolutions une couche de pus, blanchâtre, assez bien lié, très épais surtout au niveau des sillons ; il n'y a pas de placards d'hémorragie méningée. Contrairement à ce qu'on observe ordinairement, c'est plus à la base qu'à la convexité qu'on note la prédominance des lésions. C'est surtout sur la protubérance annulaire, à la face inférieure du bulbe, et sur le cervelet, que l'on trouve un exsudat purulent, épais, formant une sorte de calotte qui cache les replis du cervelet, recouvre le vermis, et paraissant s'enfoncer profondément dans les scissures et déprimer la surface. A la face inférieure, les lésions méningées prédominent ; la grande scissure médiane du cervelet, les pédoncules cérébelleux, les lobules du pneumogastrique, la luette et la pyramide de Malacarne sont comprimés. Le nerf facial, l'acoustique et l'intermédiaire de Wrisberg sont comme engainés par l'exsudat purulent fibrineux.

Enfin, les lésions ne sont pas localisées à la surface du cervelet ; à la coupe, on voit la pie-mère, infiltrée et épaissie, s'enfoncer en coin dans les sillons, écartant les bords, déprimant profondément la substance nerveuse.

Les plexus choroïdes sont congestionnés. Le pus s'accole à leur surface, s'insinue dans les interstices des sinuosités épithéliales ainsi englobées. Il existe un léger degré d'épendymite analogue à celle qu'a décrit Merle dans sa thèse (1), et que traduit l'aspect dépoli de l'épendyme tapissant l'aqueduc de Sylvius et les ventricules ; les vaisseaux paraissent dilatés, et l'on voit quelques petits placards surélevés jaunâtres ou vert-jaunâtres.

L'examen histologique révèle au niveau du cervelet trois ordres de lésions :

1° Un épaississement considérable de la méninge,

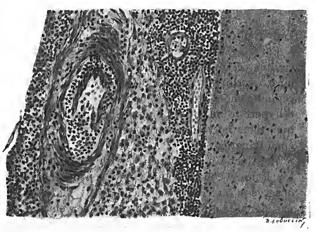


Méningite cérébro-spinale à forme cérébelleuse. Thrombose artérielle et ramollissement de la substance nerveuse (fig. 1).

infiltrée surtout de mononucléaires à petits noyaux très colorés ;

2° Une altération des vaisseaux, artérite et périartérite, avec lésions de sclérose jeune, endophlébite et thrombose;

3° Des foyers de ramollissement de la substance nerveuse.



Méningite. Thrombus vasculaire. Périartérite fibreuse (fig. 2).

Les figures représentées ici montrent l'aspect de ces diverses lésions. Le pus contient quelques polynucléaires, et surtout un grand nombre de moyens mononucléaires et de lymphocytes infiltrant la pie-mère à sa partie interne, celle-ci atteignant par place quelques millimètres d'épaisseur.

(1) PIERRE MERLE, Étude sur les épendymites cérébrales. (Thèse de Paris, 1910).

Les vaisseaux sont entourés par un véritable manchon de lymphocytes, et l'on constate un processus d'endartérite aiguë, un peu analogue à celui qu'on trouve dans la méningite tuberculeuse ; ce qu'il y a de plus remarquable, étant donnée la durée relativement minime des accidents, c'est que les parois des VAISSEAUX SONT INFILTRÉES DE CELLULES RONDES ET DE FIBROBLASTES annonçant la SCLÉROSE JEUNE. Les veines d'un certain calibre sont atteintes d'endophlébite et thrombosées ; la gaine est peu atteinte, la paroi presque normale; l'endothélium n'est plus reconnaissable, il est remplacé par une couche de cellules, complètement désorientées, ayant presque toutes le type de cellules embryonnaires.

Enfin, la substance cérébelleuse sous-jacente est profondément altérée, par places, transformée en une petite masse de tissu amorphe granuleux. Les cellules nerveuses sont en chromatolyse les noyaux vésiculeux, éclatés et détruits.

Ainsi l'examen anatomo-pathologique nous renseigne sur les symptômes observés pendant la vie, et nous explique l'allure clinique particulière de cette méningite cérébro-spinale. Ainsi se justifie le terme de *forme cérébelleuse de la méningite cérébro-spinale* qu'on pourrait lui donner.

***

Nous n'avons trouvé aucune mention de cette forme.

On a bien noté une forme basilaire, d'ailleurs exceptionnelle, où la coexistence d'un exsudat purulent à la base de l'encéphale donnait naissance à un certain nombre de symptômes portant sur l'appareil de la vision et sur l'audition.

Lorsque l'inflammation prédomine dans les cavités cérébrales, on observe la forme ventriculaire, décrite par Merle, que caractérisent l'hydrocéphalie chez l'enfant, et, chez l'adulte, les signes d'hypertension intracranienne. Nous avons vu que, dans notre cas, on avait trouvé des lésions épendymaires.

M. Claude a récemment attiré l'attention sur les lésions concomitantes des centres nerveux observées au cours des méningites; mais il n'a pas signalé de lésions localisées au cervelet.

MM. Le Noir et Aine ont rapporté l'observation d'une malade, entrée à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale, et qui présenta pendant longtemps des troubles de la marche, de l'équilibre et de la station, mais il ne s'agissait pas de syndromes cérébelleux proprement dit: il y avait des lésions complexes, où intervenait certainement une lésion du faisceau pyramidal, comme en témoignait la présence du signe de Babinski.

De même, MM. Castaigne et Debré (1) ont signalé un cas d'hémiplégie survenue au cours d'une méningite cérébro-spinale, et MM. Moussous et Roccas, Cushing et Haden (2) ont trouvé dans les ventricules, longtemps après la guérison de la méningite cérébro-spinale chez l'enfant, un liquide jaunâtre contenant du méningocoque.

Nous n'avons pu retrouver dans la littérature aucun fait analogue au nôtre. Il convient d'être prévenu de la possibilité d'une pareille complication, susceptible de faire commettre une erreur de diagnostic en l'absence d'examen de laboratoire suffisamment approfondi, pour mettre en lumière la nature réelle de l'affection.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE LA BLENNORRAGIE

PAR LA MÉTHODE DES VIRUS-VACCINS SENSIBILISÉS DE BESREDKA

PAR

le Dr Louis CRUVEILHIER (de l'Institut Pasteur).

La méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka, qui a déjà donné de si bons résultats au cours du traitement d'un grand nombre de maladies, nous a paru pouvoir être de quelque utilité au cours de la blennorragie, et particulièrement de ses complications qui constituent toute la gravité de cette affection.

Après nous être assurés, par de nombreuses expériences chez les animaux, de l'innocuité complète du virus-vaccin sensibilisé antigonococcique, nous sommes intervenus les premiers (3) chez l'homme. Le sérum auquel nous avons eu recours dans nos interventions provenait d'une chèvre que nous avions réussi à immuniser par la voie veineuse.

Les gonocoques que nous avons sensibilisés ont été empruntés au stock de cultures que nous conservons depuis quelques années et dont nous devons plusieurs échantillons à l'extrême obligeance de MM. Morax et Forgeaud.

Nos injections ont été pratiquées constamment dans le tissu cellulaire sous-cutané et ont été répétées, suivant les cas, à des intervalles variables.

Aucun des malades qui ont bien voulu se confier à nos soins n'a présenté de réaction géné-

(1) CASTAIGNE et DEBRÉ, Méningite cérébro-spinale épidémique compliquée d'hémiplégie (*Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1909).

(2) CUSHING et HADEN, *Journ. off. Experiment. méd.*, 8 juillet 1908, p. 548.

(3) L. CRUVEILHIER, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 janvier, 19 avril, 28 juin, 5 juillet 1913.

rale importante. Quelques-uns accusèrent toutefois une légère élévation de la température durant la nuit qui suivit l'injection.

Parfois nous avons observé, au niveau de l'injection, une réaction caractérisée par de l'érythème et une douleur dont la durée n'a jamais dépassé quarante-huit heures. Les complications de l'infection blennorragique que nous avons tenté de traiter sont l'orchite, la métro-salpingite et le rhumatisme blennorragique.

***

L'**orchite** est, de toutes les complications de la blennorragie, sans conteste la plus fréquente, puisqu'à elle seule elle se montrerait plus souvent que toutes les autres ensemble (Jullien) et qu'on l'observerait dans le quart des cas (Luys), ou tout au moins une fois sur dix (Fournier). Nous avons donc pensé qu'il serait tout particulièrement intéressant d'avoir recours, pour le traitement de l'orchite, à la méthode des virus sensibilisés de Besredka. Notre maître, le professeur agrégé Castaigne, et nos amis, les Drs Fouquet, ancien chef de clinique à la Faculté, et Parturier, assistant à la consultation de la Charité, ont bien voulu nous adresser à l'Institut Pasteur un certain nombre de malades atteints d'orchite. Quelques sujets, souffrant de la même affection, nous ont été, en outre, amenés par des blennorragiens que nous avions traités avec succès. Nous avons pu ainsi suivre utilement 24 malades qui ont bien voulu prendre l'engagement de ne se soumettre à aucun autre traitement que le nôtre.

Nous leur recommandions toutefois de porter un suspensoir bien fait qui relève et maintienne les bourses sur le ventre. Ces 24 malades, dont l'âge variait entre dix-sept et trente-cinq ans, étaient tous atteints d'orchite unilatérale aiguë.

La *douleur spontanée*, vive chez nos malades au point de provoquer chez l'un d'eux des syncopes et chez d'autres des irradiations douloureuses vers le cordon, dans la cuisse, dans les reins, dans la région fessière ou à l'abdomen, a été très vite influencée par le traitement, de sorte que la plupart de nos malades, qui se plaignaient de ne pouvoir dormir, ont reposé tranquillement la nuit même qui a suivi la piqûre.

Quelle qu'ait été son acuité, dans tous les cas que nous avions observés, la douleur spontanée a disparu le plus ordinairement douze heures après la première piqûre, parfois au bout de vingt-quatre heures, et jamais nous ne l'avons notée quarante-huit heures après le début du traitement, de sorte que, dès le lendemain, les malades n'éprouvaient plus de difficultés dans la station debout et dans la marche. Aussi quelques-uns reprenaient-ils leur travail, tel un de nos malades, garçon livreur chez un pâtissier de la rive gauche, qui n'a interrompu son métier que trente-six heures.

Les *phénomènes locaux inflammatoires*, caractérisés par la rougeur, la chaleur et la tension de la peau au niveau du testicule, diminuaient, puis disparaissaient en même temps que la douleur spontanée.

Ce n'est toutefois qu'après la seconde piqûre dans 4 cas et plus ordinairement après la troisième intervention, soit de cinq à huit jours après le début du traitement, que nous avons observé la disparition complète de la *douleur provoquée* par la palpation du scrotum au niveau de l'épididyme. En même temps que la sensibilité normale, cet organe reprenait sa *souplesse* et ses *dimensions* habituelles.

Le plus ordinairement toutefois, nous avons noté la persistance d'un noyau indolore occupant la queue de l'épididyme. Deux de nos malades présentaient un noyau encore perceptible trois semaines et un mois après le début du traitement.

Chez tous nos malades, dont aucun n'a gardé le lit et qui venaient chaque matin au laboratoire se faire examiner ou traiter, nous avons eu la satisfaction d'observer que les divers *symptômes généraux*, qui accompagnent d'ordinaire l'orchite ne tardaient pas à disparaître. Nos malades, recommençant à dormir et ne souffrant plus, reprenaient appétit et, dès le deuxième ou troisième jour du traitement, ils ne présentaient plus ce facies souffreteux, amaigri et déprimé qu'affectent d'ordinaire les blennorragiens atteints d'orchite. La fièvre, qui accompagne toute poussée inflammatoire du côté de l'épididyme, cessait dans les vingt-quatre heures qui suivaient le début du traitement.

Toutefois, presque constamment, de quatre à six heures après la piqûre, les malades accusaient un malaise général et une réaction fébrile accompagnée de frissons en rapport avec l'importance de la dose injectée et le tempérament de l'individu.

Au niveau même de la piqûre, le lendemain de l'injection, les malades présentaient parfois un peu de *rougeur diffuse* et surtout de la douleur au toucher qui, d'ordinaire légère, révélait parfois une assez grande acuité dans le cas de doses massives. Chacun de nos malades recevait de 2 à 3 injections. Celles-ci étaient pratiquées à quarante-huit heures d'intervalle dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, de l'abdomen, de la région lombaire ou au niveau du dos, en dedans du bord interne de l'omoplate.

Nous n'avons eu à enregistrer aucune rechute dans les différents cas que nous avons observés.

***

La **métrite** et la **salpingite** sont des complications redoutables de la blennorragie qui peuvent se prolonger pendant de longues années dans un état de chronicité qui fait des malheureuses patientes « des infirmes du ventre » et nécessitent trop souvent de graves interventions chirurgicales.

Les métro-salpingites purement gonococciques sont rares dans les services hospitaliers, et la plupart des malades atteintes de cette localisation de l'infection blennorragique que nous avons traitées nous ont été amenées à l'Institut Pasteur par des maris que nous soignions et qui avaient contaminé leur femme par ignorance ou insouciance.

Il en était ainsi de Mme M..., âgée de quarante ans, dont nous devons l'observation à notre ami le Dr Ch. Fouquet, ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

Mme M..., deux mois et demi après la contamination conjugale, malgré que, dès le début, ait été institué un traitement fort bien conduit, présentait des douleurs violentes dans tout le bas ventre qui était très sensible à la palpation. Les pertes étaient abondantes, la température s'élevait le soir à 39°4, l'état général était mauvais et menaçait de devenir inquiétant, de sorte que la malade gardait le lit. Au toucher on constatait un col volumineux; l'utérus était mobile. Il n'y avait pas apparence de collection salpingienne, mais on percevait une douleur très nette à l'embouchure des trompes dans l'utérus. Au spéculum, on observait des érosions sanguinolentes sur le col de l'orifice duquel s'échappait un écoulement verdâtre abondant. La première injection du virus-vaccin sensibilisé est pratiquée le 14 juin et donne lieu à une réaction générale assez vive. Le surlendemain, le 17 juin, la malade accuse une grande amélioration, les pertes ont diminué, au dire de la malade, dans la proportion de 90 p. 100, et on ne perçoit plus qu'un léger suintement.

Le ventre est devenu souple et, à la palpation comme au toucher, il a cessé d'être douloureux; si bien que la malade peut remettre son corset.

Quoique Mme M... se considère comme complètement guéri, on la décide à recevoir une seconde injection de virus-vaccin qui est suivie d'une réaction moins vive que la première.

Le 25 juin, la malade, qui est très satisfaite et dont l'état général est devenu excellent, vient se faire examiner; l'utérus apparaît, alors, complètement décongestionné, les annexes sont souples et on ne constate plus qu'un suintement glaireux absolument insignifiant dans lequel on ne reconnaît pas la présence du gonocoque.

La méthode des virus-vaccins sensibilisés ne nous a pas donné de moins bons résultats dans le cas de métro-salpingite avec collection salpingienne, comme en témoigne l'observation suivante:

Mlle D..., âgée de vingt-neuf ans, couturière, qui nous a été adressée à l'Institut Pasteur, par notre ami le Dr Ch. Fouquet, et dont la contamination datait de six semaines, accusait une douleur spontanée assez vive dans tout le bas ventre, mais particulièrement du côté droit. Les pertes de couleur jaune verdâtre étaient abondantes et tachaient le linge; le toucher, combiné à la palpation abdominale, démontrait l'existence au niveau de la trompe droite d'une tumeur évaluée par le Dr Fouquet aux dimensions d'un très gros œuf de poule.

Le 6 mai, on pratique une première injection de virus-vaccin sensibilisé. Dès le lendemain, la malade accuse une diminution manifeste des phénomènes douloureux, et les pertes ont une consistance moins épaisse.

Le 8 mai, on pratique au laboratoire une seconde injection et, le lendemain, la malade prétend ne plus souffrir du ventre. On réveille cependant à la palpation encore une légère douleur au niveau de la trompe droite; les pertes ont presque totalement disparu.

Le 12 mai, on procède à une troisième piqûre, suivie d'une amélioration non moins manifeste.

Le 14 mai, on constate que la douleur n'est plus perceptible même à la palpation du ventre; la malade ne souffre plus à l'introduction de la canule à injections vaginales et les pertes ont complètement disparu.

On pratique, néanmoins, une quatrième piqûre le 17 mai et, le 19, nous avons le plaisir de constater que l'état général de la malade s'est amélioré d'une façon très nette; Mlle D... n'accuse plus de maux de tête et ne se plaint plus de douleurs dans les jambes et de faiblesse générale.

Le 25 mai, la malade, dont les règles viennent de se terminer et n'ont provoqué chez elle aucune souffrance, est examinée par le Dr Fouquet qui constate la disparition complète de la tuméfaction formée par la trompe droite comme en même temps de la douleur. On constate seulement une légère sensibilité en un point limité à l'abouchement de la trompe dans l'utérus. La malade n'est plus réinjectée, mais veut bien venir à l'Institut Pasteur le 15 juin, et nous avons alors la satisfaction de constater la persistance de la guérison, car la malade en parfait état de santé n'accuse plus aucun trouble du côté du bas ventre.

La méthode des virus-vaccins sensibilisés semble encore active même dans les cas anciens de métro-salpingite, et nous avons obtenu une cessation complète des phénomènes douloureux et de l'écoulement chez une femme dont la contamination remontait à neuf ans, époque de son mariage.

***

Le **rhumatisme blennorragique** diffère non moins, quant au pronostic et au traitement, que quant aux symptômes, suivant les formes envisagées. Aussi, nous sommes-nous attachés à traiter des malades appartenant à chacun des principaux types cliniques décrits.

Nous sommes intervenus dans cinq cas de rhumatisme blennorragique à *forme arthralgique*.

Chez nos cinq malades, on ne constatait rien d'anormal au niveau des jointures dont la mobilité

était conservée dans sa totalité, mais on percevait une douleur vive, exaspérée par le moindre mouvement, qui s'est amendée dès le lendemain de la piqûre pour disparaître d'une façon absolue au bout d'un temps variable dont la durée n'a jamais dépassé deux semaines, mais était d'ordinaire beaucoup moindre.

Il en était ainsi dans le cas de M. B..., garçon de café, âgé de vingt-huit ans, atteint de blennorragie depuis le 18 mai et accusant depuis un mois et demi une douleur vive, localisée particulièrement au niveau des articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes du pied droit. Injecté pour la première fois le 9 avril, puis successivement les 10, 12 et 17 avril, le malade demande qu'on cesse les piqûres, car il n'éprouve plus aucune douleur ni aucune gêne sous l'influence des mouvements du pied et même de la marche prolongée. Le 10 mai, soit environ quinze jours après la dernière piqûre, M. B... revient se faire examiner ainsi qu'il en avait été prié, et on ne constate aucun réveil des phénomènes douloureux. De plus, le malade se félicite d'être redevenu fort et vigoureux comme avant le début de sa blennorragie.

La caractéristique du rhumatisme blennorragique à forme d'*hydarthrose* est, dit M. Georges Luys, « son extrême lenteur à diminuer et à disparaître ». Or, dans les trois cas appartenant à cette forme de rhumatisme blennorragique que nous avons eu l'occasion d'observer, la guérison a toujours été très rapide. Il en a été ainsi en particulier de M. N..., âgé de seize ans, entré le 12 mai 1913 à Lariboisière, dans le service de M. Florant, pour douleurs très vives au genou gauche empêchant la marche dont nous devons l'observation à l'obligeance de M. le Dr Malleterre.

L'examen du malade, lors de son entrée à l'hôpital décelait un épanchement assez abondant dans l'articulation du genou. On percevait le choc rotulien avec une grande netteté, mais cette manœuvre était très douloureuse. Le genou se trouvait légèrement en flexion et la température oscillait autour de 38°.

Le 16 mai, nous pratiquons une première injection de virus-vaccin et, dès le lendemain, le malade accuse une diminution manifeste des douleurs ; pour la première fois depuis le début de la maladie, il passe une nuit calme. On répète les piqûres le 19, puis le 21, et enfin le 26 mai. On examine minutieusement le malade le 27 mai et on constate que « le genou est devenu tout à fait indolore sur tous ses points »; le malade plie normalement son articulation et marche avec la plus grande facilité; la circonférence du genou est descendue de 38 centimètres et demi à 34 centimètres. Malgré qu'un léger choc rotulien soit encore perceptible, le malade, qui se considère et peut être considéré comme guéri, quitte l'hôpital.

La **forme arthritique aiguë** aux douleurs vives atteignant plusieurs jointures à la fois est certes la plus commune des formes du rhumatisme blennorragique. Des 5 cas que nous avons traités, nous ne retenons que l'observation de M. G..., représentant de commerce, qui nous a été adressé par le Dr Ravaut et que nous avons suivi avec le concours du Dr A. Marato.

Ce malade aurait constaté, en mars dernier, en même temps qu'un écoulement urétral, des symptômes très douloureux de sciatique qui bientôt l'obligeaient à garder le lit. Malgré l'administration répétée de cachets d'aspirine, de salophène, de phénacétine, de valériane ; en dépit de l'application de sinapismes et de vésicatoires ; bien que fussent fréquemment répétées les pulvérisations de chlorure d'éthyle et les frictions avec divers baumes tels que le baume Bengué, le malade souffrait terriblement, mangeait mal, digérait plus mal encore, ne dormait pas enfin, quoique fréquemment il reçoive des piqûres de morphine. Les progrès du mal étaient tels qu'au 15 avril dernier, la colonne vertébrale était douloureuse sur toute sa hauteur et que le malade accusait au niveau des reins des élancements si pénibles qu'il était contraint de rester immobile sur le dos.

On essaye en vain d'apporter quelque soulagement par des lavements au salicylate et en ayant recours au massage vibratoire, aux bains sulfureux, aux ventouses sèches et scarifiées. Vers le 10 mai, malgré des applications d'air chaud et des lavements d'antipyrine, la cheville et le genou droits du malade se prennent. M. le Dr Ravaut, consulté, fait pratiquer une ponction lombaire et, durant quinze jours, du 25 mai au 10 juin, le malade reçoit chaque matin, sous la peau du ventre, 20 centimètres cubes de sang prélevé quelques instants auparavant dans la veine du bras.

Il semble qu'il y ait eu alors un amendement dans l'intensité des douleurs ; mais celles-ci redoublent d'intensité lorsqu'on essaye de supprimer les lavements d'antipyrine.

C'est alors que, le 11 juin, la première injection de virus-vaccin sensibilisé est pratiquée en même temps que tout médicament et que toute application locale sont supprimés. Dès le lendemain de la piqûre, le malade accuse une diminution manifeste des douleurs au niveau de la colonne vertébrale.

Le 13 juin, on pratique une seconde piqûre qui est suivie d'une réaction assez vive, mais amène une diminution très sensible des phénomènes douloureux, si bien que, pour la première fois depuis le début de sa maladie, le malade peut se lever de son lit sans l'aide de personne.

Le 17 juin, une troisième piqûre est faite et, à la suite de cette intervention, la douleur de la cheville et celle du genou disparaissent complètement.

Le 20 juin, on effectue une quatrième piqûre. Dès lors, le malade n'accuse plus qu'une douleur sourde à la partie supérieure de la colonne vertébrale ; il peut s'asseoir, se lever, se coucher, demeurer dans la station debout sans l'aide de personne. Les nuits sont devenues excellentes, et il se considère comme guéri. Toutefois le malade a l'impression que, si on supprimait les piqûres, les douleurs réapparaîtraient. Aussi les renouvelle-t-on tous les trois jours jusqu'à la fin du mois.

Le **rhumatisme blennorragique chronique** est, de l'avis de tous les cliniciens, particulièrement rebelle à toute thérapeutique, si bien qu'on a pu dire que « son véritable traitement doit être surtout préventif, consistant à guérir les arthrites gonococciques pendant leur phase aiguë, avant de les laisser passer à la chronicité ».

Or, il nous a semblé que la méthode des virus-vaccins sensibilisés pourrait être de quelque utilité dans ces formes cliniques.

Il en a été ainsi dans le cas d'un malade âgé de vingt-huit ans, qui nous a été adressé par M. le professeur Dopter et présentait des manifestations articulaires dont l'origine remontait à plus d'un an et intéressaient du côté droit, tout à la fois le pied, le coude, le genou et la hanche, tandis que, du côté gauche, le talon, le genou et le poignet étaient pris. La douleur assez vive et exaspérée par les moindres mouvements, et en particulier par la marche, n'avait pu être influencée par le traitement électrique plus que par les massages, les enveloppements ouatés, le salicylate de soude, ainsi que par les divers changements de climat auxquels le malade s'est astreint. Elle restait particulièrement localisée à la facc inférieure du talon gauche, au-dessous de la malléole et en arrière de la gaine des tendons péroniers, ainsi qu'au talon et aux articulations métatarso-phalangiennes droites, de telle sorte que la marche était absolument impossible.

Sans qu'elle fût très élevée, la température était toutefois supérieure à la normale.

Le 29 avril, M. le professeur Dopter nous demande d'intervenir et nous pratiquons une première piqûre. Le lendemain, le malade accuse une amélioration très manifeste. Le 1er mai, puis les 6, 8, 12 et 14 mai, on renouvelle les injections. On note alors une diminution notable des phénomènes douloureux, et en particulier de la tatalgie. On répète les injections les 16, 21 et 24 mai. Bien que le malade ne soit pas complètement rétabli, on reconnaît une amélioration manifeste et, le 2 juin, la douleur n'est plus perceptible qu'en un point localisé aux articulations phalangiennes des deux derniers articles droits ; le malade ne boite plus et la marche se fait de plus en plus facilement.

Nous espérons obtenir le rétablissement complet à l'état normal à l'aide de quelques autres piqûres.

***

Tout dernièrement enfin, nous avons eu l'occasion de traiter deux malades accusant depuis cinq et neuf ans des douleurs articulaires d'une intensité modérée, assez vagues et mobiles, sur lesquelles le traitement habituel du rhumatisme et en particulier le salicylate de soude et l'aspirine ne semblaient avoir aucune action.

Comme ces malades présentaient des filaments dans leur urine et que tous deux accusaient une blennorragie datant de dix et treize ans, nous avons pensé que nous étions en droit d'essayer chez eux la méthode des virus sensibilisés et, après deux piqûres, nous avons eu la satisfaction de constater la disparition complète des douleurs articulaires.

Des observations comme celles-ci nous amènent à penser que, si on a pu s'écrier avec M. Jullien : « Que d'arthropathies attribuées à la chaudepisse rentreraient dans le cadre du rhumatisme si on les soumettait à une critique sévère », on peut aussi se demander si, grâce à cette même critique sévère, on s'attachait à reconnaître les antécédents blennorragiques chez les malades atteints de douleurs rhumatismales, on ne reconnaîtrait pas qu'un plus grand nombre d'arthropathies attribuées au rhumatisme rentrent dans le cadre de l'infection gonococcique.

LA SÉROTHÉRAPIE DANS LA SCARLATINE

PAR

le Dr Georges SCHREIBER,

Chef de clinique infantile adjoint à la Faculté.

Le traitement sérothérapique est théoriquement le traitement le plus rationnel que nous puissions opposer à la scarlatine; c'est aussi vraisemblablement le traitement de l'avenir de cette infection spécifique. Les essais pratiqués en ce sens méritent donc de retenir notre attention, alors même qu'ils ne seraient point aussi probants que le voudraient leurs auteurs.

Les bons résultats obtenus au moyen du sérum antidiphtérique devaient inciter à la recherche d'un sérum antiscarlatineux efficace ; malheureusement, les données du problème dans les deux cas ne sont pas les mêmes : le bacille diphtérique et sa toxine sont depuis longtemps isolés ; l'agent pathogène de la scarlatine, par contre, nous est inconnu, et les avis sont partagés sur le rôle dévolu au streptocoque dans cette dernière maladie.

Klein (1), dès 1887, considérait le streptocoque comme le germe causal de la scarlatine, et cette opinion fut soutenue également en France, quelques années plus tard, par André Bergé (2).

Les recherches de ces auteurs déterminèrent Marmorek (3) à traiter la scarlatine au moyen d'un sérum antistreptococcique. Il fut ainsi le premier à entrer dans une voie thérapeutique nouvelle ; mais ses essais l'amenèrent à conclure que le streptocoque ne devait pas être incriminé comme agent déterminant de la scarlatine.

En 1902, Moser (4) à Vienne, pratiqua de nombreuses hémocultures au cours d'une épidémie de scarlatine et, dans 60 p. 100 des cas, il parvint à isoler un streptocoque qu'il considéra comme spécifique. L'étude approfondie de ce germe lui montra qu'il était différenciable des autres strep-

(1) KLEIN, The Etiology of scarlet fever (*Proced. of the Royal Society*, Londres, XVII, 1887).

(2) ANDRÉ BERGÉ, *C. R. de la Soc. de biologie*, 16 déc. 1893, et *Thèse de Paris*, 1895.

(3) MARMOREK, Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, f. 1, p. 47).

(4) MOSER, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum (*Karlsbader Kongreß*, 1902 et *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1903, f. 1).

tocoques, par ces caractères morphologiques et biologiques ; la réaction d'agglutination, en particulier, confirmait son individualisation. La découverte d'un *streptocoque scarlatin* suffisait, d'après lui, à expliquer les insuccès de Marmorek et elle l'incita à renouveler les tentatives de sérothérapie, en utilisant, cette fois, des streptocoques provenant de sujets morts de scarlatine.

Nous étudierons plus loin le sérum de Moser, et nous discuterons sa valeur ; mais, dès à présent, il importe de faire remarquer que les succès thérapeutiques enregistrés par certains auteurs ne permettent en aucune façon d'affirmer son activité spécifique antiscarlatineuse. Ces succès pourraient être interprétés aussi bien comme une preuve de l'action préventive du sérum à l'égard de l'infection streptococcique secondaire ; d'ailleurs, le sérum de Moser agit moins comme bactéricide que comme antitoxique, sans qu'on en puisse donner une explication plausible.

A l'heure actuelle, quelques auteurs se sont rangés aux idées de Moser, et nous citerons parmi eux Gabritchewski (1), F. Schleissner (2), Ch. Foix et Mallein (3) ; cependant, la plupart continuent à considérer les streptocoques, isolés chez les scarlatineux, comme des streptocoques vulgaires n'ayant aucun caractère spécifique.

Ces notions méritaient d'être rappelées avant d'entreprendre l'exposé des diverses méthodes de sérothérapie employées dans la scarlatine.

***

Pour juger ces méthodes, il faut tenir compte des variations de virulence du germe, suivant les épidémies et suivant les pays. En France, la scarlatine relativement bénigne d'une façon habituelle comporte une mortalité souvent inférieure à 5 p. 100. Les pays du Nord, et du centre de l'Europe, au contraire, lui payent un assez lourd tribut, et on sait qu'en Angleterre elle figure au premier rang parmi les causes de mortalité : alors qu'à Paris, elle donne en moyenne 100 décès par an, à Londres, elle en donne 4 à 5 000 (Dieulafoy).

La scarlatine sévissant dans notre pays sous l'aspect de formes légères ou moyennes, il est bien concevable que, moins que partout ailleurs, on ait été tenté d'avoir recours à une médication sérothérapique, n'ayant pas fourni sa preuve, et non absolument inoffensive. Les Allemands, les Autrichiens, les Hongrois, les Russes ont plus de raisons que nous pour essayer d'atténuer la gravité de la scarlatine, et c'est ce qui explique qu'un grand nombre de travaux concernant la sérothérapie scarlatineuse soient étrangers. Ils ont presque tous trait à des essais au moyen de sérums antistreptococciques ; mais diverses tentatives thérapeutiques ont également été effectuées à l'aide d'autres sérums, humains ou animaux. Nous les passerons rapidement en revue.

***

I. Traitement de la scarlatine par la sérothérapie antidiphtérique. — Le sérum antidiphtérique a été employé pour la première fois, au cours d'une scarlatine maligne, par Fourrier (4) en 1896. Voici l'observation de ce cas :

Le 8 mai dernier, je me suis trouvé *ex abrupto*, en présence d'un cas de scarlatine maligne, ataxique, tout à fait foudroyant, devant fatalement entraîner la mort en vingt-quatre heures. Il y avait une angine diphtérique associée et, au bout de douze heures de maladie, l'enfant âgé de huit ans était en pleine agonie. Dix-huit heures après le début du mal, je fis à la cuisse droite une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. J'opérai sur un corps inerte, sans vie et sans aucune réaction ; trois heures après le gamin ressuscitait et guérissait complètement, en quelques jours, à l'aide de plusieurs autres injections.

Un mois plus tard, sa sœur, âgée de six ans, fut prise à son tour du même mal, mais marchant plus lentement au début ; aussi les parents, peu inquiets tout d'abord, ne m'appelèrent-ils que le troisième jour. J'eus recours au même procédé, il était trop tard ; le poison de la scarlatine avait fait son œuvre, l'enfant mourut. Le même sort serait arrivé au premier malade, si je ne m'étais hâté d'intervenir, car le sérum aurait été impuissant contre l'intoxication prolongée résultant de la scarlatine.

La sérothérapie antidiphtérique a été préconisée dans certaines maladies où son emploi, *a priori*, paraît moins justifié que dans la scarlatine (pneumonie, hémophilie, etc.). La diphtérie vient, en effet, fréquemment se surajouter à la scarlatine, mais il semble que le recours à la sérothérapie antidiphtérique soit surtout basé sur les observations cliniques recueillies dans les pavillons de diphtérie.

Le professeur Marfan admet que tout érythème scarlatiniforme généralisé et pur (c'est-à-dire indemne de tout autre élément éruptif, ortié, papuleux, morbilliforme), survenant à la suite

(1) GABRITCHEWSKI, Vaccins antiscarlatins et spécificité du streptocoque de la scarlatine (*Roussky Vratch*, 22 avril 1905, n° 16).

(2) F. SCHLEISSNER, Recherches bactériologiques et sérologiques dans la scarlatine (*Wiener. klin. Wochenschrift*, XXII, n° 16, 22 avril 1909, p. 553).

(3) CH. FOIX et MALLEIN, Le streptocoque de la scarlatine et la réaction de fixation (*La Presse médicale*, 26 mars 1910, n° 25, p. 215).

(4) FOURRIER, De la scarlatine maligne. Guérison d'un cas à forme nerveuse ou ataxique de nature foudroyante, par le sérum antidiphtérique (*Gazette des hôpitaux*, 22 sept. 1896, p. 1081).

d'une injection de sérum antidiphtérique, doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme une scarlatine vraie (1). Or, cette scarlatine, à peu d'exceptions près, présente un caractère de bénignité frappant (*scarlatinoïde* de Marfan).

L'atténuation de la scarlatine, survenant à la suite des injections de sérum antidiphtérique, a également été constatée par Benjamin et Witzinger (2). Ces auteurs ont comparé l'allure des scarlatines secondaires survenues chez 138 diphtériques injectés, avec celle de scarlatines pures ayant frappé 628 sujets. Ils ont eu l'impression très nette que la maladie était plus bénigne à la suite des injections de sérum : la fièvre était peu intense et passagère ; l'exanthème et l'angine peu prononcés ; et, d'une façon générale, tous les symptômes étaient fugaces. Se basant sur les arguments également invoqués par M. Marfan, Benjamin et Witzinger écartent sans hésitation l'éventualité de s'être trouvés en présence d'érythèmes sériques scarlatiniformes. Pour eux, il s'agissait bien de cas de scarlatine vraie et, comme ces cas *post-sériques* furent indiscutablement plus légers que les cas contemporains de scarlatine pure, les auteurs en concluent qu'on ne saurait incriminer la bénignité du génie épidémique.

Les scarlatines des pavillons de diphtérie étant des scarlatines atténuées, on peut se demander si c'est bien le sérum, et non la diphtérie, qui modifie le pronostic de l'affection. Les érythèmes scarlatiniformes post-diphtériques ont été signalés avant la découverte du sérum, mais ils n'ont été bien étudiés que comme accident sérique, de telle sorte qu'il est difficile de fournir une réponse catégorique à la précédente question.

Pour Benjamin et Witzinger, l'atténuation de la scarlatine ne serait pas le fait de la diphtérie, car les statistiques établies avant la sérothérapie montrent que les scarlatines du pavillon de la diphtérie étaient tout à fait semblables à celles traitées dans les autres pavillons. Ces deux auteurs recommandent, en conséquence, l'*injection prophylactique de sérum antidiphtérique* contre la scarlatine. Son emploi, d'après eux, se trouve justifié lorsque, dans une famille, un premier cas a été particulièrement sévère ou que l'isolement du malade est irréalisable. L'injection doit être pratiquée le plus tôt possible, car c'est pendant l'incubation et, mieux encore, avant l'entrée du virus dans l'organisme, qu'elle a des chances de réaliser l'atténuation de l'infection. Malheureusement, l'efficacité de l'injection est de courte durée et ne met pas à l'abri des complications secondaires.

M. Lesage (3) a également constaté les bons effets de l'injection préventive de sérum antidiphtérique, pratiquée dès le premier jour d'une scarlatine, surtout chez un enfant. Il a généralisé cette mesure dans son service, et il nous a déclaré que les albuminuries scarlatineuses seraient moins fréquentes chez les malades ainsi traités. Au cours d'une même épidémie, ayant injecté la moitié des enfants alors que l'autre moitié n'était pas soumise à l'injection, voici les résultats qu'il a recueillis, toutes médications et le régime étant égaux par ailleurs :

Première série (avec sérum) : 1,64 p. 100 d'albuminuries ;

Deuxième série (sans sérum) : 9,16 p. 100 d'albuminuries.

M. Lesage prétend également qu'un certain nombre d'albuminuries scarlatineuses, qui résistent au lait et sont apparues malgré le lait, guérissent très vite par les injections de sérum antidiphtérique.

*
* *

II. Traitement de la scarlatine par le sérum de scarlatins convalescents. — Des essais en ce sens ont été tentés par Leyden (4), par Huber et Blumenthal (5), par Scholz (6), mais sans résultats satisfaisants.

Plus récemment, Reisz et Jungmann (7) ont pratiqué de nouvelles recherches du même ordre. Ils prélevèrent du sérum sur des sujets convalescents de scarlatine, à la fin du troisième ou au commencement du quatrième septenaire. Chaque sujet fut soumis à une saignée de 100 à 200 centimètres cubes, et les différents sérums recueillis furent mélangés, répartis dans des ampoules stériles de 50 centimètres cubes, puis additionnés de V gouttes d'une solution phéniquée à 5 p. 100.

Des injections intraveineuses de ce sérum furent pratiquées sur 12 malades atteints de scarlatines graves ; chacun d'eux reçut des doses variant de 40 à 100 centimètres cubes. On nota 2 échecs ;

(1) *In Thèse* de CHARLES ROBERT, Les érythèmes scarlatiniformes observés à la suite des injections de sérum antidiphtérique (Paris, 1911).

(2) ERICH BENJAMIN et OSKAR WITZINGER, L'atténuation de la scarlatine par des injections prophylactiques de sérum antidiphtérique (*Zeitschr. f. Kinderheilk.* 8 avril 1911, p. 123).

(3) A. LESAGE, La scarlatine (Paris, 1912).

(4) LEYDEN, Die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszenten-serum (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, t. LXXIII).

(5) HUBER et BLUMENTHAL, Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Injektionskrankheiten (Scharlach, Masern) (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1897, n° 31).

(6) SCHOLZ, Die Serumbehandlung des Scharlachs (*Fortschritte der Medizin*, 1903, n° 11).

(7) E. REISZ et P. JUNGMANN, Le traitement de scarlatines graves par le sérum de convalescents (*Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin*, 1912, t. CVI, p. 70).

dans les 10 autres cas, l'amélioration des symptômes aurait été remarquable, au dire des auteurs. Quelques heures après l'injection, la fièvre baissait de 2 à 3 degrés, en moyenne ; le pouls diminuait de fréquence, devenait régulier, bien frappé ; la somnolence et le délire disparaissaient. Comme seuls inconvénients, Reisz et Jungmann auraient observé, chez deux malades, l'apparition de frissons consécutifs à l'injection et une faiblesse cardiaque momentanée.

Le sérum de convalescents demeura toutefois sans action aucune sur les complications secondaires de la scarlatine et, en particulier, il n'empêcha pas l'apparition d'angines, de bubons et d'arthrites.

Les résultats fournis par ce procédé sérothérapique ne sont donc pas très démonstratifs, et le seraient-ils, qu'on pourrait encore lui objecter de n'être point d'une pratique aisée. Pour combattre une maladie aussi répandue que la scarlatine, il convient de recueillir un sérum facile à conserver, commode à manier et pouvant être utilisé en grand, ce qui n'est point le cas pour le sérum des scarlatins guéris.

***

III. **Traitement de la scarlatine par les sérums antistreptococciques.** — Le streptocoque est toujours présent dans la gorge des scarlatineux ; on le rencontre également au niveau des bubons, ainsi que dans les complications : otite, néphrite, endocardite, etc.

Que l'intervention du streptocoque dans la scarlatine soit primitive ou secondaire, *théoriquement*, l'emploi de sérums antistreptococciques paraît donc justifié. Ces sérums ont un assez grand nombre de partisans en Allemagne ; mais ils y ont également des adversaires, au nombre desquels se trouvent Baginsky (1), Heubner et Garlipp (2), Mendelsohn (3). En Russie, beaucoup d'auteurs les ont adoptés ; en Hongrie, von Bokay (4), Szekeres (5), les préconisent également ; en Autriche, Escherich et Schick (6) ont étudié soigneusement le sérum de Moser au point de vue clinique et en ont précisé les indications.

Nous allons examiner successivement les principaux sérums antistreptococciques préconisés contre la scarlatine.

A. **Sérum de Marmorek** (7). — Marmorek employa contre la scarlatine le sérum antistreptococcique, qu'il avait obtenu en 1895. On était parvenu avant lui à exalter la virulence du streptocoque par la méthode classique des passages, imaginée par Pasteur, mais on n'était pas arrivé à conserver sa virulence. Dès qu'on ensemençait le streptocoque dans du bouillon, sa virulence baissait immédiatement, et le bénéfice de la série de passages était perdue. Marmorek réussit à maintenir intacte la virulence du germe en ensemençant le streptocoque exalté sur du bouillon-sérum.

A l'aide de ces cultures streptococciques vivantes, extrêmement virulentes, Marmorek vaccina des chevaux en pratiquant des injections sous-cutanées, d'abord très faibles, puis progressivement augmentées.

Lorsque le cheval était suffisamment immunisé, on laissait s'écouler un mois après la dernière inoculation, avant de le saigner pour recueillir son sérum. Ce laps de temps était nécessaire pour faire disparaître la toxicité du sérum et le rendre inoffensif.

Au moyen d'un sérum antistreptococcique ainsi préparé, et d'un pouvoir préventif de 30 000, Marmorek traita, en 1896, 96 enfants, atteints de scarlatine et présentant tous du streptocoque seul ou associé à d'autres microbes. Les petits malades reçurent 10 à 30 centimètres cubes de sérum dans les cas ordinaires, 40, 60, 70, 80, et même 90 centimètres cubes, par doses de 10 centimètres cubes à la fois, dans les cas sévères.

« L'effet le plus net du sérum antistreptococcique, dit Marmorek, se manifesta sur les bubons et aussi sur l'otite et l'albuminurie. Le sérum antistreptococcique n'a pas seulement empêché de graves complications, mais encore il produisit la chute rapide des fausses membranes de la gorge et la disparition du délire. Sous son influence, l'état général était sensiblement amélioré, le pouls devenait plus lent et plus fort. »

L'élévation de température baissait dans certains cas notablement ; mais, d'autres fois, elle n'était pas influencée. Pour expliquer ces faits, Marmorek admettait que seule la fièvre due au streptocoque était modifiée dans son évolution

(1) Baginsky, Ueber die Anwendung des Streptokokkenserums bei Scharlach (*Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Aerzte*, Karlsbad, 1902).

(2) Garlipp, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit Moserschem Scharlachstreptokokkenserum (*Mediz. Klinik*, 1905, n° 51).

(3) Mendelsohn (*Deutsch. med. Woch.*, 1905, n° 12, p. 461).

(4) Von Bokay, Meine Erfolge mit Moserschemserum (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1904, n° 1 ; et *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. LXII, p. 428).

(5) Szekeres, Du traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique polyvalent (*Wiener klin. Woch.*, 1912, p. 914).

(6) Theodor Escherich et Bela Schick, Scharlach (Vienne, 1912, p. 215).

(7) Marmorek, *loc. cit.*; et : Le streptocoque et le sérum anti-streptococcique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1895, p. 593).

par l'injection de sérum ; celle déterminée par le virus scarlatineux, au contraire, pouvait persister, et il en concluait que la scarlatine n'est pas causée par le streptocoque.

Des essais thérapeutiques entrepris par lui, Marmorek ne tirait pas de conclusion définitive. L'emploi de son sérum dans la scarlatine ne donna d'ailleurs aucun résultat évident à d'autres auteurs (Heubner, Jochmann et Michaelis, etc.).

B. **Autres sérums antistreptococciques.** — A la suite des travaux de Marmorek, un certain nombre d'auteurs imaginèrent divers sérums dont la valeur thérapeutique ne s'est pas manifestée. Nous nous contenterons donc de les énumérer :

Le SÉRUM D'ARONSOHN est préparé d'une façon assez analogue à celui de Marmorek ;

Le SÉRUM DE MENZER est un sérum antistreptococcique polyvalent, obtenu au moyen de germes de provenance diverse ;

Le SÉRUM DE PALMIRSKICH est obtenu après immunisation des animaux à l'aide de cultures de streptocoques scarlatins tués par la chaleur ;

Le SÉRUM DE BILIK est une variante du sérum de Moser. On l'obtient en immunisant des chevaux, au moyen d'une culture de streptocoques scarlatins, à laquelle on associe deux cultures de streptocoques d'autre provenance : un streptocoque puerpuéral et un streptocoque pathogène pour la souris.

C. **Sérum de Moser.** — De tous les sérums employés contre la scarlatine, c'est celui qui à l'heure actuelle conserve le plus de partisans. Nous croyons donc utile d'y insister davantage, en nous basant sur le récent travail du professeur Escherich et de son collaborateur Schick (1).

a. PRÉPARATION. — Moser n'utilise que des streptocoques provenant de sujets ayant succombé pendant les premiers jours d'une scarlatine. Il admet, en effet, nous l'avons dit, que le streptocoque scarlatin est nettement individualisé.

Contrairement à Marmorek également, Moser n'a pas recours à la méthode des passages, car, suivant Petruschky et Koch, un streptocoque, provenant de l'organisme humain et pathogène pour lui, se trouve, à la suite d'une série de passages chez le lapin, exalté dans sa virulence pour le lapin ; mais il cesserait d'être pathogène pour l'homme.

Les streptocoques scarlatins, tirés du sang cardiaque, sont cultivés sur une série de bouillons, et, comme ces streptocoques peuvent encore présenter entre eux des différences minimes suivant les sujets dont ils proviennent, on associe de nombreux germes d'origine variée.

Les cultures streptococciques vivantes ainsi obtenues — et non les filtrats — sont injectées à des chevaux. Ceux-ci sont saignés au bout de plusieurs mois et leur sérum, recueilli aseptiquement, est conservé dans des récipients, sans addition d'acide phénique.

b. INDICATIONS ET MODE D'EMPLOI. — Les règles suivantes, d'après Escherich et Schick, résument les indications du sérum de Moser et son mode d'emploi :

1° Le sérum de Moser n'est à utiliser qu'en présence d'un cas à pronostic réservé ou désespéré;

2° Les injections doivent être aussi précoces que possible, et pratiquées avant le troisième jour de la maladie. Passé le cinquième jour, on ne peut plus en attendre aucun effet ;

3° Les injections sont surtout indiquées lorsqu'on observe des phénomènes toxiques et lorsque les manifestations pharyngées sont absentes ou atténuées ;

4° En pratique, on ne doit utiliser que des sérums dont la valeur a été jugée au lit du malade. Les sérums peu actifs doivent être complètement rejetés;

5° L'injection sera sous-cutanée et pratiquée de préférence au niveau de l'abdomen. La dose à injecter est de 200 centimètres cubes ; sauf pour les enfants de moins d'un an et demi, pour lesquels on peut se contenter de 100 centimètres cubes ;

6° Tous les autres procédés thérapeutiques en usage doivent être employés concomitamment, et en particulier ceux qui ont pour but de relever la tonicité cardiaque.

c. RÉSULTATS. — Le sérum de Moser, employé par Escherich, aurait fait baisser la mortalité de 16,41 à 6,70 p. 100.

Dans les *scarlatines toxiques*, Escherich et Schick auraient constaté une modification des plus nettes dans l'évolution de la maladie : les sujets somnolents ou excités deviennent plus éveillés ou plus calmes, leur intelligence est plus vive ; l'état général s'améliore ; la cyanose et le refroidissement des extrémités disparaissent ; les vomissements s'arrêtent ainsi que les selles diarrhéiques et fétides ; l'exanthème pâlit. D'autre part, entre quatre et vingt-quatre heures après l'injection, la température baisse de 2 à 3 degrés, parfois elle redevient normale sans qu'on observe de phénomènes de collapsus ; en même temps le pouls devient plus lent et mieux frappé ; bref « tous les symptômes menaçants sont favorablement influencés ». Dans certains cas, la chute de la fièvre se fait en lysis, mais on a bien l'impression qu'elle est plus

(1) THEODOR ESCHERICH et BELA SCHICK, *loc. cit.*

rapide que dans les cas non traités par la sérothérapie.

Dans les *scarlatines infectieuses* avec complications du côté de la gorge, du nez, des oreilles, des ganglions, etc., le sérum de Moser est peu ou pas efficace. Tout au plus, ces complications semblent-elles plus légères lorsque le sérum est injecté dès le début ; mais la sérothérapie n'évite pas l'apparition des complications ; elle est sans influence, en particulier, sur les néphrites.

Egis et Langovoy (1) ont eu recours au sérum de Moser dans 400 cas de scarlatine et s'en déclarent très satisfaits ; la mortalité baissa, en effet, de 47,4 à 16,1 p. 100. Comme Escherich et Schick, ils ont pu constater l'action antitoxique du sérum.

Fedinski (2), de son côté, après avoir expérimenté le sérum de Moser sur 317 sujets, déclara que les résultats obtenus étaient très favorables.

Szekeres (3) put constater également que le sérum de Moser produit souvent un résultat remarquable, et dans tous les cas une amélioration nette. Son action serait surtout antitoxique ; il détermine, en particulier, la disparition des phénomènes nerveux et une chute brusque de la température.

d. Inconvénients du sérum de Moser. — Si le sérum de Moser a des partisans, il a également de nombreux adversaires. Abstraction faite de son efficacité, douteuse pour certains, on peut lui reprocher un certain nombre d'inconvénients.

Les *accidents sériques*, tout d'abord, peuvent survenir. Ils sont plus fréquents, plus intenses, plus prolongés que ceux qui succèdent aux injections de sérum antidiphtérique, en raison des fortes doses qu'on emploie ; cependant ils guérissent en général.

Escherich n'a jamais eu l'impression que la mort était provoquée par l'injection du sérum; cependant il s'est demandé « si des accidents sériques graves, surajoutés à des symptômes scarlatins sévères, ne suppriment pas les derniers moyens de résistance dont l'organisme disposait encore et qui eussent pu être employés pour lutter contre la maladie fondamentale ».

A côté de ces inconvénients imputables à tous les sérums, il en est d'autres plus particuliers au sérum de Moser. Son emploi n'est guère pratique, parce qu'il nécessite l'injection de fortes doses et parce qu'il est malaisé à conserver. D'autre part, sa valeur, qui varie notablement suivant les chevaux immunisés, ne peut guère être appréciée que par les effets constatés sur l'homme, d'où perte de temps considérable.

Pour éviter cet inconvénient, Ruppel, Gabritschewsky, Egis et Langovoy se sont servi, pour l'immunisation des chevaux, d'un streptocoque scarlatin, auquel ils associaient un streptocoque pathogène pour les souris. Pour se faire une idée de la valeur curative du sérum chez l'homme, ils étudiaient cette valeur curative au préalable chez la souris; mais il n'est pas évident qu'on puisse conclure de l'animal à l'homme dans de telles conditions.

e. Critique du sérum de Moser. — Les résultats favorables publiés par certains auteurs suffisent sans doute à tenter des essais thérapeutiques au moyen du sérum de Moser, au moins dans les cas graves ; cependant, au point de vue théorique, ce sérum est passible de critiques qui paraissent assez justifiées.

Tout d'abord, on peut se demander pourquoi l'action de ce sérum est moins nette dans les formes légères que dans les formes graves. S'il était antiscarlatin et non simplement antistreptococcique, il devrait agir aussi manifestement dans les premières formes que dans les secondes, ce qui ne paraît pas être.

Mais, — et cela ne manque point d'être surprenant, — le sérum de Moser ne paraît même pas être antistreptococcique ; les complications infectieuses, mises communément sur le compte du streptocoque, ne sont pas influencées par lui, et Escherich insiste bien sur ce fait qu'il est plus antitoxique que bactéricide.

Se basant sur ces arguments, certains auteurs, au nombre desquels le professeur Hutinel et son élève Darré (4) se sont demandé si le sérum de Moser n'agissait pas simplement comme tonique, vu que, pour en obtenir de bons effets, il est nécessaire d'en injecter 100 à 200 centimètres cubes. Désireux de répondre à cette objection, Escherich pratiqua chez des malades scarlatineux de simples injections de sérum physiologique aux mêmes doses ; les résultats n'auraient été nullement comparables à ceux obtenus avec le sérum de Moser.

***

A la suite de cette étude sur l'état actuel de la sérothérapie antiscarlatineuse, nous pouvons, croyons-nous, formuler les conclusions suivantes :

1° La sérothérapie constitue le traitement

(1) Egis et Langovoy, Le sérum de Moser dans le traitement de la scarlatine (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, t. LXVI, p. 514).

(2) Fedinski, Influence du sérum de Moser sur l'évolution et la mortalité de la scarlatine (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1910, t. LXXI, p. 54 et 189).

(3) O. Szekeres, *loc. cit.*

(4) Hutinel et Darré, *in* Hutinel, Les maladies des enfants, (Paris 1909, t. I, p. 365).

idéal de la scarlatine, mais les essais tentés jusqu'ici n'ont pas encore fourni de résultats nettement probants ;

2° La sérothérapie antidiphtérique, comme moyen préventif ou curatif adjuvant, est justifiée dans une certaine mesure, en raison de l'association fréquente de la diphtérie et de la scarlatine, et du fait de l'atténuation apparente des scarlatines, observées dans les pavillons de diphtéries, chez les sujets traités par le sérum de Roux ;

3° Le traitement de la scarlatine par le sérum de scarlatins convalescents ne s'appuie sur aucun fait démonstratif ;

4° Les divers sérums antistreptococciques préconisés contre la scarlatine semblent n'exercer sur son évolution aucune influence bien nette. Seul, le sérum de Moser conserve des partisans ; son action paraît être avant tout antitoxique.

SUR LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE

PAR MM.

B. WEILL-HALLÉ et P.-P. LÉVY.

Les merveilleux résultats que permit d'obtenir, dès son origine, la sérothérapie antidiphtérique et la rapide diminution de la mortalité et de la morbidité pouvaient donner l'espoir de voir presque disparaître la diphtérie du cadre des maladies endémiques. Pourtant, à l'inverse de ce qu'on observe pour la variole, affection à peu près inconnue de nos jours, dont l'immunisation préventive est d'ordre vaccinal et par suite active et durable, la morbidité diphtérique, loin de continuer à se restreindre, semble subir de nouvelles recrudescences. De toutes parts, on signale ces augmentations assez sensibles, et l'on en recherche la raison dans l'insuffisance des mesures de protection. Les uns incriminent l'existence de porteurs de germe, sains en apparence et qui propagent la maladie, faute d'être examinés, reconnus, isolés et stérilisés par un traitement opportun. Les autres accusent la tiédeur des partisans de la sérothérapie préventive et reprochent aux médecins de ne pas user assez largement de cette méthode prophylactique. Ces questions nous ont paru trouver dans les statistiques récentes un regain d'actualité, et nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de rappeler ici les grandes règles de la prophylaxie antidiphtérique, en tenant compte des indications nouvelles de la bactériologie et de la sérologie, et de résumer, à l'usage du praticien, les notions les plus généralement admises dans cette question d'hygiène thérapeutique.

Le problème de la protection contre la diphtérie revêt des faces multiples, suivant que l'on envisage des collectivités telles que caserne, hôpital, ou au contraire des agglomérations telles qu'écoles, usines, enfin des familles populeuses et misérables.

Sur les premières, le médecin a des moyens de surveillance et d'action très réels, très efficaces ; sur les deuxièmes, très modérés ; sur les dernières, pratiquement nuls.

Dans la diphtérie, c'est le contact immédiat qui détermine l'éclosion des nouveaux cas.

Le contact s'effectue, soit par des objets souillés, soit par des sujets animés, porteurs de bacilles. La lutte antidiphtérique doit tendre à éviter ce contact.

C'est à détruire les germes placés *sur les objets souillés* que visent les *désinfections* des locaux, literies, vêtements, etc... Nous n'envisagerons pas ici cette partie de la prophylaxie, relativement facile, et d'ailleurs secondaire.

Pour le contact dû aux *porteurs de bacilles*, il concerne soit des animaux, soit des hommes.

Pratiquement, les animaux peuvent être négligés. Si l'on a constaté que, dans les casernes, la diphtérie était plus fréquente chez les troupes montées, et si l'on a voulu attribuer ce fait à la présence constante d'oiseaux attirés par les fumiers (ici se pose la question des rapports des diphtéries humaine et aviaire), le fait n'est pas démontré et ne constitue qu'une partie accessoire de la question.

Seul le problème des porteurs humains de germes diphtériques doit retenir l'attention.

A. *Contagion de sujet diphtérique à sujets sains ou malades.* — En dehors des épidémies, lorsqu'existe la notion de diphtérie, l'esprit est en éveil, le malade est soigné et isolé ; les *sujets sains* sont surveillés. La question est ici très simple.

Elle est plus délicate, si l'on considère les *sujets malades* placés au voisinage d'un foyer diphtérique. Les enfants surtout en bas âge, atteints de fièvres éruptives, de rougeole notamment, offrent un terrain très favorable à la contagion diphtérique. Nous reviendrons plus loin sur ces cas particuliers.

B. *Contagion de porteurs de bacilles, sains en apparence, à sujets sains ou malades.* — Pendant quelque temps, on a cru que, pour qu'il y eût contagion de diphtérie, il fallait qu'il y eût contact avec un sujet en pleine évolution morbide.

En réalité, — presque tout le monde l'admet aujourd'hui, — si les bacilles recueillis sur des gorges malades sont le plus souvent à l'origine des contagions, les cas où l'affection s'est propagée par des porteurs sains sont très fréquents, et cette notion est évidemment essentielle. Ici encore, une distinction est à établir entre les sujets sains et les enfants affaiblis et prédisposés par la maladie.

Ceci étant posé, nous verrons dans quelles mesures cette division nous permet d'envisager les faits, de les critiquer et de conclure au point de vue pratique en ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie.

Indépendamment de cette division, quel est le but qu'il faut se proposer d'atteindre relativement aux porteurs de germes?

1° *Supprimer le germe* serait l'idéal ;

2° *S'opposer à sa diffusion* par des mesures visant le porteur, tel est le pis-aller dont il faut provisoirement se contenter.

I. **Mesures de prophylaxie visant le porteur.** — *L'isolement* constitue de toute évidence le moyen de choix. Mais tous les auteurs ont noté la difficulté de le réaliser de manière absolue.

S'il est relativement simple à l'hôpital d'isoler le malade, dans les familles c'est déjà plus malaisé.

Pour le *convalescent,* dès qu'il a retrouvé, avec ses forces, le désir et le besoin de reprendre sa vie normale, les difficultés commencent.

Pour les *porteurs sains,* la complexité est grande. Il faut d'abord qu'ils comprennent ce qu'on attend d'eux et se prêtent à l'examen. Il faut ensuite qu'ils acceptent d'être mis en quarantaine. Seuls, des soldats peuvent se prêter pendant un temps restreint aux exigences de l'hygiène.

Heureusement, le porteur convalescent et le porteur sain, *dans la règle,* ne conservent pas très longtemps des bacilles virulents dans le pharynx. Mais la règle subit bien des *exceptions,* et si, dans un service hospitalier de diphtérie, l'on arrive sur les deux tiers environ des malades à ne rendre à la circulation que des sujets dont la gorge est nettoyée, si pratiquement d'ordinaire un porteur sain ne conserve de bacilles dans son cavum que pendant un temps assez court, il est malheureusement notoire qu'on laisse en circulation des porteurs de toutes catégories qui entretiennent à ses divers degrés de virulence oscillante la bactérie, et la sèment sur des terrains variés, les uns peu propices, les autres favorables à son développement. En tous les cas, sans insister ici sur l'utilité de l'isolement, ses difficultés et ses impossibilités, on peut, avec Drigalski, insister sur le rôle social remarquable que peut assumer le médecin d'école dans la lutte antidiphtérique, par les mesures scolaires qu'il peut édicter, par l'isolement restreint des suspects, et par l'exameu bactériologique de l'entourage familial de ces enfants qu'on peut obtenir aisément, quand ils reçoivent leur visite.

II. **Mesures de destruction des germes.** — Nous avons signalé l'utilité de la *désinfection des objets.* Pratique et pratiquée à l'hôpital au départ de chaque malade, la désinfection répétée des objets souillés, préconisée par certains auteurs (elle devrait être bihebdomadaire pour Drigalski), est inapplicable et personne, en France, n'accepterait de voir généraliser cette mesure.

La lutte contre *le germe chez les porteurs* soulève des problèmes beaucoup plus importants qui attendent encore leur solution.

On peut se proposer de détruire le bacille chez le porteur, non seulement pour protéger la collectivité, mais encore (chez des rougeoleux par exemple) pour le protéger lui-même contre l'explosion d'une diphtérie menaçante sur un terraiu favorable.

Pour détruire le germe, on s'adressait autrefois exclusivement à des topiques, dont l'expression la plus connue était réalisée par le mélange de Gaucher.

Puis vint l'ère de la sérothérapie où Behring et Roux, en un admirable élan, dirigèrent contre la maladie l'arme héroïque du sérum antitoxique.

Au point de vue prophylactique, si l'on étudie la proportion des sujets débarrassés de bacilles à la suite du traitement sérique, on voit sur les statistiques des médecins d'hôpitaux que, dans la moitié des cas environ, quand les malades quittent le service après quinze jours à trois semaines, ils ne sont plus porteurs de germes. Ainsi, dans 50 p. 100 des cas environ, on a détruit le bacille, ou, plus exactement, *on a guéri la maladie, et le bacille a disparu.*

Il est évident que, si l'on rapprochait ces cas de ceux si nombreux où la diphtérie éclate dans les pavillons de contagion, l'idée *d'injecter préventivement* tous les petits malades à l'arrivée devait venir à l'esprit.

Ici, l'histoire de la questiou vaut d'être brièvement résumée ; sur ce point, en effet, il nous paraît nécessaire d'exposer la marche des idées, les auteurs ayant appliqué, chacun suivant sa conviction, ses tendances et son caractère, la méthode des injections préventives, tantôt l'abandonnant, tantôt l'étendant jusqu'à ses extrêmes limites, tantôt apportant à son application des tempéraments.

En 1894, Roux, Martin et Chaillou les préconisent. Moizard, Martin, Netter, Guinon, pour ne citer que les auteurs français qui ont fourni le

plus de documents à cette étude, relatent les succès qu'ils ont obtenus dans les épidémies. La thèse de Mathé (1901) constitue un document très intéressant sur la question, à cette époque. A l'étranger, des publications très nombreuses s'amassent. En 1902, à l'Académie de médecine, Netter, Bourges et Bergeron, Sevestre entraînent la conviction et l'approbation de tous ses membres.

Löffler, Netter, Spronck montrent que l'immunité conférée est durable et se prolonge pendant vingt à trente jours. Sevestre préconise les injections dans les services de rougeoleux.

Tous ces grands travaux ont légitimé la pratique des injections préventives, qui ont certainement rendu les plus grands services. Il reste maintenant à examiner s'il est possible de généraliser leur emploi et dans quelle mesure il est nécessaire de le faire.

1° De même que l'isolement rigoureux et suffisamment prolongé des porteurs est impraticable, de même *il est impossible* d'injecter préventivement, pendant un temps suffisamment long, toutes les personnes de l'entourage des diphtériques.

Pour les collectivités nombreuses, comme le font remarquer Job et Roussel, visant surtout les casernes, on voit survenir un facteur empêchant d'ordre secondaire, mais cependant capital : c'est la quantité même de sérum nécessaire. (Pour immuniser un régiment d'infanterie, il faudrait 40.000 centimètres cubes de sérum.)

Cela seul suffit à empêcher l'emploi systématique et généralisé de ces injections dans la prophylaxie de la diphtérie.

Une autre difficulté provient de la nécessité de *répéter les injections*, si l'on veut se mettre à l'abri de contagions nouvelles. Cette notion est bien connue, et les auteurs partisans de la méthode préconisent les réinjections des sujets tous les quinze jours ou toutes les trois semaines.

Cela n'est, d'ailleurs, pas superflu, et nous avons récemment eu l'occasion d'observer un cas de mort par diphtérie chez un porteur de bacilles, enfant de onze ans, injecté préventivement un mois auparavant et qui, mal surveillé par sa famille, fut ramené à l'hôpital, alors que son état le mettait hors des ressources de la thérapeutique.

2° Et d'ailleurs, si l'on en accepte la possibilité, est-il souhaitable d'ériger en règle absolue la pratique des injections préventives? On leur fait les objections suivantes, que nous ne ferons qu'énoncer : si l'on se propose par l'injection de protéger le porteur sain, on y arrive, c'est un fait certain : on le met à l'abri de la contagion pendant un laps de temps d'environ trois semaines.

Pour le porteur convalescent, le problème est déjà plus complexe : certains de ces sujets, traités cependant dès le début, conservant parfois très longtemps le bacille dans le pharynx ; certains, même traités dès le début, étant plus tard atteints de paralysie ; d'autres restant longtemps intoxiqués malgré leurs injections. Dans tous ces cas, on est en droit de suspecter très fortement comme cause de ces accidents la persistance des bacilles constatés par l'ensemencement, et contre lesquels le sérum est resté insuffisamment efficace.

Si l'on se propose de protéger la collectivité, on ne le pourra évidemment que pour un temps donné, et, puisque les bacilles persistent chez certains individus malgré le sérum, les porteurs sains laissés en liberté, protégés individuellement pendant trois semaines, n'en continuent pas moins d'héberger et d'essaimer le bacille.

Ainsi, dans les grandes collectivités, la sérothérapie préventive paraît peu utilisable, voire même insuffisante. Il faut à cet égard savoir en limiter les applications.

Quant aux *inconvénients* qu'elle peut offrir, ils sont d'ordre multiples, et nous les résumerons rapidement ici. Nous laissons de côté les petits troubles que peut déterminer, chez tout individu, une injection de sérum étranger, réaction thermique, réactions cutanées ou articulaires, variables suivant le sujet, parfois assez pénibles, généralement inoffensives. Néanmoins, les injections pratiquées systématiquement, sur une grande masse d'individus, peuvent affecter certains malades, tuberculeux, albuminuriques, pour qui ces petits incidents peuvent prendre une certaine importance. De plus, l'injection préventive met le sujet traité dans un état d'anaphylaxie (Ch. Richet), d'allergie (von Pirquet), dont le moindre inconvénient est de provoquer, lors d'injections ultérieures, si elles deviennent nécessaires, des accidents sériques plus fréquents, parfois assez impressionnants, exceptionnellement dangereux. Parmi ces derniers, nous faisons allusion aux pseudo-phlegmons qu'on n'observe que chez des sujets réinjectés, phénomènes d'Arthus généralement d'évolution bénigne, accompagnés dans un très petit nombre de cas de gangrène locale, ayant pu dans les cas d'Aviragnet et Hallé, dans un cas de Boulloche, entraîner même la mort. Si nous mentionnons ces faits, c'est moins pour en tirer argument contre la méthode que pour ne pas paraître les avoir ignorés. Il est incontestable, en effet, que l'extrême rareté des cas de ce genre ne saurait avoir de valeur réelle au regard des nombreux sujets à qui la sérothérapie préventive justifiée a épargné une contagion très vraisemblable.

Le plus grand inconvénient de la sérothé-

rapie préventive est peut-être l'insuffisance thérapeutique des injections de sérum nécessitées par une diphtérie véritable évoluant chez un sujet antérieurement injecté. On sait, en effet, — et l'on pourra à ce sujet relire, outre les travaux de von Pirquet, de Marfan, de l'un de nous en collaboration avec H. Lemaire, — que l'état d'anaphylaxie ou d'allergie donne au sujet envisagé la faculté d'éliminer le sérum étranger, et par suite l'antitoxine *dans des délais raccourcis*. Tandis qu'une première injection de sérum immunise pendant trente jours environ, une injection pratiquée dans l'état d'allergie, état qui se prolonge des mois et des années, ne donnera plus qu'une immunité de vingt, quinze et même cinq à six jours dans certaines circonstances.

Si l'on oppose à ces délais la durée de persistance du bacille dans la gorge, on admettra sans peine l'inefficacité de la sérothérapie dans ces circonstances. Des cas, fort instructifs à cet égard, se trouvent rapportés dans un travail de Francioni, auquel on se reportera avec intérêt. C'est dans le but de lutter contre cette inefficacité relative, que l'un de nous, à défaut de sérum antidiphtérique provenant d'une autre espèce animale, a proposé, avec Méry et Parturier, la pratique des injections subintrantes.

Cette courte esquisse des inconvénients de la méthode, qui, pour être réels, n'en sont pas moins exceptionnellement inquiétants, n'est pas inutile pour expliquer comment elle peut être appliquée, selon les auteurs et selon les milieux, avec plus ou moins de rigueur.

Si nous interrogeons les médecins chargés à Paris de services de diphtérie, nous voyons les uns avec Martin, Netter, Triboulet, Barbier, Lesage, accepter dans toute son ampleur la pratique des injections préventives appliquées presque indifféremment à tous les enfants hospitalisés, et en tout cas à tous les enfants des pavillons de contagieux non diphtériques. Au contraire, pour Marfan, Aviragnet, Boulloche, cette méthode mérite des tempéraments et l'injection préventive ne doit être appliquée que dans des circonstances bien déterminées, soit par l'absence de surveillance au voisinage de diphtériques, soit par l'apparition de plus d'un cas et la crainte d'épidémie dans une agglomération d'enfants ou dans une salle de malades.

Cette divergence dans la pratique permet précisément de percevoir la difficulté de la question.

Tout malade doit recevoir le remède approprié à sa maladie ; si ce remède a un pouvoir préventif, tout sujet dûment menacé doit le recevoir. Contre ces propositions, rien ne prévaut, et la crainte d'inconvénients plus ou moins désagréables n'arrêterait personne. En dehors de ces cas, il est évident que ces inconvénients reprennent toute leur importance, si on les compare aux risques devenus lointains à leur tour.

Il nous paraît que, dans cette question, ce qu'il faut par-dessus tout, c'est se mettre dans la possibilité d'agir, le cas échéant.

Si le danger existe ou menace, on recourt aux mesures nécessaires, même gênantes ; s'il paraît plus éloigné, on se borne, sans agir provisoirement, à rester prêt à agir. Et ici, une condition est de toute première, de toute évidente nécessité : c'est la *surveillance effective*. C'est elle qui permet de juger de l'inutilité ou de la légitimité de la mesure à prendre. C'est donc suivant que la surveillance du milieu sera possible ou impossible, facile ou difficile, pratique ou impraticable, qu'on fera ou qu'on ne fera pas d'injections préventives dans les milieux suspectés. En un mot, l'*éclectisme* doit être à la base du raisonnement du médecin.

Ces préceptes posés, il reste à les appliquer, en mettant en valeur les principaux éléments du problème.

Nous les énoncions au début de cet exposé. Ce que l'on veut éviter, c'est : 1° la contagion de sujet diphtérique à sujet sain ou malade ; 2° la contagion de sujet non diphtérique, mais porteur de bacilles, à sujet sain ou malade.

La distinction entre le vecteur diphtérique ou simplement porteur est importante, puisque c'est surtout par les cas de diphtérie que s'effectue la contagion. — La distinction entre récepteur sain ou malade est importante également, puisque ce sont les sujets malades, et en particulier certaines catégories de malades, qui sont atteints par la contagion.

On retrouvera, sans qu'il soit nécessaire de les marquer au passage, tous ces grands facteurs dans les formules suivantes adoptées au point de vue de l'hygiène publique par M. Jules Renault et qui, tout en répondant pleinement aux exigences de la prophylaxie, — leur application donnant un sentiment de grande sécurité, — réduisent au minimum les ennuis à imposer soit aux familles, soit aux collectivités, dont les membres sont volontiers enclins à n'accepter les inconvénients des mesures de protection que si elles apparaissent, non seulement utiles à l'occasion mais encore tout à fait nécessaires.

1° DANS LES FAMILLES :

a. *Si la surveillance est facile*, répétée (comme dans les milieux aisés, instruits, où l'isolement est réalisable), pas d'injections préventives, sauf aux nourrissons, chez lesquels la diphtérie est d'évolu-

tion plus grave et de dépistage souvent plus malaisé;

b. *Si la surveillance est difficile* (comme dans les familles pauvres où le médecin n'est pas toujours appelé assez souvent, où l'isolement est impraticable et l'hygiène défectueuse), on fera l'injection préventive systématique.

2° DANS LES ÉCOLES ET LES PENSIONNATS. Ici la surveillance est souvent difficile.

L'éclosion d'un cas isolé de diphtérie mettra le médecin en éveil. S'il s'en produit un deuxième, il injectera sans tarder tous les enfants.

3° A L'HOPITAL, la surveillance est réalisée à son maximum et le chef de service a véritablement sous les yeux tous ses petits malades.

Ce n'est que s'il y a menace d'épidémie qu'on injectera tous les enfants. Et, pratiquement, il y a menace lorsque, dans une salle non boxée, on constate deux cas rapprochés de diphtérie.

L'application de la sérothérapie préventive sera plus rigoureuse dans les salles d'enfants très jeunes où la diphtérie est plus à redouter qu'ailleurs. L'apparition d'un cas suffira, en salle non boxée, pour que tous les enfants reçoivent du sérum.

Ces conclusions nous paraissent en pratique devoir être adoptées. Ces mesures sont dans tous les cas d'autant plus faciles à prendre qu'elles ne nécessitent aucun travail délicat et compliqué.

Si, dans un but d'étude, on veut se livrer à des recherches plus précises et aussi plus longues, telles que l'ensemencement collectif et hebdomadaire des gorges, et faire une revision plus complète de l'état bactériologique d'un groupement en surveillance, on peut se convaincre que la présence de porteurs de germes dans une école, si elle incite à ne pas se départir d'une sage méfiance, ne présage pas forcément la menace prochaine d'une épidémie. Ces faits sont d'ailleurs bien connus, et nous avons pu en vérifier l'exactitude, non seulement dans une école, mais même dans une salle boxée de rougeoleux, où à plusieurs reprises la présence de porteurs de germes a pu être notée sans qu'ait éclaté de diphtérie ni sur les porteurs ni sur les autres malades. Aussi nous paraît-il que, même pour cette maladie, les injections préventives *systématiques* ne sont pas indispensables.

Pour conclure, nous dirons qu'il nous paraît inutile de pratiquer l'emploi systématique et généralisé de l'injection préventive, mais qu'il faut la réserver à des cas déterminés et que, de toute manière, toute solution à cette question est subordonnée à l'état de surveillance effective des milieux confiés aux médecin. Au surplus, si, par suite de certaines circonstances, le doute subsiste dans l'esprit du médecin, il devra se décider dans le sens de la prophylaxie sérique.

Quant aux autres moyens dont on dispose pour débarrasser l'organisme des bacilles et le mettre à l'abri des dangers encourus de ce fait, nous serons très brefs sur ce point.

Aux moyens de lavages et d'antisepsie locale préconisés depuis longtemps, M. Robert Rendu a proposé récemment d'adjoindre le traitement de la diphtérie par l'air chaud, qui détruirait *in situ* les bacilles sans dommage pour le malade. Ce moyen serait-il applicable au point de vue prophylactique? Cela est peu probable. Cette pratique peut présenter des avantages dans le traitement de la diphtérie, en détruisant une grande quantité de germes et en agissant favorablement sur la muqueuse; mais il est à présumer qu'elle ne saurait atteindre tous les bacilles cantonnés dans les cryptes amygdaliens et le cavum nasopharyngé.

Relativement aux *sérums*, il faut ici indiquer (mais nous ne pouvons y insister) les sérums thérapeutiques, à double action non seulement *antitoxiques*, mais encore *antimicrobiens*.

Les essais de Podwissotzki, Wassermann, Lipstein n'ont pas donné de résultats définitifs. De même, les recherches d'Ivo Baudi et de l'école italienne.

En Italie, on utilise couramment, dans le traitement de la diphtérie, le sérum bivalent de l'Institut Toscan de Sienne.

En France, on prépare à l'Institut Pasteur du sérum bivalent (à la fois antitoxique et antibactérien) qu'on expérimente actuellement dans quelques services.

On connaît les essais pratiqués avec les pastilles de sérum antimicrobien de Martin pour détruire *in situ* les bacilles de Löffler. On a obtenu de bons résultats, mais on ne peut arriver à débarrasser absolument le cavum et les cryptes amygdaliens de leurs hôtes, parce que le sérum ne peut arriver à leur contact.

Il faudrait évidemment que l'on parvînt à obtenir un sérum franchement bactéricide par injections hypodermiques ou intraveineuses.

Quant aux tentatives de *vaccination*, elles n'ont pas non plus, à l'heure présente, pu faire suffisamment leurs preuves pour passer dans la pratique courante.

Les tentatives d'immunisation de Dzergowski et Boldirew constituent des essais remarquables et courageux, mais sans effet pratique.

Des recherches sur les combinaisons de toxine et antitoxine, antitoxines et corps microbiens, sur les endotoxines bactériennes, sont poursuivis un peu partout et aboutiront sûrement à des conclusions théoriques du plus haut intérêt, probable-

ment aussi à des sanctions pratiques et thérapeutiques.

Les vaccins de Bandi et Gagnoni n'ont pas reçu la consécration du succès.

Parmi les faits récents, il faut signaler les essais de Petruschky, relatifs tout spécialement aux porteurs de germes, qu'il aurait réussis à stériliser dans nombre de cas par des frictions et par des piqûres sous-cutanées d'émulsions de corps bactériens. Enfin, Behring vient d'annoncer qu'il avait résolu le problème de la vaccination antidiphtérique.

Il nous est bien difficile de juger une médication qui n'a pas encore reçu la sanction de la pratique, et dont on ignore encore si elle est dépourvue de tout inconvénient. Si, cependant, les essais qu'on va tenter de sa méthode répondent aux espoirs que suscite, à juste titre, le nom de son promoteur, la vaccinothérapie antidiphtérique pourra modifier sur bien des points la défense sociale contre l'extension de la diphtérie.

I. BANDI, *Centralbl. f. Bakt.*, I. O., t. XXXIII, n° 7. — BOLDIREFF, *Roussk. Wratch*, 27 sept.-10 oct. 1903. — BANDI et GAGNONI, *Riv. Clin. di Ped.*, 1905, p. 746. — W. BRAUN, *Deutsche med. Woch.*, 1913, n° 6. — BEHRING, *XXX*e *Congrès all. de Méd. int.*, Wiesbaden, 15-18 avril 1913 ; — *Sem. Méd.*, 7 mai 1913. — COMBY, *Bull. méd.*, 29 avril 1903. — CAUSSADE et JOLTRAIN (disc. Martin, Rist.), *Soc. méd. hôp.*, 7 fév. 1913. — DRIGALSKI, *Berl. Klin. Woch.*, 11 sept. 1912. — FRANCIONI, *Riv. di Clin. ped.*, août 1907 ; *Rif. med.*, n° 37, 1909. — GUINON, *Bull. Soc. Péd.*, 1901. — JOB et ROUSSEL, *Rev. Méd.*, 1905. — JOB, *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1910. — LESIEUR, *Th. Lyon*, 1902. — LIPSTEIN, *Centr. f. Bakt*, I. O., t. XXXIV. — LÖFFLER, *Klin. Jahrb.*, t. XIX, 1909, p. 497. — LEMOINE, *Soc. méd. hôp.*, 1910. — LINDEMANN, *Arb. a. d. Kaiserges*, t. XXXVI, nov. 1910. — L. MARTIN, *Congrès international* 1900 ; *Soc. Biol.*, 16 mai 1903. ; *Soc. méd. hôp.*, 1904. — MOIZARD, B. *Soc. Péd.*, 1901. — MATHÉ, *Th. Paris*, 1904. — MARFAN, *Leçon clin. sur la diphtérie*, 1905. — MÉRY, B. WEILL-HALLÉ et PARTURIER, *Soc. méd. hôp.*, 1909. — NETTER, BERGERON et BOURGES, *Acad. Méd.*, 1902. — NETTER et BOURGES, *Rev. hyg.*, 1902. — H. PRIP, *Zeits. f. Hyg.*, 1901. — PETRUSCHKY, *Centr. f. Bakt.*, t. XLIII, p. 691. ; t. LIII, p. 146 ; t. LVI, p. 44. — ROUSSEL et MALARD, *Rev. Hyg.* oct. 1910. — ROUSSEL, LESTERLIN et SICRE, *Arch. méd. et pharm. mil.* 1910. — SIMONIN et BENOIT, *Rev. Méd.*, 1898. — SEVESTRE, *Rev. mal. enf.*, 1902. — SACQUÉPÉE, *Bull. Inst. Pasteur*, 1910. — *Rev. Hyg.* 1912. — SOBERNHEIM, *Berl. Klin. Woch.*, 1912. — TJADEN, *Dstch. Arch. f. Klin. med.*, 1907. — WEILL-HALLÉ et LEMAIRE, *Soc. biol.*, 21 juillet 1906 ; *Sem. méd.*, 15 sept. 1909. — ZÜPPINGER, *Wien. Klin. Woch.*, 1904.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1913.

Anémie pernicieuse cryptogénétique avec hémolsysinhémie et fragilité globulaire alternantes. Présence constante de l'isosensibilisatrice dans le sérum. — Résistance à l'action de la sensibilisatrice hémolytique des hématies provenant d'individus dont le sérum est doué de propriétés isolytiques. — par F. WIDAL et R.-J. WEISSENBACH.

L'étude systématique des propriétés lytiques du sérum et de la résistance globulaire, chez une femme de cinquante-cinq ans atteinte d'anémie pernicieuse cryptogénétique de type métaplastique nous a permis de relever plusieurs particularités intéressantes sur les rapports des propriétés humorales et globulaires et l'évolution de la déglobulisation.

On notait par intermittence l'existence d'une isolysine dans le sérum et l'apparition de fragilité globulaire. Il existe dans cette observation un parallélisme rigoureux entre l'apparition de la fragilité globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium et les poussées de déglobulisation. L'apparition de la fragilité globulaire alterne avec la présence de l'isolysine dans le sérum. Toutefois la disparition du pouvoir hémolytique du sérum coïncidant avec l'apparition de la fragilité gobulaire, ne peut être, dans ce cas, un argument en faveur de la fixation de l'hémolysine libre sur les globules ainsi fragilisés. Une technique appropriée permet de déceler, même à ce moment, la présence dans le sérum de la sensibilisatrice hémolytique.

En étudiant les propriétés hémolytiques du sérum de notre malade sur différents échantillons de globules rouges humains, nous avons pu mettre en évidence le fait suivant vérifié pour toute une série d'autres cas : les hématies provenant d'un individu, dont le sérum possède, au même moment, des propriétés isohémolytiques ou isosensibilisatrices ne sont pas hémolysées par le sérum d'autres individus présentant mêmes propriétés. Il ne semble pas exister de rapport direct entre la présence d'une isolysine sanguine, la résistance globulaire à l'isolysine et l'hyperrésistance aux solutions hypotoniques. La notion de la résistance des hématies à l'action de l'isosensibilisatrice hémolytique établit au cours d'états pathologiques sanguins analogues, l'existeuce, à côté de ressemblances anatomiques, de ressemblances biologiques entre globules d'une part et sérums d'autre part, créant de véritables équilibres pathologiques.

La constante d'Ambard chez les cardiaques. — M. MERKLEN a constaté que la constante d'Ambard était élevée chez les aortiques albuminuriques, souvent élevée chez les aortiques non albuminuriques, quelquefois chez les urétraux albuminuriques (ainsi on pourrait distinguer l'albuminurie par stase rénale ou par lésion rénale). Chez les urétraux non albuminuriques, la constante est parfois un peu élevée.

M. WIDAL demande à M. Merklen s'il n'as pas souvent constaté des discordances entre l'urée du sérum et la constante d'Ambard. D'après les recherches que M. Widal poursuit actuellement avec ses élèves, MM. André Weill, Ménard et Pasteur Vallery-Radot, il résulte que chez les brightiques azotémiques le coefficient d'Ambard ne croît pas proportionnellement au chiffre du sérum. A propos de la communication de M. Merklen, il cite le cas d'un asystolique dont le chiffre d'urée demeurait à peu près fixe, oscillant entre 2gr,28 et 2gr,45 et dont le cofficient d'Ambard, pris presque jour par jour, présentait de variations considérables (de 0,90 à 0,22). La découverte d'Ambard est une des plus belles découvertes de physiologie rénale ; mais s'il existe une constante pour l'individu normal, il n'en est plus de même quand le rein est lésé. Étant données, d'autre part, toutes les causes d'erreur qui peuvent intervenir lorsqu'on établit le coefficient d'Ambard, M. Widal propose de revenir au simple dosage de l'urée du sang. C'est, à l'heure actuelle, la seule pratique qui puisse donner des renseignements certains, c'est en même temps la plus simple.

M. JOSUÉ avec M. Belloir a observé chez des asystoliques des différences souvent très notables entre le chiffre

d'urée et le chiffre du coefficient d'Ambard. Il est donc du même avis que M. Widal : il faut en revenir au simple dosage de l'urée du sang.

M. Rathery a observé au cours d'un néphrite chronique le coefficient d'Ambard devenir progressivement plus élevé alors que la quantité d'urée du sérum diminuait et que l'état du malade devenait meilleur.

Cette observation vient confirmer encore ce que soutenait M. Widal : seul le dosage de l'urée du sérum donne des renseignements certains et permet de suivre l'évolution de l'azotémie.

Pigmentation des muqueuses d'origine ethnique. — Suivant M. Crouzon, on peut distinguer 3 groupes de pigmentation des muqueuses : la pigmentation d'origine addisonnienne, celle d'origine ethnique, enfin les dyschromies évolutives d'origine inconnue. L'auteur présente un individu présentant une pigmentation du second groupe.

Vertige de Ménière. Sa nature syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herscheiner. — M. Milian est d'avis que le vertige est le plus souvent d'origine labyrinthique. En dehors des épreuves spéciales que les spécialistes seuls peuvent pratiquer, il existe plusieurs signes cliniques d'*oreilles*, diminution de l'acuité qu'il faut mettre en évidence par l'épreuve de la montre, provocation du vertige par le mouvement, particulièrement par le mouvement de la tête.

L'origine syphilitique d'un vertige labyrinthique doit toujours être soupçonnée avant tout autre, car le nerf auditif est plus fréquemment touché par la syphilis que le nerf optique. La réaction de Wassermann est souvent négative. Le traitement des épreuves est le seul mode de démonstration. Le mercure n'a qu'une action médiocre. L'action du 606 sur le vertige est au contraire extraordinaire. Le vertige cesse brusquement dès le lendemain de l'injection. Par contre, les injections peuvent s'accompagner d'une violente réaction : *surdité*, vomissements, céphalée, qui constitue une réaction de Herscheimer interne, portant sur le nerf auditif et non pas une réaction d'intolérance. Il importe donc de passer outre et de continuer le traitement en prenant seulement la précaution de graduer les doses avec la plus grande prudence sous peine d'accidents.

Traitement local de l'angine de Vincent par le salvarsan. — M. de L. Renon et Desbouis ont eu dans un cas les meilleurs résultats.

Réinfection syphilitique (*présentation de malade*), par M. Queyrat.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 juillet 1913.

Transfusion du sang. — A propos du mémoire de M. Guillot et Dehelly, M. Robineau dit n'avoir rencontré que deux cas qui lui semblèrent justiciables de la transfusion. Et encore dans l'un la malade a-t-elle guéri sans que la transfusion soit faite.

Dans l'autre il s'agissait d'un homme de 38 ans, porteur d'hémorroïdes anciennes, entré à l'hôpital dans un état d'anémie intense à la suite d'hémorragies quotidiennes depuis un mois. Les hémorragies cèdent rapidement aux injections de sérum, mais l'état général continue à s'aggraver. Le malade complètement décoloré est pris de dyspnée et reste inerte.

On fait la transfusion le 4 juillet. Au bout de treize minutes apparaît un légère coloration. Pendant les huit jours qui suivent, l'état du malade s'améliore, la respiration devient normale et brusquement, en deux jours de temps, il se produit une amélioration telle que le malade sort guéri.

Le nombre des globules, de 1 115 000 avant la transfusion, est passé une demi-heure après à 2 840 000. Dans les dix jours qui ont suivi, il a décru régulièrement jusqu'à 1 240 000 et est revenu le 22 juillet à 3 768 000.

Le taux de l'hémoglobine, par contre, n'a pas subi cette même décroissance : de 25 p. 100 avant la transfusion, il est actuellement de 70 p. 100, sans être redescendu au-dessous de 50 p. 100.

M. Robineau ne retient comme indication de la transfusion, que les anémies profondes.

Traitement de l'Appendicite. — M. Ombredanne signale le danger de la temporisation, en particulier chez l'enfant. Le traitement sévère par la glace peut sembler arrêter l'évolution d'une péritonite généralisée qui continue, et, lorsque l'organisme cède et que surviennent les accidents de ce qu'on a appelé les péritonites secondaires, l'interveution arrive trop tard.

Actuellement, il opère immédiatement toutes les appendicites vues dans les trente-six premières heures. Il intervient également lorsqu'il est appelé vers le cinquième jour si la température persiste et le pouls reste rapide. Il a obtenu d'excellents résultats sans drainer, en continuant le traitement par la glace après l'intervention.

M. Riche estime que le traitement de choix est l'intervention dès le début, qu'on doit opérer toutes les appendicites vues dans les trente-six et même dans les quarante-huit premières heures, et que c'est dans ce sens qu'il faut faire l'éducation des médecins.

M. Faure estime que le chirurgien ne voyant généralement le malade qu'en plein refroidissement, il vaut mieux attendre si l'état du malade reste bon. Dans les cas devenant graves vers le quatrième ou cinquième jour, il faut intervenir sans retard, même dans les cas désespérés.

Lorsqu'on est appelé au début, il est d'avis d'opérer immédiatement, surtout si l'état du pouls semble devoir indiquer une crise grave. Si l'on a attendu, il faut être prêt à intervenir dès qu'apparaît une aggravation même légère vers le quatrième ou cinquième jour.

M. Broca reste partisan de l'intervention à froid pour plusieurs raisons.

En premier lieu, le chirurgien est presque toujours appelé trop tard. Ensuite le diagnostic au début et même au quatrième ou cinquième jour n'est pas toujours facile, en particulier chez l'enfant, avec une crise vermineuse, une pneumonie, une méningite. Enfin on observe des décès, même chez les malades opérés dans les vingt-quatre heures qui suivent le début de la crise.

Il est donc partisan, tout en reconnaissant les succès obtenus par l'intervention précoce, de refroidir sous surveillance, en se tenant prêt à intervenir lorsqu'apparaît une indication.

Chirurgie de guerre. — M. Jacob lit un rapport de M. Cadenat et Kourteloff sur les cas de chirurgie de guerre qu'ils ont observés à Sofia.

Des très nombreuses observations des auteurs, observations conformes d'ailleurs aux faits observés au cours des guerres récentes, le rapporteur tire les conclusions suivantes :

Importance capitale du premier pansement ;

Effets néfastes des longues évacuations ;

Indication de conserver le plus possible dans les blessures des membres ;

Indication de s'abstenir d'extraire les corps étrangers ou en tout cas de retarder le plus possible les interventions.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LE

RÉGIME PLURIFRUITARIEN DANS LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES ET LE MAL DE BRIGHT

PAR

le Dr H. SURMONT,

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

La pratique médicale se tourne de plus en plus vers l'emploi des agents physiques et diététiques dans la cure des maladies, et il est bien certain que ces agents thérapeutiques sont loin d'avoir donné jusqu'ici tous les résultats que l'on est légitimement en droit d'attendre d'eux.

Je désire, dans ce court travail, appeler l'attention des cliniciens sur un moyen diététique de traitement des cardiopathies artérielles et du mal de Bright, auquel j'ai personnellement recours depuis trois ans. Depuis ce temps, j'ai eu l'occasion de le recommander à un certain nombre de confrères de la région du Nord qui en ont obtenu comme moi les résultats les meilleurs : il mérite d'être vulgarisé à cause des services éclatants qu'il est susceptible de rendre. Ce moyen n'est autre que le régime plurifruitarien intégral.

1° Composition du régime. — Le régime que j'utilise ne consiste pas dans l'emploi d'un fruit déterminé, quel qu'il soit : ce n'est ni une cure de raisins, ni une cure de fraises, ni toute autre analogue, mais une cure mixte qui utilise un aussi grand nombre de fruits que possible. Pour cela, on emploie les fruits frais que fournit la saison, fraises, cerises, groseilles, prunes, abricots, pêches, raisin, aussi bien que les fruits de garde, pommes, poires, oranges, mandarines, bananes, ou les fruits secs, noix, amandes, noisettes, dattes, figues. Les fruits sont utilisés de préférence crus ; on peut à volonté les additionner ou non de sucre en poudre. On ne fait cuire que ceux que le malade est incapable de prendre crus, ce qui se rencontre parfois, mais beaucoup plus rarement qu'on ne le supposerait *à priori*, même chez les nombreux artério-scléreux qui sont atteints d'hyperchlorhydrie secondaire par insuffisance de l'élimination chlorée rénale ; la cuisson est encore nécessaire pour les sujets qui n'ont plus de dents pour manger pommes ou poires, mais, dans ces cas, mieux vaut se rabattre sur les fruits rouges, ou l'été, sur les pêches, les abricots, les prunes, et plus tard sur les oranges, les mandarines, les bananes qu'on peut se procurer maintenant en toutes saisons ou à peu près. Les fruits secs peuvent être râpés ou broyés.... On peut enfin utiliser comme agent de cure le jus de raisin pasteurisé à la dose de 300 à 350 grammes par jour ; pur ou coupé d'eau, il fait une boisson fort agréable ; en quantité plus élevée, il a parfois des effets laxatifs trop accusés, et le plus souvent cette dose est suffisante, car les sujets mis au régime plurifruitarien éprouvent peu la sensation de soif.

De ces divers fruits, le malade mange la quantité qui lui plaît ; il ordonne ses repas comme il l'entend, fait à son gré trois, quatre ou cinq repas. Aussi s'habitue-t-il d'ordinaire très vite à son régime.

2° Indications du régime plurifruitarien. — Ainsi composé, le régime plurifruitarien est indiqué chez les artério-scléreux de toutes formes cliniques, c'est-à-dire chez les aortiques, soit simples, soit angineux, soit sujets à l'œdème pulmonaire, chez les myocarditiques, chez les rénaux. Je l'ai vu ressusciter littéralement des sujets de cet ordre arrivés à la phase asystolique et chez lesquels la diète lactée et les médicaments cardiotoniques ou diurétiques n'agissaient plus. Naturellement le régime agit beaucoup mieux et beaucoup plus vite chez les malades atteints à un degré moins avancé. Toutefois les résultats qu'il fournit sont tels que je ne crains pas de demander aux médecins qui hésiteraient à l'employer, de faire leurs premiers essais chez des malades chez lesquels la cure classique ne donne pas ou ne donne plus de résultats.

3° Mise en train du régime. — La mise en train du régime dépend de la gravité de l'état du malade au moment où la cure est commencée. Si la situation est très grave, je commence à l'ordinaire par une diète hydrique absolue d'une, de deux ou de trois fois vingt-quatre heures. La plupart des médecins savent maintenant les avantages énormes que présente la diète hydrique absolue dans la cure des états toxiques liés à un mauvais fonctionnement de l'appareil circulatoire et de l'appareil rénal. Ce moyen de traitement merveilleux ne donne pas toujours les résultats qu'on est en droit d'en attendre, parce qu'il n'est pas toujours méthodiquement utilisé.

Pour qu'il donne toute satisfaction, trois conditions sont essentielles : maintenir le malade au repos complet au lit ; lui faire prendre l'eau à petites doses, 50 grammes par exemple, répétées très régulièrement, soit de demi-heure en demi heure ; en troisième lieu, si l'eau froide est mal tolérée, la donner chaude ou faire suivre son absorption de l'application permanente de compresses chaudes au niveau du creux épigastrique, ou combiner ces deux moyens.

La quantité optima pour un adulte que l'on veut garder à la ration d'entretien est par jour

d'un kilogramme 500 de fruits crus, et de 500 à 400 grammes de fruits huileux (amandes fraîches ou conservées, noix, noisettes) ou conservés (pruneaux, raisins secs, dattes, figues).

Les eaux auxquelles il convient spécialement d'avoir recours pour cette cure sont les eaux d'Évian, Vittel, Contrexéville ou Martigny, qu'on fait chauffer au bain-marie quand elles sont mal tolérées froides.

Quand on commence la cure hydrique le matin, il est rare que, dès le soir, les accidents ne soient pas déjà amendés; il est rare, en particulier, que la dyspnée de décubitus, qui empêchait le malade de séjourner au lit, ne disparaisse pas dès le premier soir suffisamment pour lui permettre de séjourner au lit, et dès le deuxième soir pour lui permettre de dormir complètement.

Après un, deux, trois jours de diète hydrique selon la gravité de la situation, on installe le régime plurifruitarien intégral; si le malade est moins souffrant, on l'installe d'emblée.

Je le répète, le malade reste libre du choix des fruits qu'il utilisera, et de la façon dont il repartira ses repas dans la journée. Cependant la méthode de choix me paraît être de lui faire faire un petit repas toutes les quatre heures. Il est nécessaire d'insister auprès du malade et de la famille sur l'intérêt qu'il y a à varier autant que possible l'alimentation fruitarienne, non seulement chaque jour, mais aux divers repas de la journée, et même au cours d'un même repas.

Le régime est habituellement bien accepté, même des malades qui déclarent ne pas aimer les fruits; le soulagement qu'ils éprouvent est tel qu'au bout de quelques jours il sont complètement convertis et ne réclament pas de changement.

Les fruits crus peuvent être pris avec du sucre en poudre, ainsi que nous l'avons déjà dit. On peut aussi sans inconvénient donner aux sujets qui le désirent une ou deux tasses d'infusions chaudes dans la journée, café noir, thé, camomille, tilleul, etc. Comme boisson froide, je donne la préférence à l'eau d'Évian pure ou coupée de jus de raisin stérilisé.

4° **Durée et surveillance du régime.** — Le régime plurifruitarien intégral peut être continué sans inconvénient pendant assez longtemps; le mieux est de ne pas le modifier avant la troisième ou la quatrième semaine.

Chez les obèses ou chez les malades infiltrés, on peut, en insistant surtout sur les fruits crus et frais, obtenir une diminution de poids considérable; chez les sujets déjà amaigris ou fatigués, chez lesquels on craint une diminution de poids, on fait entrer plus largement dans la ration, les dattes, les figues, les noisettes, les noix, les amandes, et l'on peut de cette façon non seulement poursuivre la cure sans diminution sensible de poids, mais même obtenir des augmentations de poids; celles-ci s'obtiennent aisément lorsque, après quelque temps, le régime plurifruitarien peut être mitigé par l'emploi de pain et de beurre.

EXEMPLE. — Jules F..., soixante-sept ans, artériosclérose généralisée avec grosse aorte (6cm,2 à l'orthodiographe); petit ictus avec hémiplégie passagère il y a quelques semaines, bourdonnements d'oreille, vertiges, etc. *Le 8 novembre*, installation du régime plurifruitarien avec addition de 100 grammes de pain grillé et 50 grammes de beurre dessalé...; le malade mange beaucoup de figues pour lesquelles il a une prédilection marquée; *le 20 novembre*, tous les troubles subjectifs ont disparu et le sujet a grossi d'un kilogramme.

L'indigestion gastrique avec rejet des fruits ingérés et vomissements hyperchlorhydriques est exceptionnelle: elle ne se rencontre guère que chez les chlorurémiques qui font de l'hyperchlorhydrie de suppléance. Cet accident est beaucoup plus rare qu'on ne pourrait le supposer. C'est un fait d'observation que les hyperchlorhydriques, qui supportent mal les fruits crus dans l'alimentation mixte, les supportent beaucoup mieux dans l'alimentation fruitarienne intégrale dont il est ici question. En tout cas, chez les malades de cet ordre, on aura soin, au début de la cure, pour tâter leur susceptibilité gastrique, de ne prescrire que des fruits bien mûrs, non acides, tels que les reines-Claude, les mandarines, les bananes, les fruits conservés et les fruits secs. Après quelques jours, on pourra généralement élargir la liste des fruits autorisés.

La diarrhée se rencontre également quelquefois; il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer ici qu'elle est, chez les malades auxquels s'adresse le régime plurifruitarien intégral, plus souvent un avantage qu'un inconvénient; toutefois, si elle est très marquée, on diminuera la quantité de fruits crus pour augmenter la quantité de fruits conservés secs ou sucrés. Je n'ai jamais rencontré de difficultés de ce fait.

Par crainte de troubles digestifs, le malade et son entourage hésitent souvent à ingérer une quantité suffisante de fruits; il faut surveiller la cure à cet égard et ne pas reculer devant les doses de 1200 ou 1500 grammes de fruits crus et de 400 à 500 grammes de fruits conservés ou secs qui sont souvent nécessaires pour calmer la faim des malades. Un exemple fera mieux comprendre la marche de la cure:

G... B., soixante et un ans, tabétique, artério-scléreux, intoxiqué de longue date par toutes sortes d'analgésiques en particulier le pyramidon, myocarditique, asystolique

en état d'anasarque, ne réagit plus à aucun tonicardiaque. *Le* 8 *mai*, suppression de tout médicament, repos complet au lit, trois jours de diète hydrique pendant lesquels le malade absorbe $4^{l},2$ d'eau d'Évian et urine $5^{l},75$; diminution de l'œdème, une seule crise de dyspnée nocturne le deuxième jour. Rien le troisième. *Du 11 au 19 mai*, inclusivement régime plurifruitarien intégral. En dehors d'une bouteille d'eau d'Évian, d'une tasse de café à midi, d'une tasse de tilleul le soir, le malade a de lui-même, en quatre ou cinq repas, consommé les quan-

NATURE des aliments.	11 mai.	12 mai.	13 mai.	14 mai.	15 mai.	16 mai.	17 mai.	18 mai.	19 mai.
Cerises (grammes)........	250	125	250	250	65	250			
Bananes (nombre)........	10	9	10	12	12	12	13	12	9
Oranges (nombre).........	3	4	5	2	4	4	5	2	3
Pommes (nombre).........	3	4	4	6	7	7	11		7
Fraises (grammes)........	125							125	125
Dattes (nombre)..........	8	18	20	26	18	18	31	28	11
Pruneaux (nombre).......	8	14	22	14		6	27	21	17
Raisin sec...............	+	+	+	0	+	0	+	+	+
Figues sèches (nombre)....					7	3	8		7

tités de fruits indiquées dans le tableau ci-joint, régime installé selon les ressources d'une petite ville de province.

Le 20 mai, diète hydrique ; *du 21 mai au 29 mai* inclusivement, régime plurifruitarien comme précédemment ; *le 30 mai*, vingt-quatre heures de diète hydrique ; *le 31 mai*, installation du régime fruito-végétarien.

Les effets du traitement ont été les suivants : les œdèmes ont complètement disparu ainsi que la dyspnée ; le malade, confiné au lit depuis des semaines, sort pour la première fois le *4 juin* ; l'arythmie persiste, bien entendu, mais le myocarde est redevenu sensible à la digitale, à la théobromine et à l'iodure de caféine, antérieurement tout à fait dépourvus d'action ; c'est ainsi que la macération de poudre de feuilles de digitale, donnée prudemment à la dose de 30 centigrammes le 13 mai, de 20 centigrammes le 14 et le 15, donnait ce jour-là une diurèse de trois litres avec le régime indiqué plus haut...

Chez les malades qui ne digèrent vraiment pas les fruits crus et chez lesquels on est obligé de se contenter des fruits conservés et secs, on observe parfois une tendance à la constipation, à laquelle on remédiera par l'emploi d'une quantité plus large de jus de raisin stérilisé.

Lorsque l'on juge utile de modifier le régime suivi par le malade, soit que celui-ci s'en fatigue, soit que le résultat thérapeutique cherché soit obtenu, on se trouvera bien d'ajouter d'abord aux fruits, du pain et du beurre. Pain et beurre seront utilisés, soit salés, à l'ordinaire, soit déchlorurés, selon les indications particulières fournies par l'état du malade. Cette addition permet habituellement de maintenir le malade sans modification de poids. Une dizaine de jours de ce régime font parfois beaucoup plus et sont très bien tolérés.

A ce moment, on ajoutera à la ration du malade, soit de l'albumine, sous la forme d'un litre de lait et de deux œufs, soit à la fois de l'albumine et des végétaux.

Cette addition se fera d'abord au repas de midi, puis à deux repas : celui de midi et celui du soir, si le malade ne se couche pas de bonne heure ; celui du midi et celui du matin s'il se couche tôt. Le troisième repas restant exclusivement composé de pain, de beurre et de fruits.

Ce régime lacto-ovo-fruito-végétarien peut être continué pendant des mois sans aucune espèce d'inconvénient ; en le réglant selon les indications de chaque cas, on peut avec lui maintenir facilement les malades en équilibre de poids et de forces.

5° **Mode d'action du régime.** — Le mode d'action du régime plurifruitarien est multiple.

1° On peut à volonté fournir à l'économie avec ce régime le nombre de calories qu'on désire lui (apporter) et en faire, soit un régime insuffisant, ce qui est d'ordinaire le plus avantageux dans les premiers jours de la cure, soit un régime suffisant et même excédent, quand on emprunte aux fruits desséchés (dattes, figues, pommes tapées, pruneaux secs, raisins secs) ou secs (noix, amandes, etc.) une part importante de la ration journalière, et surtout quand l'état du sujet permet l'addition de sucre, de pain, de beurre.

2° Le régime plurifruitarien agit par son action laxative, si utile chez les artério-scléreux, action qu'on peut graduer selon les indications particulières de chaque cas.

3° Il agit par son action diurétique bien connue autant et plus utile aux artério-scléreux que son action laxative.

4° Le régime plurifruitarien a aussi une action d'alcalinisation qui est extrêmement importante chez les artério-scléreux. Beaucoup de ces malades sont arrivés à l'artério-sclérose par la sédentarité, l'abus de l'alimentation carnée, l'uricémie, toutes causes non douteuses d'acidification des humeurs. A cet égard, la cure d'alcalinisation qu'est le régime fruitarien ne peut donc qu'être extrêmement utile ; mais, il y a plus, lorsque les malades

de cette catégorie sont arrivés à un degré avancé de l'affection, ou bien leur alimentation est très diminuée et ils font plus ou moins de l'autophagie, ou bien ils sont soumis au régime lacté : or le régime lacté de même que l'autophagie sont de nouvelles sources d'acidification des humeurs. De ce chef viennent s'ajouter aux indications primitives de la cure plurifruitarienne chez les artério-scléreux les indications secondaires tirées de la nécessité de combattre au bout d'un certain temps les effets fâcheux de la diète absolue ou lactée.

5° Le régime plurifruitarien nous semble aussi avoir une partie de ses effets heureux expliqués par la multiplicité des aliments minéraux qu'il apporte à l'économie. C'est un fait bien connu des cliniciens que le régime lacté intégral, tel qu'il est souvent imposé aux artério-scléreux, est au bout d'un certain temps une cause d'anémie pour l'organisme. Il en est ainsi du reste de tous les régimes univoques, quels qu'ils soient, lorsqu'ils sont prolongés trop longtemps. C'est en partie parce qu'au bout d'un certain temps un aliment unique, même complet comme le lait, est incapable d'apporter à l'économie, non pas l'albumine, la graisse ou les hydrates de carbone dont elle a besoin, mais la multiplicité des aliments minéraux qui lui sont utiles ou indispensables. A cet égard, le régime plurifruitarien, en apportant à l'artério-scléreux depuis longtemps au régime lacté toute une série de substances minérales dont son organisme est depuis longtemps insuffisamment pourvu, amène probablement cette sorte de revivification des tissus et en particulier du myocarde, qui explique en partie les résultats véritablement extraordinaires auxquels le clinicien assiste parfois, résultats que je ne puis mieux comparer qu'à ceux que l'on observe chez les jeunes enfants laissés trop longtemps à l'alimentation lactée et auxquels on donne du jus de fruits ou de la viande crue.

6° Achloruré aussi longtemps qu'il est intégral, le régime plurifruitarien reste hypochloruré au degré désiré lorsqu'on permet le pain, le beurre, le lait.

7° Il est bien manifeste au point de vue clinique que la plupart des artérioscléreux sont surtout et avant tout des auto-intoxiqués, particulièrement des auto-intoxiqués par les divers produits de désassimilation azotée, qui se traduisent par la rétention azotémique. Or, à ce point de vue, par la quantité presque nulle d'albumine qu'il apporte dans la ration alimentaire du malade, le régime plurifruitarien est le régime idéal de l'azotémique. Antitoxique au premier chef par la réduction de l'apport d'albumine, il est antitoxique par son action laxative et diurétique, il est antitoxique par son action anti-acide, il est antitoxique par la très faible putrescibilité des résidus intestinaux qu'il laisse ; de sorte qu'il semble qu'en somme l'action antitoxique du régime plurifruitarien, qu'elle soit directe ou indirecte, reste son action dominante.

En fait et quelle que soit la valeur particulière dans chaque cas de chacun des éléments de son action, le régime plurifruitarien intégral dans la cure de l'artério-sclérose, des cardiopathies dites artérielles, et du mal de Bright, est susceptible de rendre les plus grands services, même quand les diététiques usuelles ne donnent plus de résultats ; il mérite d'être connu davantage et, dans ces divers états pathologiques, apporte une ressource de plus et non des moindres dans une thérapeutique déjà fort en progrès depuis quelques années.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES
(Hôpital Saint-Louis) (1).

SPOROTRICHOSE PHARYNGÉE PRIMITIVE

FORME NOUVELLE DE SPOROTRICHOSE DES MUQUEUSES

DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, IMPORTANCE PRATIQUE

PAR

H. GOUGEROT, et Paul QUELLIEN.

L'observation de la malade que je vous présente est si importante au point de vue pratique qu'elle mérite d'être rapportée avec quelques détails diagnostiques et thérapeutiques (2). Un jour qu'ayant l'honneur de remplacer M. le professeur Gaucher je terminais une conférence sur les dermatites végétantes (3), j'eus la grande satisfaction d'entendre le Dr Quellien me résumer l'histoire de cette malade et confirmer ce que je ne cesse de répéter depuis 1906.

Je venais de répéter que l'on doit aujourd'hui penser aux mycoses devant tous les cas qui autrefois n'éveillaient dans l'esprit du médecin que l'idée de tuberculose ou de syphilis; que,

(1) Présentations de malades du lundi, salle Saint-Louis, Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté (Prof. E. GAUCHER). Conférence recueillie par le Dr A. F.

(2) Pour l'étude d'ensemble de ces mycoses, voir notre livre: DE BEURMANN et GOUGEROT, Les Sporotrichoses (F. Alcan et R. Lisbonne, éditeurs, Paris, 1912).

(3) Nous avions essayé de démontrer que les dermatites végétantes et verruqueuses représentent un syndrome anatomo-clinique dû à des causes diverses : tuberculose, sporotrichose, etc...; nous avions souligné l'importance du diagnostic de sporotrichose verruqueuse à propos d'une observation personnelle.

même en dehors du diagnostic bactériologique, pourtant si facile et à la portée du praticien le plus isolé, on doit, dans les cas douteux, tenter un traitement d'épreuve ioduré, comme on fait un traitement mercuriel pour vérifier un diagnostic de syphilis.

***

OBSERVATION. — Peut-on trouver plus bel exemple confirmatif que cette malade?

Atteinte de sporotrichose ulcéreuse du pharynx, elle était condamnée comme tuberculeuse par les spécialistes les plus réputés de Paris; déjà elle se cachectisait. Notre confrère le Dr Quellien pense systématiquement à une mycose ; n'ayant pas les tubes de culture pour faire l'ensemencement, il passe outre et il tente le traitement ioduré d'épreuve. En quinze jours, cette malade dont on escomptait la fin renaît à la vie; en six semaines, elle est complètement guérie.

Voici, résumée en quelques mots, cette histoire si intéressante.

Mme H..., 51 ans, habitant la campagne, n'a jamais été malade. Les lésions pharyngées furent sa première maladie.

Elle n'a jamais eu de symptômes de syphilis; mariée à vingt ans, elle a eu deux filles toutes deux bien portantes et n'a jamais eu de fausse couche. Pourtant l'examen complet de cette malade révélera des stigmates d'hérédosyphilis : dents mal rangées, taches de choroïdite pigmentaire (Antonelli). La réaction de Wassermann, qui, avec un excellent antigène de foie hérédo-syphilitique est presque négative (H^6) et aurait pu passer inaperçue, est positive avec l'antigène de Desmoulière (1). Peut-être ces stigmates d'hérédosyphilis ont-ils contribué à favoriser l'erreur de diagnostic qui a été faite de cette sporotrichose avec une syphilis.

La malade n'a jamais été suspecte de tuberculose; elle n'a jamais eu de bronchite. Elle avait seulement maigri et pâli, et peut-être cette altération de l'état général fut-elle cause de l'erreur de diagnostic avec des ulcérations tuberculeuses. Les lésions pharyngées commencèrent en août 1911. La malade se plaignit de sensations désagréables au fond de la gorge, de gêne pour avaler. Un médecin consulté parla de pharyngite granuleuse et conseilla des badigeonnages iodés. Il faut remarquer que précisément les sporotrichosides muqueuses affectionnent cet aspect « granuleux » et « bourgeonnant ».

Les accidents, loin de s'améliorer, s'aggravent lentement. Un spécialiste consulté croit à la syphilis et prescrit un traitement mercuriel qui reste inefficace.

Un autre oto-rhino-laryngologiste croit à la tuberculose, prescrit l'arséniate de soude, fait et refait des badigeonnages à l'acide lactique qui restent sans effet.

Les lésions continuaient de s'aggraver ; l'amaigrissement s'accentuait ; la malade de 56 kilos était tombée à 47kg,5, perdant 8kg,5 ; l'état général était mauvais, l'appétit diminuait. On avait porté le plus sombre pronostic.

Le Dr Quellien voit la malade en mars 1912 ; elle est pâle, amaigrie, très affaiblie, et souffre vivement de ses lésions pharyngées ; elle ne peut avaler aucun aliment solide ni liquide : les aliments « brûlent » au passage et refluent le plus souvent par le nez. Les douleurs troublent le sommeil. La paroi postérieure pharyngée présente une large surface ulcérée à bords irréguliers, qui atteint le pilier postérieur droit et s'arrête à 5 à 6 millimètres du pilier postérieur gauche, remonte jusqu'au cavum et descend jusque vers l'œsophage en une coulée amincie. Le fond est grisâtre, sanieux, donnant l'impression de mucopus adhérent. L'haleine n'est pas fétide, les ganglions sont indemnes; à peine les ganglions sous-maxillaires sont-ils perceptibles.

Sur les autres muqueuses et sur le tégument cutané, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune lésion. L'étude des viscères ne décèle aucun trouble.

Le Dr Quellien pense à une mycose et ce diagnostic sauve la malade. En effet, il ordonne 4 grammes d'iodure de potassium par jour en ingestion, des badigeonnages iodés et des gargarismes résorciués. Sous l'influence de ce traitement si simple, *en quinze jours*, je souligne eu quinze jours, *l'amélioration est surprenante* : l'ulcération se déterge et se cicatrise; le fond ulcéreux se comble, prend l'aspect granuleux rose de bon aloi d'une plaie qui se répare; les douleurs cessent, le sommeil redevient normal, l'appétit revient, la malade se sent renaître; en quinze jours, elle engraisse de 1.500 grammes. C'est, vous le voyez, une véritable résurrection d'une malade condamnée comme tuberculeuse.

Les semaines suivantes, la guérison se complète; en octobre 1912, six semaines après le début du traitement ioduré, elle était définitive. En décembre 1912, la malade avait repris son poids habituel de 56 kilos, elle vaque à ses occupations avec la même activité qu'autrefois (elle est vendeuse de tripes); elle a, en un mot, retrouvé sa bonne santé antérieure. En janvier 1913, quand nous voyons la malade, à peine reste-t-il une ébauche de nasonnement, surtout le soir après la fatigue de la journée, et de la maladresse du voile du palais, sans doute parce qu'il est tiraillé par des adhérences ; la paroi pharyngée semble presque normale, tant la cicatrice est fine; il faut être prévenu pour distinguer la cicatrice pharyngée fine et plane à bords irréguliers.

Ce n'est qu'après guérison complète que les examens bactériologiques vinrent confirmer le diagnostic de sporotrichose si judicieusement porté par notre confrère : les cultures sur gélose Sabouraud du mucus pharyngé prélevé sur la paroi pharyngée et dans la logette amygdalienne gauche donnent deux et une colonies de *Sporotrichum Beurmanni* (les ensemencements du côté droit du pharynx restent négatifs) ; le sérum donne une sporo-agglutination de Widal et Abrami positive à $\frac{1}{200}$ et une réaction de fixation du complément positive totale.

Le diagnostic rétrospectif de sporotrichose ne fait donc aucun doute.

En résumé :

Pendant plusieurs mois, on fait une erreur de diagnostic et de traitement : on croit à la syphilis, puis à la tuberculose, l'affection s'aggrave, l'état général devient alarmant ;

Le soupçon d'une mycose vient à l'esprit d'un médecin avisé ; le traitement ioduré est aussitôt

(1) Il en est ainsi dans la plupart des cas d'hérédo-syphilis *latente*. Négative ou presque négative avec les meilleurs antigènes de foie hérédo-syphilitique, la réaction est positive avec l'antigène de Desmoulière. C'est dire toute la sensibilité de ce nouvel antigène formé, on le sait, d'extrait éthéré de foie macéré dans l'alcool et enrichi de cholestérine.

institué, la guérison est merveilleusement rapide ;

Lorsque la malade est guérie et que l'on cherche à confirmer le diagnostic, on peut hésiter un instant et suspecter une hérédosyphilis tardive en raison de quelques stigmates ; mais les examens bactériologiques démontrent la présence de *Sporotrichum* resté vivant dans le buccopharynx ; le sérum agglutine encore à $\frac{1}{200}$ et fixe énergiquement le complément !

Mais, on ne saurait trop le répéter, pour diagnostiquer la mycose et guérir la malade, il n'y a pas eu besoin de méthodes bactériologiques ; il a suffi de penser au diagnostic de mycose et d'instituer le traitement ioduré d'épreuve qui a diagnostiqué l'affection en même temps qu'il la guérissait.

***

Gravité des erreurs de diagnostic avec la syphilis et la tuberculose. — De telles observations montrent quels services peut rendre le diagnostic de sporotrichose.

Qu'on ne vienne pas dire que le diagnostic de syphilis aurait permis d'arriver au même résultat si on avait institué le traitement ioduré, et qu'au fond peu importe l'erreur de diagnostic. En effet, le traitement mercuriel n'avait pas enrayé la marche des lésions, insuccès qui est de règle dans la sporotrichose ; et, en raison de la proximité du larynx, on n'aime pas donner de l'iodure dans ces cas. D'ailleurs il n'est pas indifférent de savoir si la lésion est syphilitique ou non, pour l'avenir de la malade ! (1)

Qu'on ne prétende pas non plus que le diagnostic de tuberculose aurait fini par guérir la malade, grâce au sirop iodotannique, à l'arsenic, etc. En effet, les lésions progressaient sans rémission et l'état général était devenu grave.

Il n'est donc pas exagéré de dire que, dans des cas pareils, le traitement ioduré a sauvé les malades et que le pronostic dépend de la science du médecin.

***

Diagnostic bactériologique et diagnostic par le traitement ioduré d'épreuve. — Toutes les fois que l'on peut le faire, il faut tenter le diagnostic bactériologique de sporotrichose par la culture, diagnostic si simple qui ne demande ni laboratoire ni microscope. Il suffit, sur des tubes d'un milieu spécial, gélose glycosée-peptonée de Sabouraud, de faire couler un demi à un centimètre cube de pus, de laisser les tubes à la température ordinaire sans capuchon, puis de les regarder à l'œil nu : c'est tout !

« La simplicité et la rapidité de la technique de De Beurmann et Gougerot, culture à froid sur gélose glycosée-peptonée, dit le professeur Landouzy, est telle que l'on peut exiger de tout étudiant et de tout praticien qu'il sache la faire : un laboratoire n'est pas indispensable, puisqu'il ne faut ni étuve, ni microscope. L'ensemencement est fait au lit du malade, les tubes sont laissés à la température de la salle ; il n'est pas besoin de connaître les techniques bactériologiques, car l'aspect macroscopique des cultures est pathognomonique ; il suffit de regarder les tubes, et la seule notion à posséder est celle de l'aspect des cultures de *Sporotrichum* ; l'ensemble de l'épreuve ne demande le premier jour que le temps nécessité par la prise du pus, c'est-à-dire trois à quatre minutes, et, les jours suivants, un simple regard jeté sur les tubes ; on a donc pu dire avec raison que cette recherche était aussi simple et aussi rapide que la recherche qualitative de l'albumine et du sucre, effectuée dans la salle des malades.

« Si le médecin possède un miscroscope avec objectif sec (point n'est besoin d'un coûteux objectif à immersion), il hâtera son diagnostic en pratiquant la technique si simple de Gougerot, l'artifice de la coulée de pus sur la paroi sèche du tube ; il pourra souvent faire ainsi un diagnostic rapide dès le deuxième ou troisième jour.

« Enfin, si le praticien a un rudiment de laboratoire où il fait le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, s'il a les cultures voulues de *Sporotrichum*, il fera la sporo-agglutination de Widal et Abrami, aussi simple que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, et qui lui donnera une réponse immédiate. »

Ces méthodes ne s'appliquent pas seulement au diagnostic des lésions sporotrichosiques en activité, mais encore au diagnostic rétrospectif de la mycose en s'appuyant sur les faits suivants :

1° Le *Sporotrichum Beurmanni* peut rester à l'état de saprophyte dans le bucco-pharynx, où il a été apporté par l'alimentation et par où il a pénétré dans l'organisme ; il suffira donc de cultiver sur gélose glycosée le mucus pharyngé amygdalien, prélevé avec un fil de platine dont l'extrémité a été recourbée en anse.

2° Le sérum des sporotrichosiques reste, après la guérison, agglutinant et fixateur ; il suffira donc

(1) Une observation, que nous résumions récemment, prouve que le diagnostic erroné de syphilis peut arrêter la guérison d'une sporotrichose et aboutir aux pires conséquences : GOUGEROT, Importance pratique et thérapeutique du diagnostic de sporotrichose : à propos d'un malade atteint d'ostéomyélite sporotrichosique du tibia, qui faillit être amputé et subit, pendant deux ans, sans succès, le traitement mercuriel (*Le mouvement médical*, n° 5, mai 1913, p. 205).

de tenter la sporo-agglutination et la réaction de fixation des mycoses.

C'est ainsi que ce diagnostic rétrospectif, indiqué théoriquement par de Beurmann et Gougerot, a pu être réalisé par Brissaud, Gougerot et Gy, par Widal et Joltrain, etc. C'est ainsi que, dans le cas présent, le diagnostic fut confirmé après complète guérison.

Mais il faut souligner que, dans ce cas, il n'y a pas eu besoin de poser exactement et en toute certitude le diagnostic de mycose pour guérir la malade ; il a suffi de penser à la possibilité de ce diagnostic et d'instituer un traitement ioduré d'épreuve. Ce n'est vraiment pas beaucoup demander que réclamer des médecins de penser systématiquement à la sporotrichose ; souvent leurs recherches resteront négatives ; mais, s'ils ont la chance de rencontrer une mycose, ils ne pourront que s'en féliciter pour leur malade.

Ce traitement ioduré d'épreuve pour les mycoses devrait être aussi employé que le traitement mercuriel d'épreuve pour la syphilis, car ce n'est pas la première fois qu'en dehors de toute recherche bactériologique, il a suffi à sauver des malades : je n'en citerai qu'un cas déjà ancien et tout à fait démonstratif, dû au Dr Du Cazal : Ce malade, nous écrivait cet auteur, « était dans le service, quand je le pris à mon arrivée ici en octobre 1907. Mon prédécesseur me dit que c'était un moribond, couvert d'ulcères tuberculeux, au lit duquel on ne s'arrêtait même plus. Étonné, le lendemain, de ne rien trouver dans ses poumons, je pensai à la sporotrichose... et j'essayai l'iodure. Six semaines après, il sortait guéri ».

***

Traitement et pronostic des sporotrichoses des muqueuses ; nécessité de détruire les parasites saprophytes ; moyens de contrôle. — Notre observation est de grande importance pronostique et thérapeutique ; elle montre toute la *gravité de l'infiltrat sporotrichosique*, lorsque le traitement n'enraye pas sa marche envahissante et sa *tendance ulcéreuse tardive*. Mais elle prouve que, *si le traitement n'est pas institué trop tardivement et si le traitement ioduré est supporté, la guérison est aussi rapide et aussi complète que dans les sporotrichoses cutanées*.

Ce fait est capital au point de vue pronostique, car les deux premiers cas connus de sporotrichose pharyngée furent mortels (voir ci-dessous).

Il importe donc de faire un *diagnostic précoce* et un *traitement prolongé*, car : — si le diagnostic est précoce, on peut arrêter l'infection avant qu'elle ne soit trop avancée ; — si le traitement est prolongé, on peut espérer éteindre l'infection.

En effet, il faut se méfier, dans ces cas, du saprophytisme persistant du *Sporotrichum* sur la muqueuse bucco-pharyngée. Dès 1907, nous avons insisté sur ce danger à propos de notre malade no VI. Chez ce malade, le *Sporotrichum Beurmanni*, apporté sans doute par l'alimentation, avait, dans une *première phase*, déterminé des angines à répétition ; le champignon restait saprophyte du bucco-pharynx dans les périodes intercalaires. Dans une *deuxième phase*, le *Sporotrichum* saprophyte détermine une angine avec ulcération du voile du palais ; il se dissémine et crée une éruption gommeuse sous-cutanée. Dans une *troisième phase*, les accidents cutanéo-muqueux, traités par l'iodure, reprennent, puis cessent définitivement ; mais le *Sporotrichum* persiste à l'état saprophytique dans le bucco-pharynx. Dans une *quatrième phase*, le *Sporotrichum* saprophyte du pharynx envahit le larynx, y reste quelque temps saprophyte, puis provoque une laryngite sporotrichosique insidieuse chronique, bientôt intense qui, favorisant l'infection tuberculeuse du poumon, entraîna la mort.

Il faudra donc, pendant plusieurs mois, poursuivre le traitement général, l'iodure de potassium à l'intérieur (4 grammes *pro die* en doses fractionnées et diluées cinq jours sur sept), et les gargarismes iodo-iodurés localement, afin de détruire les parasites saprophytes, *jusqu'à ce que les cultures du mucus pharyngé restent négatives, jusqu'à ce que le sérum cesse d'être agglutinant et fixateur* (1).

Sauf cette nécessité de prolonger le traitement et de surveiller la complète guérison par des cultures et sérodiagnostics en série, le traitement général et local des sporotrichoses muqueuses ne comporte rien de particulier lorsque, l'iodure est toléré : on ordonnera 4 grammes d'iodure à l'intérieur et localement des gargarismes iodés répétés plusieurs fois par jour.

Eau distillée	200 grammes.
Iodure de potassium	0gr,50
Teinture d'iode	4 grammes.
	(Ricord.)

ou :

Eau distillée	400 grammes.
Teinture d'iode	4 —
Iodure de potassium	1 —
Sirop de mûres	40 —
	(Langlebert.)

ou :

Teinture d'iode }	àà 10 grammes.
Glycérine }	
Décoction de roses de Provins	200 —
	(Gilbert et Yvon.)

(1) Coyon et Gougerot, Soc. méd. des Hôp., 25 février 1910, et Gougerot Traitement de l'actinomycose, *Traité de thérapeutique pratique*, t. III, p. 634.

Mais il importera de surveiller avec grand soin ce traitement iodo-ioduré; il faudra voir les malades chaque jour au début de la cure, car de tels malades pourraient présenter des troubles laryngés (?) et souvent, parce qu'ils sont cachectiques ou tuberculeux, ils supportent mal l'iodure. Et c'est cette intolérance qui, au fond, constitue la véritable gravité des sporotrichosides des muqueuses. Notre malade qui a bien supporté l'iodure a guéri très rapidement et complètement. Au contraire, les deux malades cités ci-dessous ont vu leurs lésions récidiver ou persister grâce aux interruptions du traitement; peu à peu le larynx a été envahi, permettant les infections secondaires, gangrène ou tuberculose, qui ont déterminé la mort. Or, dès que l'iodure n'est plus supporté, les lésions progressent, les succédanés iodiques restent peu actifs, les traitements locaux sont impuissants : cautérisations iodées très concentrées, galvano-cautérisations, etc... ; il faudrait pouvoir détruire *tout* le foyer sporotrichosique *en une seule fois* et *sans inoculer les tissus* environnants (1), ce qui pratiquement est impossible à la muqueuse bucco-pharyngée dans la plupart des cas. Au contraire, les destructions incomplètes ou les inoculations au cours d'opération redonnent sur le terrain sensibilisé du sporotrichosique (2) des repullulations constantes et une recrudescence d'extension.

En un mot, une fois le diagnostic posé, le pronostic dépend de la façon dont le traitement est supporté : le pronostic est bon, la guérison est rapide, si l'iodure est toléré; le pronostic est extrêmement grave si l'iodure n'est pas toléré, il faut craindre la récidive même après une première guérison, et la mort par complication.

***

Étiologie. — Cette observation de sporotrichose pharyngée confirme nos recherches anciennes sur l'étiologie et la pathogénie des sporotrichoses (3), et il est intéressant de reconstituer en quelques mots la genèse de cette affection.

La malade, vivant à la campagne, a dû s'infecter avec des végétaux souillés de *Sporotrichum*, car nous avons découvert dans les Alpes Françaises après deux ans de recherches infructueuses, le *Sporotrichum Beurmanni*, vivant en saprophyte sur des végétaux, et notamment sur des grains d'avoine (4). Ces *Sporotrichum* ont dû pénétrer avec des aliments végétaux insuffisamment cuits, ou bien le malade s'est inoculé en mâchonnant des brins d'herbe. Plus ou moins longtemps le *Sporotrichum* est resté dans le bucco-pharynx, augmentant peu à peu sa virulence et surtout sensibilisant l'organisme par ses sécrétions (5). Il a fini par se greffer sur la muqueuse et déterminer une lésion localisée.

La lésion pharyngée a été la porte d'entrée de la mycose, de même que chez notre malade n° VI qui, avant d'avoir des gommes cutanées, souffrit à plusieurs reprises d'angines analogues à celles que nous pûmes observer et que les examens démontrèrent sporotrichosiques. Mais, chez notre malade actuelle, la mycose resta localisée à la muqueuse pharyngée, les parasites n'emboliserent pas au loin pour déterminer d'autres lésions, la lésion muqueuse reste isolée.

En un mot, bien qu'il existe des sporotrichoses secondaires des muqueuses pharyngée, laryngée, nasale, oculaire, il semble que, dans la plupart des cas, la sporotrichose des muqueuses soit la porte d'entrée de l'infection : conjonctivite, angine, pharyngite, laryngite, rhinite; c'est là une notion étiologique intéressante à retenir.

***

Individualisation d'un type clinique nouveau : sporotrichose primitive du pharynx. — Enfin cette observation a une grande importance nosographique: elle isole un type clinique nouveau; elle est le premier cas de sporotrichose pharyngée primitive, isolée, sans lésions cutanées. Les deux observations publiées jusqu'à ce jour ont trait, en effet, à des sporotrichoses bucco-pharyngées ou laryngées, associées à des lésions cutanées disséminées qui en facilitaient le diagnostic.

Dans le premier cas (malade n° VI de De Beurmann et Gougerot, qui fut le premier exemple de sporotrichose des muqueuses), une angine et une ulcération palatine riches en *Sporotrichum* avaient précédé et accompagnaient des gommes sous-cutanées ulcéreuses ecthymatiformes et syphiloïdes. Ce malade présenta des récidives laryngées de sporotrichose, fit une laryngite hybride, tuberculeuse et sporotrichosique, et finit par mourir de tuberculose pulmonaire.

Dans le deuxième cas, malade de De Beurmann, Gastou et Brodier, suivi et autopsié par Letulle et Debré, la sporotrichose gommeuse sous-cutanée

(1) Il faudra pourtant tout tenter : voir *Journ. des Praticiens*, nos 19 et 23, 1911.

(2) Anaphylaxie dans les maladies infectieuses (*Progrès médical*, 1911, n° 47, p. 569 et *Journal Médical français*, 1913, n° 1).

(3) Étiologie et pathogénie de la sporotrichose (*Congrès français de méd.*, Paris, 14 oct. 1907, p. 296, *in*: *Tribune médicale*, 2 nov. 1907, p. 693).

(4) Découverte du *Sp. Beurmanni* dans la nature (*Soc. méd. des Hôp.*, 4 déc. 1908, n° 37, p. 733, une figure).

(5) État de sensibilisation des sporotrichosiques (*Associat. française pour l'avancement des Sciences, Congrès de Lille*, 6 août 1909, p. 974, et *Congrès français de médecine*, Lyon, oct. 1911, *in : Progrès médical*, 25 nov. 1911, n° 47, p. 569).

et cutanée disséminée, ulcéreuse, tuberculoïde, se compliqua d'abord de laryngite végétante sporotrichosique, puis de sporotrichoside végétante en nappe envahissant tout le pharynx, la base de la langue, le voile du palais, les piliers, etc. De même que chez notre malade au début, les lésions, malgré leur intensité et leur étendue, étaient restées bourgeonnantes sans ulcérer ni détruire; Dans notre cas actuel, il faut remarquer que l'ulcération fut tardive et superficielle, puisqu'elle ne laissa qu'une cicatrice à peine appréciable sans perte de substance, sans les destructions du voile qui sont de règle dans la syphilis et la tuberculose). La malade de Letulle mourut, cachectique, de gangrène pulmonaire (1).

***

On voit tout l'intérêt de cette observation clinique :

— Elle isole une forme clinique nouvelle : pharyngite sporotrichosique primitive, isolée, sans lésions cutanées.

— Elle montre la bénignité des localisations sporotrichosiques des muqueuses si l'iodure est toléré : elle dément donc heureusement la règle pronostique si grave, posée à propos des pharyngites et laryngites sporotrichosiques.

— Elle prouve que le diagnostic de mycoses peut être fait très simplement par le traitement d'épreuve ioduré, analogue au traitement mercuriel d'épreuve pour la syphilis.

— Elle est un nouvel exemple de diagnostic rétrospectif bactériologique de sporotrichose, grâce à la culture du bucco-pharynx, à la sporo-agglutination et à la réaction de fixation des mycoses.

— Elle confirme les données acquises sur l'étiologie des sporotrichoses ; la pharyngite représente la porte d'entrée de l'infection.

— Enfin et surtout elle est un exemple nouveau à ajouter à tant d'autres, de la fréquence de la sporotrichose et des bienfaits que rend le diagnostic de mycoses.

Il faut penser à la sporotrichose, partout et toujours; on la rencontrera là où on s'y attend le moins. Chez notre malade, alors que de savants spécialistes discutaient, la maladie s'aggravait. Un praticien avisé, dont on ne saurait trop louer le mérite, pense à la sporotrichose et sauve la malade.

(1) Alors que cet article était depuis longtemps terminé, nous avons reçu la visite du professeur Segura, le savant oto-rhino-laryngologiste de Buenos Ayres, qui nous a entretenu de plusieurs cas semblables : pharyngite granuleuse avec ou sans laryngite, observés en Argentine et guéris comme notre malade par l'iodure. Notre collègue doit bientôt publier ses belles observations.

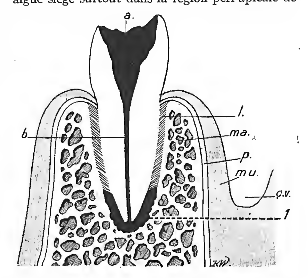
L'ABCÈS VESTIBULAIRE D'ORIGINE DENTAIRE

Diagnostic et traitement.

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE,
Dentiste des hôpitaux de Paris.

L'infection qui dans l'arthrite alvéolo-dentaire aiguë siège surtout dans la région péri-apicale de



Coupe frontale passant par le canal radiculaire de la seconde prémolaire inférieure gauche : (1) région périapicale siège initial des lésions de l'arthrite alvéolo-dentaire ; *(a)* cavité coronaire déterminée par la carie ; *(b)* canal radiculaire ; *(l)*, ligament alvéolo-dentaire ; *(ma)*, maxillaire ; *(p)* périoste ; *(mu)* muqueuse gingivale ; *(cv)* fond du sillon vestibulaire (fig. 1).

l'articulation (fig. 1) détermine la formation d'une

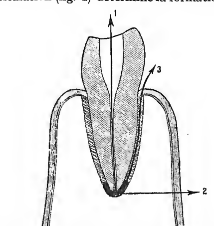


Schéma des voies de migration du pus au cours de l'arthrite alvéolo-dentaire (fig.2).

1 Voie transradiculaire ; 2, voie transmaxillaire ; 3 voie transligamentaire.

certaine quantité de pus. Celui-ci peut s'évacuer (fig. 2) par 3 voies (1) :

(1) Voyez FARGIN-FAYOLLE, Fistules alvéolaires *in : Traité de Stomatologie*, t. V., Baillière, édit., Paris, 1911.

1° *Par le canal radiculaire de la dent ;*

2° *Par l'alvéole même de la dent,* en se frayant un passage à travers les fibres du ligament et en détruisant une partie de ces fibres (et non en décollant ce ligament, comme on le dit trop souvent).

3° *Par la voie transmaxillaire,* après avoir déterminé un foyer d'ordinaire très circonscrit d'ostéite. Dans ce cas, le pus, après avoir perforé le rebord alvéolaire du maxillaire par un trajet le plus souvent à peu près rectiligne et étroit, vient faire saillie sous le périoste.

Il peut arriver que la perforation osseuse se fasse du côté lingual et, dans ces cas très exceptionnels, l'abcès siégera à la voûte palatine ou au niveau du plancher de la bouche.

Nous étudierons uniquement dans cet article les cas d'évolution vestibulaire de beaucoup les plus fréquents, et parmi ces cas nous éliminerons ceux moins habituels et plus graves où la suppuration tend à gagner les régions voisines et à venir se faire jour au niveau du tégument cutané.

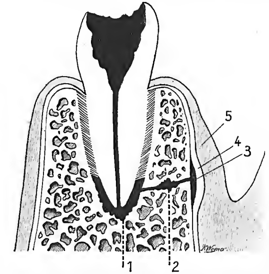
Dans les *formes aiguës de l'arthrite* (1) *alvéolo-dentaire,* le début des accidents est extrêmement brusque et s'accompagne presque toujours d'une *fluxion* plus ou moins importante. Tel malade, qui ne présentait au moment du coucher qu'une insignifiante douleur à la pression au niveau de l'une de ses dents, peut se réveiller le lendemain avec une fluxion effaçant le pli naso-génien et infiltrant les paupières au point de réaliser leur occlusion presque complète.

La dent semble longue par suite de la congestion intense de son ligament ; elle présente une mobilité très accusée et une sensibilité extrême aux traumatismes les plus insignifiants (percussion, mastication, contact même de la langue, etc.)

Nous ne ferons que signaler les *formes subaiguës* dans lesquelles l'évolution, beaucoup plus lente, est beaucoup moins douloureuse ; la fluxion s'y réduit à une légère infiltration œdémateuse très circonscrite.

Les douleurs spontanées sont extrêmement vives au début de l'évolution de l'arthrite alvéolo-dentaire aiguë. Ces douleurs sont pulsatiles et peuvent s'accompagner d'élancements névralgiques extrêmement pénibles. Elles sont exaspérées par toutes les causes qui augmentent la congestion locale (position déclive et chaleur du lit, marche rapide, efforts musculaires, etc.).

Il est facile de comprendre la raison de l'intensité de la douleur à cette phase de l'arthrite : elle est en rapport avec la congestion intense qui détermine la compression des nerfs contenus dans les logettes interligamentaires, la suppuration qui se forme dans la région péri-apicale et ne peut trouver d'issue, l'ostéite plus ou moins limitée du bord alvéolaire et la congestion intense du périoste du maxillaire dans la région correspondante.



Coupe frontale passant par le canal radiculaire de la seconde prémolaire inférieure gauche : (1) région péri-apicale ; (2) perforation osseuse ayant permis au pus de fuser sous le périoste (4) ; (5) muqueuse gingivale ; (3) l'abcès vestibulaire à son début (fig. 3).

Cette phase de douleurs aiguës dure aussi longtemps que la perforation osseuse, qui permettra au pus de fuser sous le périoste, n'est pas réalisée. Dès qu'elle est accomplie — et c'est en général du 2e au 4e jour de l'évolution de l'arthrite — les phénomènes douloureux diminuent d'une façon extrêmement accusée : c'est alors que commence à se former l'*abcès vestibulaire* (fig. 3).

Le pus, pour partie provenant de l'articulation alvéolo-dentaire et, pour partie, résultant de l'ostéo-périostite, décolle progressivement le périoste.

L'*abcès sous-périosté,* dont nous venons de rappeler très brièvement l'origine, est constitué.

(1) L'existence d'une articulation alvéolo-dentaire ayant été bien démontrée (voy. Malassez, Beltrami, etc.), il est absolument illogique de continuer, ainsi que le font nombre d'auteurs, à employer pour désigner les affections inflammatoires de la région un autre terme que celui d'*arthrite*. Les autres dénominations adoptées par certains auteurs sont, du reste, des plus critiquables. Tout en l'employant, personne ne défend plus le terme *périostite* ; puisqu'il est reconnu que la membrane alvéolo-dentaire n'est pas un périoste. Les expressions *périodontite, péricémentite* sont plus critiquables encore, puisqu'elles ne désigneraient que les lésions de la membrane alvéolo-dentaire elle-même, alors qu'il existe également des lésions des surfaces articulaires : cément et alvéole. Le terme arthrite est seul anatomiquement exact et seul assez compréhensif, puisqu'il s'applique à l'ensemble des lésions.

Le périoste ne se laissant pas facilement décoller et sa résistance s'opposant à une perforation rapide, la tension de la collection augmente rapidement et les douleurs reparaissent, un peu moins aiguës qu'à la période initiale des accidents, mais leur acuité est croissante et elle peut devenir extrêmement intense.

Si aucun traitement n'intervient, l'ouverture spontanée se produit plus ou moins rapidement. Dans certains cas où pour une raison quelconque l'adhérence osseuse du périoste aura été moins intime que d'ordinaire, on pourra observer des décollements permettant au pus de fuser à distance. Nous en citerons comme exemple les cas de suppuration d'origine deutaire venant s'ouvrir à la région palpébro-lacrymale (1).

L'ouverture spontanée (2) se produit le plus souvent du 8e au 12e jour. Souvent la muqueuse et le périoste cèdent simultanément. Il arrive, au contraire, que, le périoste ayant cédé, la muqueuse résiste et que la collection devienne ainsi sous-muqueuse.

Le début de la formation de l'abcès vestibulaire survient d'ordinaire à la période où la fluxion est en décroissance. Il se produit alors uue seconde tuméfaction moins importante, plus circonscrite, plus douloureuse à la pression. La peau à ce niveau est rouge et plus ou moins tendue, suivant le volume de l'abcès et de l'œdème inflammatoire qui l'entoure. La palpation de la région est de plus en plus douloureuse à mesure que le volume de l'abcès et sa tension augmentent.

Il est classique de signaler qu'à la *mâchoire inférieure* cette tuméfaction siège au-dessus du plau passant par le bord inférieur du maxillaire.

A la *mâchoire supérieure*, s'il s'agit des incisives, la collection soulève la lèvre qui est toujours le siège d'un œdème très marqué. Les abcès vestibulaires déterminés par les canines déterminent une tuméfaction de la fosse canine et l'œdème efface le sillon naso-génien en remontant vers l'angle interne de l'œil. S'agissant des prémolaires et des molaires, la tuméfaction est apparente à la joue et l'œdème infiltre jusqu'à la paupière inférieure.

L'examen du vestibule montre la région correspondant à l'abcès tuméfiée ; le sillon vestibulaire y est plus ou moins effacé. La muqueuse à son niveau présente la coloration rouge, caractéristique de toutes les inflammations muqueuses.

L'exploration du vestibule sera pratiquée avec la pulpe de l'index et il sera toujours utile, pour apprécier exactement le volume de la tuméfaction, d'explorer par comparaison le côté sain. Tout à fait au début, à la période où il n'existe que de l'épaississement du périoste, on percevra une tuméfaction peu accusée et rénitente, sans limite précise. Dès que l'abcès vestibulaire est constitué, la tuméfaction devient franchement fluctuante. Il est facile de rechercher cette fluctuation avec la pulpe des deux index accolés l'un à l'autre.



Il paraît impossible d'hésiter sur le *diagnostic* d'un abcès vestibulaire d'origine dentaire. Les *tumeurs fluctuantes* qui peuvent occuper le sillon vestibulaire sont rares. Nous éliminerons d'abord les *angiomes* qui présentent une fausse fluctuation. Ces tumeurs que leur ancienneté seule empêcherait de confondre avec un abcès sont de plus dépressibles, animées de battements ; on peut percevoir à leur niveau un bruit de souffle. On pourra observer l'intégrité absolue des dents. Nous avons vu dans un cas d'angiome deux dents (prémolaires inférieures) sus-jacentes à la tumeur, et dont les alvéoles étaient entièrement résorbés, présenter un mouvement de soulèvement isochrone aux pulsations artérielles, mouvement perceptible à la simple inspection, mais surtout transmis très nettement au doigt légèrement appliqué sur leurs faces triturantes.

Certains *sarcomes* très vasculaires pourront donner lieu à une fausse fluctuation ; leurs symptômes seront ceux de l'angiome. On notera de plus la marche rapide de la tumeur. Il pourra exister de l'engorgement ganglionnaire.

Restent les *kystes* des mâchoires. Les seuls pouvant être l'occasion d'une confusion sont les *kystes radiculaires*.

Dans la plupart des cas, il suffit de constater l'indolence du kyste, l'ancienneté de son évolution, l'absence d'œdème inflammatoire à son niveau pour en faire le diagnostic.

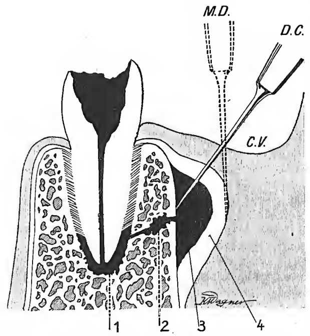
La question, au reste, ne se pose vraiment qu'en face d'un kyste venant de s'infecter et de donner lieu à une poussée inflammatoire plus ou moins aiguë.

L'examen des dents ne saurait éclairer le diagnostic, puisque, dans les deux cas, elles présentent des lésions analogues. L'interrogatoire du malade permettra le plus souvent de trancher la question. En cas de kyste, celui-ci indiquera que depuis longtemps existait dans le vestibule une

(1) FARGIN-FAYOLLE, Pathogénie des collections suppurées d'origine dentaire des régions lacrymale et palpébrale inférieure (*Revue de Stomatologie*, juillet 1909) ; et LELONGT, Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale (Thèse Paris, 1911).

(2) Nous ne parlerons pas ici des cas où l'abcès évolue vers la peau et vient s'ouvrir au niveau du tégument cutané; nous envisageons uniquement l'abcès vestibulaire habituel : celui qui, abandonné à lui-même, s'ouvre dans la cavité buccale.

tumeur s'accroissant lentement et absolument indolore. Si le volume du kyste n'est pas suffisant pour qu'une résorption complète de la table externe du maxillaire se soit produite dans la région correspondante, on notera, à la périphérie tout au moins, de la crépitation parcheminée ou l'on constatera la présence de lamelles osseuses dépressibles (sensation de balle de celluloïd). Si



Coupe frontale passant par la seconde prémolaire inférieure : (1) région péri-apicale ; (2) perforation de la table externe du maxillaire et lésions très circonscrites d'ostéite ; (3) l'abcès vestibulaire ; (4) périoste ; (C. V.) sillon vestibulaire complètement effacé par la tuméfaction ; (M. D.) mauvaise direction donnée au bistouri pour l'incision ; (D. C.) direction correcte (fig. 4).

la résorption osseuse est complète, on percevra cette résorption en constatant une dépression osseuse brusque. Si, enfin, une erreur de diagnostic était malgré tout commise et que la collection fût incisée, on constaterait, s'il s'agissait d'un kyste infecté, que le liquide est plutôt séro-purulent que franchement purulent comme celui des abcès vestibulaires et qu'il contient des cristaux de cholestérine (aspect micacé, analogue à celui des cristaux d'acide borique). Enfin, et surtout, en explorant la poche kystique ouverte, on pénétrerait dans une cavité osseuse plus ou moins profonde, qui n'existe pas dans l'abcès.

Ces précisions ne permettront pas d'hésiter sur le diagnostic de l'abcès vestibulaire.

*
* *

Nous ne dirons rien ici de deux questions fort intéressantes et sur lesquelles l'accord est loin d'être fait entre les stomatologistes eux-mêmes, c'est à savoir : l'opportunité de l'extraction de la dent causale et le moment le plus favorable à l'incision de l'abcès. Chacune de ces questions exigerait de longs développements et sortirait au reste du cadre de cet article consacré au traitement de l'abcès vestibulaire seul et non de l'arthrite alvéolaire suppurée. Pour la même raison, nous n'envisagerons pas les indications que peut comporter l'état général du malade plus ou moins sérieusement affecté au cours de l'évolution de l'arthrite alvéolaire.

Nous supposerons donc le *pus collecté* et la *fluctuation perceptible* (1).

Dès ce moment il n'y a qu'une indication à remplir et à remplir d'urgence : — ouvrir, et ouvrir largement, la collection suppurée.

Il semble que rien ne soit plus simple que cette incision, et pourtant, fort souvent, elle est pratiquée de telle façon qu'elle ne réalise pas — ou qu'elle réalise très insuffisamment — l'ouverture de l'abcès. Le plus souvent, dans les cas où elle n'amène pas l'évacuation du pus, l'incision a été faite trop en dehors et trop parallèle à la face externe du maxillaire (fig. 4).

Il est facile de se rendre compte, en examinant la figure 4, de la facilité avec laquelle on peut passer en dehors de la collection. La chose est d'autant plus facile que le périoste est très épaissi, le tissu cellulaire de la région œdématié et que, la joue étant écartée pour donner un libre accès sur le vestibule, le centre apparent de la tuméfaction ne répond nullement à sa topographie réelle.

Que faut-il faire pour éviter toujours et sûrement d'inciser trop en dehors ? Il faut et il suffit de rechercher avec soin le point où la fluctuation est le plus nettement perçue, et enfonçant la lame du bistouri (2) en ce point, de la diriger non pas parallèlement à la mâchoire, mais *obliquement* vers la région répondant (3) à l'apex de la dent

(1) Pendant la période qui précède, on aura recours avec avantage à des bains de bouche fréquents, prolongés et très chauds. Un rouleau de coton, fréquemment imbibé de solution très chaude (45° à 48°), pourra être maintenu dans le sillon vestibulaire pendant dix ou vingt minutes plusieurs fois par jour. Les bains de bouche seront pratiqués avec une solution faiblement antiseptique. Une recommandation essentielle est la proscription absolue des applications humides chaudes à l'extérieur (cataplasmes, compresses humides, etc.).

(2) On emploiera un bistouri à lame courte. Dans certains cas il pourra être utile d'enrouler autour d'une partie de la lame quelques fibres d'ouate stérilisée humide pour limiter la pénétration et éviter la blessure des lèvres en cas de mouvement brusque du patient.

(3) On évitera, dans la région des prémolaires inférieures, d'enfoncer la pointe du bistouri jusqu'au niveau du trou mentonnier. Il faudrait, du reste, pour l'atteindre, pénétrer sensiblement plus bas qu'il n'est nécessaire.

causale. Il suffit d'un coup d'œil sur la figure 4 pour comprendre que l'incision ainsi pratiquée ne peut passer à côté de la collection et l'ouvrira sûrement.

Si la collection est sous-muqueuse, l'ouverture en sera facile ; si elle est encore sous-périostée, il ne faudra pas oublier que l'on a à inciser une membrane épaissie et assez résistante.

Trop souvent c'est une simple ponction timide que pratique le médecin avec l'extrémité du bistouri, et il en estime le résultat suffisant si quelques gouttes de pus sont venues sourdre au niveau des lèvres de l'incision. Une telle façon de faire est absolument insuffisante. Elle ne permet pas l'évacuation suffisante du pus et, dès le lendemain, les bords de l'incision restant au contact, la cicatrisation est accomplie : l'intervention est à recommencer.

Surtout si l'on emploie le bistouri, les collections vestibulaires doivent être ouvertes largement, autant que possible sur toute leur étendue dans le sens du sillon vestibulaire. L'incision faite sera donc, s'il est nécessaire, complétée par un débridement aux ciseaux en avant et en arrière.

Le galvanocautère ou le thermo-cautère pourront être utilisés avec avantage et permettront une incision un peu moins étendue à cause de l'absence de tendance à la cicatrisation rapide de ses bords.

L'incision pratiquée, le pus, selon sa tension, jaillit avec plus ou moins de violence, ou au contraire s'écoule lentement. Il est indiqué d'en favoriser l'évacuation par des pressions légères exercées sur la région. Un lavage de la cavité à l'eau oxygénée ou mieux un écouvillonnage avec de la teinture d'iode fraîchement préparée compléteraient utilement l'intervention. La douleur très vive empêchera souvent d'y avoir recours, l'anesthésie locale par injection étant contre-indiquée et du reste peu efficace dans ces cas et la réfrigération par le chlorure d'éthyle ne donnant qu'une anesthésie très superficielle.

Des bains de bouche antiseptiques très chauds seront pratiqués et continués pendant les jours suivants. On pourra employer, par exemple, des solutions formolées au 5 000e.

Des pressions légères sur la région correspondant à l'abcès aideront à l'évacuation du pus. Elles seront surtout utiles à la mâchoire inférieure, où la pesanteur favorise sa rétention.

L'abcès traité et la phase aiguë des accidents terminée, il restera à traiter l'arthrite alvéolaire causale, soit en ayant recours à l'un des traitements permettant de tenter la conservation de la dent, soit en pratiquant l'extraction de celle-ci.

NOTE SUR UN CAS DE LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

PAR

André MARTIN,
Assistant suppléant à la Consultation de chirurgie de l'hôpital Saint-Louis.

J'ai eu l'occasion d'observer une forme assez particulière de cette affection, dont la pathogénie nous échappe actuellement : du reste tous ceux qui ont eu à étudier cette variété de lésions ont été réduits à faire des hypothèses : peut-être nous sera-t-il permis d'envisager un point particulier qui pourrait nous montrer dans quel sens doivent être conduites les recherches ultérieures. Nous reproduisons l'observation de notre malade.

La malade, Mme D. J., bijoutière, âgée de 40 ans, se présente à la consultation le 6 août 1912, fort inquiète de la présence de nodosités qu'elle présente sur le corps, et qui semblent s'être développées successivement, le début remontant à la fin de 1904 ; du reste, il n'y eut jamais trace de phénomènes inflammatoires, ni le plus petit symptôme douloureux.

Le volume de ces nodules varie du noyau de cerise au volume d'une grosse noix, pour employer les comparaisons habituelles. Les petites tumeurs se trouvent sur toute la surface du corps disséminées, mais sont surtout nombreuses à la face dorsale des avant-bras droit et gauche, comme le montre la photographie ci-jointe ; d'une manière générale, il n'y a pas d'adhérence à la peau qui paraît normale, mobile ; elles glissent sur les plans aponévrotiques. La consistance est molle, mais les lipomes les plus volumineux sont manifestement fluctuants à tel point que la malade, ayant été vue en ville, subit trois ponctions, car on avait pensé à des collections liquides : l'aiguille ne laissa rien écouler, mais le siège de la piqûre, au dire de la malade, resta assez longtemps sensible. Enfin, détail intéressant, la peau étant mobile, mince, souple, en saisissant les nodules entre le pouce et l'index, on reconnaît leur parfaite lobulation. Le diagnostic était donc des plus faciles.

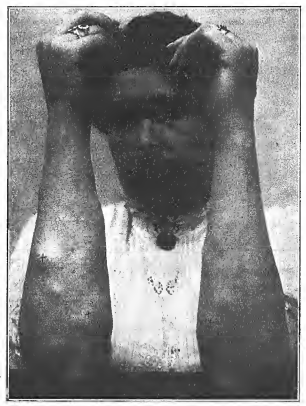
Les lipomes étaient ainsi distribués de manière absolument symétrique.

I. **Membres supérieurs.** — AVANT-BRAS. — *Face antérieure.* — Zone radiale, 3 nodosités superposées ; zone cubitale, 3 nodosités étagées de bas en haut, la moyenne, la plus volumineuse, donnant nettement la sensation de lipome.

Face postérieure. — Présente les plus grosses

nodosités. L'avant-bras droit, en plus, a un lipome que l'on ne trouve pas à gauche (fig. 1).

Bras. — Un nodule répondant à droite comme à gauche à la région interne, le long du bord interne du biceps, faisant à peine saillie sur les téguments, non adhérent à la peau, mobile sur les plans profonds.



Lipomes des avant-bras (Photographie du laboratoire du Dr Gastou) (fig. 1).

Creux axillaire. — Rien.

II. **Région cervicale.** — On ne trouve pas trace du moindre nodule ; il n'y a aucune adénopathie.

III. **Paroi abdominale.** — *Normale.*

IV. **Région postérieure.** — On reconnaît deux nodules à la région lombaire, à trois travers de doigt de chaque côté de la ligne épineuse, sensiblement à la hauteur de la quatrième vertèbre lombaire. Ces masses sont absolument indolores ; elles atteignent le volume d'une cerise.

V. **Membres inférieurs.** — Il existe de chaque côté, sur la face antéro-externe de la cuisse, deux nodosités étagées de bas en haut à peu près à la hauteur de la partie moyenne. Sur les jambes, l'examen clinique ne révèle rien.

L'état de la malade est satisfaisant ; elle a trois enfants qu'elle *dit être bien portants* ; cependant, il y a un point à retenir : une de ses filles, très nerveuse, est mal réglée, présente depuis quelque temps des « éblouissements ». Nous allons revenir sur ce détail.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, il n'y a rien à signaler. Les poumons sont normaux ; les battements de cœur sont bien frappés ; un de nos collègues, ayant examiné la malade, « n'a trouvé qu'un second bruit aortique un peu claqué ». Les urines n'ont ni sucre, ni albumine. Les réflexes sont normaux. Il n'y a aucun trouble sensitif. La menstruation se fait régulièrement. Enfin nous avons cru bon de recourir aux examens de laboratoire ; du reste, la réaction de Wassermann, la sporo-agglutination « ont été absolument négatives ».

Là finit l'histoire clinique peut-être un peu longue. Cette malade a été revue par nous plusieurs fois, et, lors d'une de ses visites, elle nous conduisit sa fille, âgée de 20 ans, qui présente un goitre exophtalmique évident, et de plus deux petits lipomes symétriques, non douloureux, du volume d'une cerise, sur la face postérieure des bras. C'est là un fait fort intéressant, car nous n'avons pu retrouver de forme analogue dans la littérature. Que le goitre exophtalmique se complique de lésions trophiques cutanées, c'est là chose évidente et bien connue ; mais surtout il est intéressant de voir que la mère de cette jeune malade présente une lipomatose symétrique.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, un autre fait intéressant est à retenir : c'est la *prédominance au niveau des membres*. M. R. Burnier (1) rapporte deux cas où l'on trouve comme chez notre malade des lésions disséminées ; mais la prédominance est cervicale, les fosses sus-claviculaires, parasternales, et sus-épineuses sont comblées. Chez un autre malade, la lipomatose prédomine nettement à l'abdomen : Mme D. J., qui fait l'objet de cette note, n'avait pas le moindre lipome sur les parois thoracique et abdominale.

En somme, on voit qu'*au point de vue clinique*, les symptômes sont des plus nets, évidents, chez la plupart des malades observés ; le diagnostic ne saurait être longtemps hésitant. M. Burnier pense que « la lipomatose symétrique se différencie aisément de la maladie de Dercum par l'absence de douleurs spontanées, l'absence d'asthénie et de troubles psychiques ; cette adipose douloureuse segmentaire, rhizomélique, se verrait chez la femme au moment de la ménopause ». Chez notre malade, il n'y avait aucune trace de symptômes douloureux ; le début remontait à huit ans, et la menstruation a toujours été régulière.

(1) R. Burnier, *Presse médicale*, samedi 4 mars 1911, p. 106.

L'*évolution* est en général lente. Bowen (1), qui admet que ces lipomes sont rares aux membres, pense que, dans la majorité des cas, ils restent latents ; mais parfois, comme dans le cas rapporté par cet auteur, la lésion progresse, et en quelques semaines on voit telle tumeur du volume d'un pois atteindre les dimensions d'un œuf de pigeon : il en apparut même sur la pointe de la langue ! Il peut se faire une telle multiplication de nodules qu'il n'y a guère moyen de trouver un espace libre de néoformation.

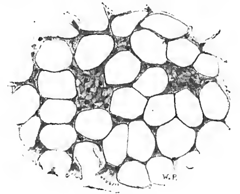
Le *traitement* en dehors de l'ablation est pour ainsi dire inexistant. Chez notre malade, nous avons enlevé — bien entendu à l'anesthésie locale — trois nodules qu'elle trouvait disgracieux, mais non gênants. L'énucléation se fit sans difficulté, et sur ce point il n'y a pas lieu d'insister. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de lipome pur. Bowen, ayant fait l'examen des nodules minimes comme des masses les plus grosses, montre que, dans les premiers, on trouve du tissu graisseux infiltré de nombreux vaisseaux néoformés, ceux-ci diminuant quand le lipome augmente ; on ne rencontre plus alors que de la graisse. La médication thyroïdienne, dans notre cas comme dans celui de Burnier, a été inefficace.

La *pathogénie* est des plus vagues. Avec Launois et Bensaude, on avait pensé, vers 1898, qu'il s'agissait d'adéno-lipomatose ; mais il est bien difficile d'admettre cette conception en se basant sur les examens histologiques (fig. 2). S'agirait-il de lésion tuberculeuse, d'une de ces formes inflammatoires que décrivent les Lyonnais avec tant de détails ? nous n'oserions l'affirmer, et dès lors il faut, en l'état actuel, se demander si la lipomatose ne peut être rattachée à des lésions nerveuses. Encore sur ce point il faut faire des réserves. Il est probable que, dans des cas anciens, on a pu confondre les polynévromes, la maladie dite de Recklinghausen avec la lipomatose symétrique ; mais, dans celle-ci, il y a un grand nombre de tumeurs molles, toujours franchement sous-cutanées et ayant une distribution rigoureusement symétrique. Dès lors, il faudrait se demander si la lipomatose n'est pas la manifestation d'un trouble trophique d'origine centrale.

Reste une dernière théorie donnant à l'affection une origine thyroïdienne. Évidemment, c'est par elle que la plupart des auteurs ont cherché à expliquer la lésion : nous n'avons aucune compétence pour prendre parti dans le débat. Mais nous croyons que peut-être des recherches méthodiques devraient s'orienter dans ce sens. C'est ainsi que, chez notre malade, il n'y a pas augmentation du corps thyroïde, pas trace de basedowisme ; mais sa fille a un goitre exophtalmique, léger, en voie d'amélioration et, de plus, est porteuse de deux petits lipomes siégeant aux bras. Ritter admet bien que certaines exostoses reconnaissent pour point de départ un trouble de la fonction thyroïdienne : cette théorie pourrait jusqu'à un certain point s'adapter à la lipomatose symétrique.

(1) Bowen, *The American Journal, of the medical Sciences*, août 1912, p. 189.

En somme, il faut bien avouer que, si nous connaissons la structure, l'évolution, les récidives possibles à la suite des ablations même faites minutieusement, comme dans des cas cités par MM. Lenormant et Verdun, nous ne pouvons dire quelle est la cause de ces néoformations, et sous quelle influence elles apparaissent, se localisent en des régions prédisposées.



Coupe du lipome (fig. 2).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches statistiques sur l'étiologie du cancer.

La valeur des statistiques a été souvent mise en doute, surtout quand on s'est avisé de rechercher la fréquence actuelle et passée du cancer. Le Dr Klefstad-Sillouville vient de consacrer sa thèse (*Th. Paris*, 1912) à combattre cette opinion. Et ses conclusions paraissent attacher une valeur extrême aux statistiques, de qui pourtant l'on peut dire qu'elles sont les plus claires ou les plus embrouillées des choses.

Cependant, l'auteur en tire les données suivantes : la fréquence des cancers profonds varie souvent moins d'un pays à l'autre que celle de certains cancers externes ; d'une manière générale, les cancers de l'estomac et du foie sont plus fréquents dans les campagnes que dans les villes et les cancers des organes génitaux et de l'intestin sont plus fréquents dans les villes. En second lieu, l'auteur, en comparant les statistiques anciennes et nouvelles, prétend que tous

les cancers externes n'ont pas augmenté dans des proportions identiques dans tous le pays. Mais surtout, il remarque que les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique sont en rapport avec la diminution ou l'état stationnaire du nombre de décès dus aux cancers externes ; que, par contre, les inflammations chroniques développées au niveau des organes profonds ont accru le nombre de cancers profonds, et que la médecine et la chirurgie n'ont pas eu d'influence sur la mortalité de ces derniers. Peut-être y a-t-il une prédisposition de l'organisme vis-à-vis du cancer ; mais en tout cas la race n'a elle-même aucune influence sur la fréquence du cancer.

Enfin le cancer semble aussi mortel pour les riches et pour les pauvres ; cependant la morbidité cancéreuse générale est deux ou trois fois plus grande chez les riches, car les pauvres meurent plus tôt et plus souvent du cancer, à morbidité égale.

Et l'auteur termine en rapprochant cancer et diabète au point de vue statistique. Car les riches ont une morbidité diabétique également plus élevée que les pauvres ; diabète et cancer coexistent parfois chez le même individu ou dans la même famille ; la fréquence des deux affections s'accroît dans les mêmes proportions avec l'âge ; en Angleterre et en Irlande, la répartition géographique des deux affections est semblable ; elles s'accroissent également dans tous les pays ; cancer et diabète paraissent être sous l'influence d'une nourriture trop abondante, ainsi que le montre leur plus grande fréquence chez les riches et chez les peuples qui se suralimentent.

Il y a dans tout cela des données intéressantes au point de vue de l'étiologie du cancer ; elles comportent des indications surtout hygiéniques et préventives et nous montrent que la lutte contre le cancer ne doit pas seulement être extemporanée, mais rentrer dans le cadre général des préoccupations quotidiennes du médecin, conscient de son rôle éducateur et prévoyant.

X. COLANÉRI.

Syphilis de la vessie.

Les lésions syphilitiques de la vessie sont encore peu connues. Cependant depuis l'emploi du cystoscope, les observations se font de plus en plus fréquentes.

LÉVY BING et DAVERNY (*Annales des maladies vénériennes*, avril 1912, p. 241-259), à propos d'une observation personnelle, ont rassemblé les divers cas publiés dans la littérature.

On peut rencontrer sur la muqueuse vésicale des lésions spécifiques secondaires et tertiaires : la syphilis ne respecte pas plus la vessie qu'elle ne respecte les autres parties de l'organisme.

Les lésions peuvent exister seules ou se manifester en même temps que des accidents de la peau, des muqueuses ou d'autres organes.

Il n'existe pas de cas de chancre de la vessie.

Les lésions syphilitiques de la vessie ne présentent pas de signes particuliers et se traduisent par les mêmes phénomènes subjectifs que les autres lésions de la vessie : douleurs, envies fréquentes d'uriner, quelquefois rétention d'urine, et surtout hématuries. Sauf la présence du sang, il n'existe pas de modifications appréciables des urines. L'état général reste souvent satisfaisant.

Au cours de la période secondaire, on peut observer sur la muqueuse vésicale, soit un exanthème généralisé ou localisé, soit des ulcérations offrant à peu près le caractère des plaques muqueuses.

La syphilis tertiaire produit, soit des ulcérations, soit des tumeurs papillomateuses. Les ulcérations peuvent envahir la membrane et amener des perforations avec péritonite ou fistule vésico-intestinale. La guérison des lésions a lieu rapidement sous l'influence du traitement mercuriel ou du traitement mixte.

En présence d'ulcérations vésicales, il faudra toujours penser à la syphilis : le caractère des ulcérations, les commémoratifs, la réaction de Wassermann et l'épreuve du traitement mercuriel viendront confirmer le diagnostic.

G. MILIAN.

Une modalité du vertige de Ménière.

Le vertige de Ménière, absolument démembré aujourd'hui, ressortit à une foule d'affections ayant généralement pour siège un point quelconque des voies labyrinthiques périphériques centrales. L. Baldenweck (*Annales des maladies de l'oreille*, 1913, I) s'est attaché à étudier l'une des modalités de ce vertige : celle liée aux surdités chroniques progressives non suppurées. Dans cette première partie de son travail, il a plus spécialement recherché l'état du labyrinthe vestibulaire au moyen de l'épreuve calorique (épreuve de Barany). Il est arrivé aux résultats suivants : *Chaque crise de vertiges s'accompagne d'une diminution de l'excitabilité vestibulaire* ; *cette diminution, généralement très considérable, peut aller jusqu'à l'inexcitabilité absolue*. Une fois la crise terminée, le labyrinthe recouvre son excitabilité primitive.

La perte du pouvoir réactionnel est ou unilatérale ou prédominante d'un côté — généralement celui qui est le plus malade au point de vue acoustique (quoiqu'il n'y ait aucune règle absolue à cet égard). Cette diminution fonctionnelle du vestibule est plus en rapport avec la durée et la répétition des crises qu'avec l'intensité d'un vertige donné. De plus, le trouble qui, dans ces conditions, frappe un labyrinthe n'atteint pas toujours tous les canaux semi-circulaires au même degré. Par le moyen d'une technique dérivée de celle de Barany (méthode quantitative de Brünnings). Baldenweck a pu mettre en lumière cette dissociation dans l'excitabilité respective des différents canaux.

G. B.

Tréponèmes dans le système nerveux central des paralytiques généraux et des tabétiques.

Depuis la découverte du tréponème pâle par Schaudinn, de nombreux chercheurs avaient tenté de déceler l'agent de la syphilis dans le cerveau des paralytiques généraux ou dans la moelle des tabétiques. Mais leurs essais étaient toujours restés infructueux.

Aussi la paralysie générale et l'ataxie locomotrice étaient-elles encore jusqu'à nos jours considérées uniquement comme des affections dites *para-syphilitiques*, sans que l'on ait pu, d'une façon ou d'une autre, préciser la relation exacte de cause à effet entre le tréponème et ces affections.

Or, actuellement, la solution du problème est donnée par le professeur HIDEGO NOGUCHI, de l'Institut Rockfeller, déjà connu dans l'étude de la syphilis par la *cuti-réaction à la luétine*.

Déjà, au mois de février de cette année, Noguchi avait publié des résultats concluants à la suite de l'examen qu'il avait fait de pièces anatomiques fournies par M. MOORE. Il avait, à cette date, trouvé 12 fois le tréponème sur 70 cas de paralysie générale. L'âge des sujets variait de trente-six à soixante ans.

L'agent de la syphilis était cantonné, d'après ces observations, *dans toutes les couches du cortex* et *dans la région sous-corticale*, sans participation des vaisseaux. Un certain nombre de tréponèmes étaient contigus aux cellules nerveuses ; il n'y en avait, par contre, aucun dans la pie-mère.

Les recherches plus récentes de Noguchi sont plus intéressantes encore ; elles portent pour la paralysie générale sur 200 cerveaux, et pour le tabes sur 12 moelles épinières.

Sur les 200 cerveaux de paralytiques généraux, Noguchi a pu découvrir 48 fois le tréponème chez des sujets dont l'âge variait de vingt-neuf à soixante-cinq ans (Noguchi, *Munchener medizinische Wochenschrift*, nº 14, 8 avril 1913). La présence du tréponème fut même nettement reconnue chez un malade dont la paralysie avait évolué depuis six années.

Pour le tabes, sur les 12 cas examinés, il n'a pu être constaté de tréponème qu'une seule fois, dans les cordons postérieurs de la moelle épinière.

En ce qui concerne la paralysie générale, les tréponèmes sont répandus, en plus ou moins grand nombre, dans le lobe frontal, au niveau de la scissure de Rolando, quelquefois dans le sillon de l'hippocampe et dans la cornée d'Ammon ; ils peuvent occuper toutes les couches cérébrales ; mais ce sont surtout les *régions motrices* qui sont le plus souvent envahies. D'un autre côté, les tréponèmes *se rencontrent plus fréquemment dans l'écorce que dans la substance blanche*. Ils sont interposés en général entre les cellules cérébrales et les fibres névrogliques et ne se voient qu'exceptionnellement au pourtour des vaisseaux.

MARINESCO, de Bucarest, vient de signaler également à la Société de médecine interne de Vienne (séance du 24 avril 1913) les recherches qu'il a faites sur des cerveaux de paralytiques généraux. Ses conclusions se rapprochent de celles de Noguchi. D'après lui, les tréponèmes ont leur siège dans la *troisième couche cellulaire de l'écorce ; ils font absolument défaut dans la substance blanche*, ou *dans les couches superficielles ;* ils trouvent place autour des vaisseaux et des cellules nerveuses.

On voit par ce qui précède que l'hypothèse ancienne émise en particulier par Fournier, au sujet de la coexistence de la paralysie générale avec la syphilis, vient de trouver une éclatante confirmation. Le domaine de l'anatomie pathologique est ainsi enrichi d'une découverte importante.

Au point de vue de la technique à suivre pour la recherche du tréponème, Noguchi recommande la *méthode de Levaditi au nitrate d'argent*.

Voici, brièvement, comment il convient de procéder :

Les cerveaux à examiner sont préalablement durcis à l'aide d'une solution forte de *formol* à 10 pour 100. On effectue ensuite une série de *coupes* d'une épaisseur d'un demi-centimètre environ au niveau des régions motrices, que l'on plonge dans une solution composée de *formol* (10), de *pyridine* (10), d'*acétone* (25), d'*alcool* (25) et d'*eau distillée* (30). On lave au bout de cinq jours nécessaires pour cette immersion : le lavage doit durer vingt-quatre heures. On replonge le tout dans de l'*alcool à* 95°, et on relave au bout de deux jours passés dans l'alcool. Finalement on place les coupes dans des flacons jaunes en leur faisant subir la préparation suivante :

1° Trois jours à la température de 38°, cinq à celle de la chambre, immersion dans *solution de nitrate d'argent* à 1,5 p. 100.

2° Après un lavage de deux heures à l'eau pure, nouvelle immersion pendant un jour ou deux dans une solution de *pyrogallol* à 4 p. 100 et de *formol* à 5 p. 100.

3° A la suite d'un nouveau lavage, après le bain réducteur, bains successifs dans de l'*alcool à* 80° (24 heures), dans de l'*alcool à* 95° (3 jours) et enfin dans de l'*alcool absolu* (3 jours).

En dernier lieu, ces diverses manipulations terminées, on traite les coupes, ainsi déshydratées, par l'inclusion à la *paraffine* (procédé au *xylol*).

PERDRIZET.

Traitement de la blennorragie par l'huile à la teinture d'iode.

La teinture d'iode est véritablement à l'ordre du jour. Son emploi, maintenant à la mode, se généralise de plus en plus. Hier il s'agissait du soin des plaies, de la désinfection du champ opératoire, voire même du traitement de la fièvre typhoïde et de la variole. Aujourd'hui, on étend l'application à une affection plus banale, à la blennorragie, qui a été l'objet de tant de médications qu'on ne sait au juste discerner la meilleure ou la plus efficace, du moins au début de

la maladie. C'est en se basant sur les résultats favorables obtenus en gynécologie ou en stomatologie que le Dr O. L. MULOT a préconisé récemment l'utilisation de la teinture d'iode dans les *écoulements de l'urètre* (*Medical Record*, no 16, 19 avril 1913). En fait, étant données les propriétés antiseptiques du produit et sa tolérance facile sur les muqueuses en général, il était déjà loisible de supposer la valeur possible de ce procédé thérapeutique.

Les observations publiées par Mulot viennent à l'appui de cette thèse et ne font que la confirmer. Pour ne citer que l'une d'entre elles, à titre d'exemple, nous relaterons brièvement l'histoire clinique d'un malade atteint d'une blennorragie, vieille à peine de dix jours. Rebelle aux traitements usuels institués, entre autres aux injections de sulfophénate de zinc et à l'usage quotidien de balsamiques, elle céda rapidement à l'injection intra-urétrale d'un *mélange de teinture d'iode et d'huile stérilisée* dans les proportions de 5 p. 100. La première introduction huileuse, *avec maintien du liquide dans l'urètre pendant cinq minutes*, fut quelque peu douloureuse ; mais la sensation de brûlure légère, supportable, diminua d'une façon très sensible dans un laps de temps assez court. Consécutivement les trois injections par jour, conseillées au patient, provoquèrent, à part la première, une cuisson plus ou moins intense dans l'étendue du canal. Par contre, tout écoulement fut presque aussitôt complètement tari. Dans ces conditions, une seule injection huileuse fut recommandée chaque jour en l'intercalant entre deux injections astringentes ordinaires. En une semaine, la guérison était définitive.

Sept autres blennorragiques furent pareillement traités avec succès. Mulot ajoute que le *gonocoque* n'est pas seul à ne pas s'accommoder avec la teinture d'iode. Le *staphylocoque* et le *streptocoque* sont touchés de semblable manière et les écoulements entretenus par ces microbes ne résistent pas davantage.

Perturbations du rythme intestinal chez la femme entéritée, sous l'action des excitations génésiques.

L'auteur avait déjà, en étudiant les *Petits Signes de l'entérocolisme*, signalé des accidents de ce genre chez des hommes entérités. Il apporte un travail contenant 13 observations de ses malades de Châtelguyon. La plupart ont des troubles légers des organes génitaux. Mais ceux-ci ne semblent pas indispensables. En revanche, chez toutes ces malades, on retrouve quelques-uns de ces *Petits Signes de l'entérocolisme*, étudiés en détail dans la thèse de Laraillet (Bordeaux, 1910) sur le *Petit Entérocolisme* (Dr J.-J. Matignon (de Châtelguyon), *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, mars 1913).

Les perturbations intestinales *post coïtum* sont sensitives, motrices et sécrétoires. Et ces phénomènes sont d'autant plus intéressants qu'on les observe chez des malades constipés d'habitude.

Matignon établit quatre types de ces accidents :

1o Le coït, très douloureux, réveille des douleurs intestinales, sous forme de coliques, comparées par les malades à celles que provoquent les grands lavages ou les purgatifs. Immédiatement, le besoin impérieux d'aller à selle se fait sentir, si bien que certaines malades, pendant le coït, n'ont d'autres préoccupations que de ne point faire dans leurs draps ! La selle diarrhéique ou glaireuse expulsée, tout se calme. Mais souvent une sensibilité plus ou moins grande du ventre persiste, dix-huit et même vingt-quatre heures.

2o Les rapports sont douloureux ou non. La selle vient très vite après le coït, chez des femmes habituellement constipées. Après son expulsion, il ne persiste pas, en général, de sensibilité intestinale.

3o Le coït agit moins rapidement sur l'intestin. Tantôt sans douleur, les selles, faciles, se montrent quinze à vingt heures après. D'autres fois, le ventre reste douloureux, une demi-journée et plus, et alors survient de la diarrhée, plus ou moins abondante.

4o Enfin, le coït peu ou pas douloureux retentit à peine sur l'intestin, ne réveillant que du ténesme léger ou une vague impression de pesanteur anale.

Il y a donc lieu, dans les cas de «rapports difficiles», pour lesquels nous pouvons être consultés, de chercher en dehors des organes génitaux, d'explorer la sensibilité intestinale, de faire bien préciser par la malade la succession des phénomènes qu'elle accuse. Si on suppose que l'intestin est en jeu, il faut calmer son éréthisme et de la sorte, en rendant tolérables des rapports jusque-là odieux, on peut amener un peu d'harmonie dans certains ménages.

La *glycérine iodée* ne donne pas les mêmes résultats que l'huile iodée. Elle est d'autre part difficilement supportée par les malades en raison de la sensation de brûlure plus vive qu'elle procure, surtout après un séjour de quelques minutes dans l'urètre. Son usage n'est donc pas à recommander.

PERDRIZET.

La recherche du sang dans les selles par le réactif de Rivat-Mulsant.

Les méthodes cataleptiques, malgré leurs imperfections, restent encore, pratiquement, au premier plan pour la recherche, dans les fèces, des hémorragies occultes. Le procédé de Van Deen, modifié par Weber (teinture de gaïac) est le plus communément employé et rend de grands services : mais, dans les cas où le résultat qu'il fournit est douteux, il est bon de s'adresser à une méthode plus sensible : la réaction de Kastle-Meyer, à la phénolphtalène, est plus sensible ; celle d'Adler à la benzidine est plus sensible encore. Mais dans ces derniers temps ces deux procédés ont été critiqués très sévèrement par une série d'auteurs (Telmon et Sardou, Sartory et Fabre, Pellissier etc).

RIVAT (*Lyon Médical* 1911), MULSANT (*Soc. méd. hôp. Lyon* 1911), CADE et MULSANT (*Soc. méd. hop. Lyon, nov.* 1912), ont, depuis, amélioré beaucoup la réaction de Meyer.

On sait que celle-ci consiste à diluer les selles dans l'eau, à les agiter avec un peu d'acide acétique,

à ajouter de l'éther: l'extrait, décanté après brassage, sera additionné de vingt gouttes de réactif à la phénolphtalène et de deux gouttes d'eau oxygénée. La présence de sang est alors décelée par l'apparition d'une teinte rose qui augmente et persiste plus ou moins longtemps : en fait, le sang, agent catalyseur, fixe sur la phénolphtalène l'oxygène emprunté à l'eau oxygénée : la phénolphtalène redevient phénolphtaleine et, comme le milieu est alcalin, cette transformation est marquée par l'apparition d'une teinte rouge.

Rivat et Mulsant suppriment l'eau oxygénée et font intervenir, comme catalyseur, *l'albuminate de manganèse* ; ils font appel, non plus aux fonctions péroxydasiques et catalytiques du sang, mais seulement à sa fonction peroxydante : autrement dit, l'oxyhémoglobine remplace l'eau oxygénée et c'est l'albuminate de manganèse qui remplit le rôle d'agent catalytique, et qui fixe, sur la phénolphtalène, l'oxygène de l'hémoglobine : de fait, cette réaction se produit encore après ébullition de l'oxyhémolgobine.

Voici la technique des auteurs : l'extrait éther des fèces est additionné dans la proportion de 3 centimètres cubes contre 10 centimètres cubes d'une solution de soude à 4 p. 100 (afin de saturer l'acide acétique passé dans l'extrait éthéré et de saponifier les acides gras). On additionne de 4 à 5 gouttes du réactif de Meyer, dont nous rappelons la formule : phénolphtaléine, 2 grammes ; potasse pure, 20 grammes ; eau distillée, 100 grammes ; zinc finement pulvérisé, 10 grammes ; puis on ajoute deux gouttes d'albuminate de manganèse (obtenu en triturant dans un mortier 0gr,50 d'albuminate de manganèse en poudre avec un peu d'eau distillée, puis ajoutant de l'eau jusqu'à concurrence de 100 centimètres cubes ce réactif s'altère rapidement et doit être préparé au moment du besoin). Une coloration rose, fonçant rapidement, indique la présence du sang.

Cette nouvelle technique complète la technique, un peu plus simple, de Weber : elle élimine certaines causes d'erreur que l'on avait énumérées et mérite d'être connue en raison de l'importance diagnostique si considérable de la recherche des hémorragies digestives occultes. P. CARNOT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 juillet 1913.

Rapport. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur le travail de M. Fabre-Domergne traitant de l'épuration des huîtres par la stabulation et déjà mentionné d'autre part. Le procédé préconisé par M. Fabre-Domergue n'est que la réalisation pratique du vœu émis par l'Académie en 1896 à la suite de l'épidémie de Cette et des expériences de M. Chantemesse. Le rapporteur estime nécessaire de revenir aux propositions antérieures et soumet à l'Académie les conclusions suivantes :

Considérant :

1° Que les huîtres élevées dans les conditions actuelles de l'industrie ostréicole française et étrangère sont susceptibles, dans une mesure qu'il est difficile d'apprécier, d'occasionner au consommateur des accidents graves et notamment la fièvre typhoïde ;

2° Que le seul moyen de parer au danger est de les faire stabuler dans de l'eau de mer pure pendant les six jours qui précèdent leur vente au consommateur ;

3° Que les mesures proposées jusqu'ici pour atteindre ce but n'étaient pas pratiquement réalisables ;

Émet le vœu :

Qu'il ne soit livré à la consommation que des huîtres provenant directement et immédiatement de bassins de stabulation à eau de mer filtrée, établis dans les conditions d'aménagement et de fonctionnement déterminées par M. Fabre-Domergue dans son travail.

La discussion des conclusions du rapporteur est renvoyée après impression du rapport.

M. LETULLE donne lecture de son rapport sur un travail de M. Chaussé intitulé : Transmissibilité de la tuberculose par agitation de linges souillés. L'auteur prouve que l'agitation des linges souillés et desséchés dans les conditions de l'appartement, en particulier des mouchoirs de phtisiques, est une cause importante de la transmission de la maladie, plus importante encore que le brossage des vêtements des mêmes malades.

M. LUCET indique une modification à apporter aux conclusions de son rapport sur un projet de réglementation de la vente des substances vénéneuses, lu en précédente séance. Après observations de M. Bourquelot et de M. Hanriot, l'Académie renvoie le vote des conclusions à huitaine.

Suite de la discussion sur les modifications à apporter à la loi Roussel. — M. le secrétaire perpétuel donne lecture d'une lettre de M. GUÉNIOT, qui ne s'associe pas à l'idée de maintenir à sept mois d'âge du nourrisson le terme audessous duquel la mère ne peut se placer comme nourrice, estimant qu'ainsi les nourrices seraient réservées aux seules classes fortunées, que le service des enfants assistés serait désorganisé, que les enfants nés prématurément seraient voués à une mort certaine.

M. PINARD demande à l'Académie, qui accepte, le renvoi à octobre de la suite de la discussion.

Inconvénients présentés pour l'hygiène des nouveaunés par l'emploi de certaines tétines. — Note de M. LUTZ renvoyée à l'examen de M. Pinard. J. JOMIER.

Séance du 29 juillet 1913.

Rapport. — M. CAPITAN donne lecture de son rapport sur le prix Barbier.

Sur la tuberculose des carnivores domestiques. — M. CADIOT fait l'historique de cette question et l'étudie surtout au point de vue de la pathologie comparée et de l'hygiène publique. La tuberculose des carnivores domestiques est presque toujours d'origine humaine : les chiens notamment qui séjournent dans les cafés lui paient un large tribut. A ce propos on peut se demander si ces chiens ne constituent pas pour l'homme un danger ; l'auteur estime que les cas de contagion de chien à homme sont infiniment rares. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 juillet 1913.

Etude spectrographique des eaux minérales françaises. — M. JACQUES BARDET, en une note présentée par M. Moureu, indique l'intérêt qu'il y a à utiliser le spectrographe

pour l'étude des eaux minérales, notamment pour y déterminer la présence de corps en proportion trop faible pour l'analyse chimique. L'auteur agit sur les résidus secs et en isole les sels alcalins et alcalino-terreux qui diluent et masquent les traces des autres éléments contenus.

Du volume total du suc gastrique sécrété pendant la digestion. — M. J. WINTER indique, en une note présentée par M. Armand Gautier, la manière d'évaluer la quantité de suc gastrique sécrété pour un repas donné comportant un liquide ; le procédé est basé sur l'évaluation de la concentration du contenu de l'estomac. Les données permettent d'apprécier l'activité sécrétoire de l'organe et son activité d'évacuation.

Différences apparentes d'actions polaires et localisations de l'excitation de fermeture dans la maladie de Thomsen. — MM. G. BOURGUIGNON et H. LAUGIER relatent, en une note présentée par M. Dastre, les recherches dont ils concluent que la forme de la contraction dans la maladie de Thomsen n'est pas liée à une action spéciale de chaque pôle, mais à la localisation de l'excitation ; le départ brusque n'est obtenu que lorsqu'il y a excitation du nerf ; le départ lent et progressif n'est obtenu que lorsqu'il y a excitation directe du muscle ; dans tous les cas l'excitation ne prend naissance qu'au pôle négatif, soit à l'électrode différenciée, soit à l'électrode diffuse.

Nouveau procédé de découverte des corps étrangers. — M. MIRAMOND DE LAROQUETTE décrit un procédé qui permet, non seulement de déterminer la situation exacte des corps étrangers dans les tissus par la radiographie, mais encore de déterminer à l'aide d'un conducteur, à tout moment de l'acte opératoire, la direction à suivre et la profondeur à atteindre. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

La discussion au sujet de l'intervention dans l'appendicite continue. La majorité est favorable à l'intervention immédiate lorsque la crise d'appendicite est bien diagnostiquée.

Le Professeur HARTMANN, à propos des péritonites suppurées consécutives à l'appendicite aiguë, rapporte quelques observations du Dr Leclercq relatives à des péritonites survenues soit après crise d'appendicite, soit après fausse couche. Dans tous les cas, l'intervention immédiate a amené la guérison.

D'après lui, l'ablation de la lésion causale est de beaucoup la chose la plus importante. Le drainage venant ensuite donne de bons résultats, mais il est à remarquer que les péritonites suppurées peuvent quelquefois se résorber, sans drainage.

Il cite ensuite deux cas d'appendicites gangreneuses, dans lesquels il n'a pas hésité à intervenir immédiatement, cas suivis du reste de complète guérison.

Il termine en conseillant l'opération à chaud toutes les fois où il n'y a pas enkystement. Il est un fait à remarquer, c'est que, dans toutes les statistiques d'appendicite où l'opération précoce n'est pas admise, la mortalité est bien plus grande.

Le Dr SAVARIAUD prend ensuite la parole et abonde dans le même sens que son prédécesseur.

L'appendicite, dit-il, est une affection exclusivement chirurgicale et ne doit être traitée que par des chirurgiens. Lui aussi est un partisan de l'opération à chaud, dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures. Si elle n'est point bénigne comme l'intervention à froid, elle n'offre pourtant pas le danger que l'on croit. Dans un cas, le danger est actuel ; dans l'autre, il est passé.

Et puis avec l'intervention à chaud, plus de suppurations multiples, plus d'adhérences faisant craindre une perforation intestinale.

Si l'on n'est point appelé au début, s'il y a déjà formation de plastron, il faut alors savoir attendre quelquefois trois mois. On voit quelle est l'importance de la notion de plastron pour fixer le moment de l'opération. « D'ailleurs, dit-il, plus on s'éloigne du début, moins je deviens interventionniste ; quelquefois même, quand il y a plastron dûment constaté et signes de péritonites, je m'abstiens volontiers. » A propos des enfants, il fait remarquer qu'il y a toujours avantage à opérer, car l'opération est toujours facile, on atteint aisément l'appendice, et il y a grande résistance de l'organisme.

Sarcome à myéloplaxes. — Le professeur DELBET rapporte quelques observations du Dr Anselme Schwartz sur des sarcomes des os longs. On les observe en général chez des sujets jeunes, ils siègent de préférence à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse. On note quelquefois un traumatisme à l'origine, mais il est peu probable que ce traumatisme ait un rôle. Selon M. Delbet, la tumeur est préexistante, et un traumatisme minimum peut la développer.

A la radiographie, elles présentent un aspect trabéculaire et aréolaire, et l'on observe très nettement la limitation du côté du canal médullaire.

Quel traitement employer? Faut-il réséquer, faut-il amputer. M. Delbet conseille l'évidement, qui est le traitement de choix pour ces sarcomes, et qui sera suivi de plombage. Ces cavités sont, en effet, quand on ne les plombe pas, longues à se combler et très douloureuses.

Ce plombage offre quelquefois des inconvénients ; l'élimination, au moins partielle de la masse est très fréquente ; aussi faut-il pratiquer d'abord une hémostase parfaite et employer la masse à la température de la salle d'opération.

M. Delbet emploie la masse suivante : mélange de cire vierge ; teinture d'iode ; chloroforme.

Il faut prendre soin d'agiter jusqu'à complète solidification. Il a employé deux fois ce mélange dans des cas de sarcome. La réunion par première intention fut bien obtenue, et aucune élimination ne s'est produite.

Adénome du foie. — M. WALTHER présente un jeune homme de vingt et un ans qui lui fut envoyé avec une tumeur de la région hépatique, tumeur superficielle, bosselée, qui donnait à hésiter entre un kyste hydatique et un adénome, car le Wassermann pratiqué avait donné un résultat négatif. Il trouva une large tumeur de tout le lobe gauche du foie, qui aurait les dimensions suivantes :

0m,21 de longueur ;
0m,14 de largeur ;
0m,10 d'épaisseur.

Il s'agissait bien d'un adénome. Présentation de la pièce.

On présente ensuite une malade de M. Potherat qui, atteinte de tumeur blanche du coude avec de gros abcès, fut traitée par la méthode sclérogène au chlorure de zinc. Bon résultat.

M. BROCQ présente un appareil permettant d'apprécier les déviations.

Enfin M. DEMOULIN termine la séance en parlant de ses expériences au sujet des clichés radiographiques.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE REIN MOBILE CONGÉNITAL

(Sa pathogénie et son traitement chirurgical)

PAR

le Dr F. CATHELIN,
Chirurgien en chef de l'hôpital d'Urologie,
Ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine.

L'histoire du rein mobile a été tant de fois écrite et redite qu'il peut paraître à beaucoup inutile d'en faire une nouvelle étude.

Cependant, outre qu'il ne faut jamais se lasser de revenir sur les bonnes choses et que la doctrine de l'enseignement est basée sur un éternel recommencement, il nous semble, au contraire, que des conceptions toute modernes peuvent élargir le cadre de cette affection et rajeunir cette vieille question en la présentant sous un jour entièrement nouveau, tout au moins pour ce qui est de son explication pathogénique et de son mode de traitement chirurgical.

Définition. — On entend par rein mobile un rein qui descend légèrement au-dessous des fausses côtes et surtout qui, au cours des grandes inspirations, quitte complètement sa loge (fosse de Corbon) pour venir se placer sous la main abdominale exploratrice.

Variantes. — A côté de ce rein mobile congénital typique, dont la découverte n'est faite souvent que par hasard chez une femme qui vient consulter pour tout autre chose d'abdominal, il y a encore le *rein descendu*, qui normalement a déjà quitté l'excavation lombaire pour siéger à titre permanent au-dessous des fausses côtes, le pôle supérieur étant nettement senti, et enfin le *rein tombé dans la fosse iliaque*, réductible ou non, sur lequel peut même venir se greffer une des affections si communes à cet organe et qui, pour être aussi bas situé, n'en est pas toujours le plus douloureux. Quand il a perdu *droit de domicile*, le diagnostic peut être rendu difficile avec d'autres tumeurs sus-pelviennes.

Anatomie pathologique. — **1° Du siège.** — Embryologiquement parlant, le rein droit descend plus bas que son congénère de 2 centimètres environ, de sorte que la distance du pôle inférieur à la crête iliaque, qui est de 5 centimètres à droite, l'est de 7 à gauche, comme le représente le schéma suivant (fig. 1) : le rein droit est donc normalement *sollicité* à quitter l'excavation lombaire où il est logé et à se *luxer* en quelque sorte pour tomber plus ou moins dans le ventre et y apporter les désordres que nous étudierons.

2° Du pédicule. — Tantôt le pédicule est court, tantôt il est long et, suivant la modalité, le rein tombe en oblique (pédicule court) ou verticalement (pédicule long), ce qui a sa valeur au point de vue de la symptomatologie.

En outre, ce pédicule est souvent cerclé et voilé d'adhérences, plus ou moins lâches, que cette mobilité perpétuelle a plus ou moins tassées et qui, dans une certaine mesure, qu'elles soient courtes

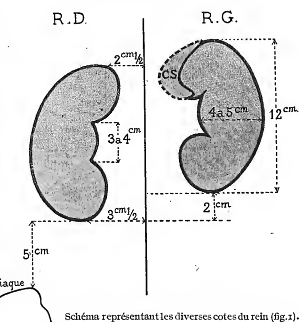


Schéma représentant les diverses cotes du rein (fig. 1).

ou longues, peuvent contribuer à exagérer la douleur.

3° De la surface. — Le rein normal est lisse et régulier ; son *albuginée fibreuse* le recouvre à la manière d'un sac unique sans diverticules.

Au contraire, le rein mobile, qui, par définition, est un rein malade, constituant peut-être mais non certainement, une cause d'appel pour des infections aiguës ou chroniques, a une surface irrégulière qui, dans une certaine mesure, représente un état de souffrance embryologique qui a réduit et divisé son parenchyme. On trouve, en effet, très souvent sur ces reins mobiles des incisures plus ou moins profondes, sillons que recouvre la tunique albuginée et qui peuvent être un obstacle à une bonne fixation.

J'ai fait représenter ici (fig. 2) les divers accidents de cette surface du rein, dont la forme la plus curieuse que j'ai trouvée deux fois consiste en une série de sillons qui déforment complètement l'organe et qui, dans un cas opéré avec Hallopeau, montrait un noyau central hilaire autour duquel venaient se grouper 7 ou 8 kystes urineux, véritable grappe de raisin, et dans l'autre,

opéré en présence du professeur Metchnikoff qui s'intéressait à la malade, montrait un nombre si grand de plis et de sillons que, pour tout observateur non averti, la pièce eût été prise pour un cerveau humain (elle est conservée au musée de l'hôpital d'Urologie).

Quelquefois enfin, la surface n'est ni irrégulière, ni déformée, mais le bord interne hilaire du rein (fig. 3), au lieu de dégager les vaisseaux, disparaît

Rein normal.

Rein parqueté à scissures. (1er degré)

Rein lobulé (en cerveau) (forme extrême)

Rein de phoque.

Aspect morphologique de la surface du rein (fig. 2).

complètement ou ne se creuse que d'un côté, comme le représente le schéma ci-joint.

En somme, ces irrégularités et ces déformations anormales doivent être considérées comme des faits d'origine atavique, *lamarckiens*, puisqu'on les retrouve d'abord dans le rein fœtal et dans les reins de certains animaux, comme celui du phoque qui en est le type. Albarran n'avait-il pas fait du rein mobile, en lui-même, un stigmate de dégénérescence, ce qui est un peu exagéré.

4° **De la cause.** — En dehors de la cause originelle du déplacement, mais ne survenant ici qu'à titre accessoire, on doit incriminer également *l'infériorité physiologique des tissus*, déterminant une ptose générale qui, partie de l'entéroptose (Glénard), peut envahir tous les tissus en déterminant des hernies, des cystocèles, des prolapsus génitaux, des hémorroïdes, etc..., etc... Je n'insiste pas sur ces caractères, car la chute intestinale, qui enlève au rein son *coussinet naturel*, ne peut intervenir avec la ptose de la paroi (grossesse), que dans les cas de *rein mobile acquis*, en dehors d'une légère prédisposition. Il s'agirait alors d'un rein mobile congénital *secondaire*.

C'est précisément le fait de cette pantoptose qui, en autonomisant au point de vue nosographique le rein mobile, lui enlève tout caractère de curabilité chirurgicale, puisqu'il ne serait pas plus légitime de s'attaquer à une des ptoses plutôt qu'à telle autre. Les récidives signalées après quelques fixations reconnaissent plus pour cause une origine générale qu'un défaut de technique, et le nombre des pexies de ce fait se trouve singulièrement diminué.

Pathogénie anthropomorphique. — Personne ne peut nier la fréquence du *rein mobile* chez la femme et à droite. Tous les médecins et tous les chirurgiens abdominaux en rencontrent des exemples tous les jours, et il semble bien cependant qu'aucune théorie plausible n'ait pu jusqu'ici expliquer, non pas le fait brutal de la mobilité, mais les trois caractères indissolubles : 1° de la fréquence; 2° du siège constant à droite; 3° du sexe.

Il nous semble que l'étude du développement embryogénique permet tout au moins d'esquisser une théorie dont les éléments anatomiques constitutifs sont inattaquables, car ce sont des faits qui ont été bien observés par tous sans qu'on eût pensé à les réunir par synthèse :

1° D'abord la **fréquence** résulte de la position bizarre *recroquevillée*, en arc de cercle, que présente l'embryon *humain* dans le ventre maternel. Seul de tous les autres animaux, il présente cette position tout au moins anormale qu'il ne reprendra plus jamais dans aucun cas au cours de la vie aérienne et qui, par conséquent, résulte, fait important, d'une *contrainte in utero* légitimée par le développement exagéré de son crâne.

2° Le **siège** de la malformation à droite s'explique par l'importance, le poids et le volume énorme du foie *fœtal*, qui, pendant toute cette vie intra-utérine, pèse lourdement sur le rein droit, en envahissant tout le ventre.

3° Mais ceci n'expliquerait pourquoi pas le **sexe** masculin, qui lui aussi a un gros foie fœtal, ne présente que rarement cette luxation congénitale : c'est là où intervient, chez la femme, le rôle indiscutable du développement du bassin dont l'ouverture, jointe à la *pente pelvienne* (inclinaison du détroit supérieur), est beaucoup plus large et plus évasée que chez l'homme en position droite.

L'un est un *cylindre allongé* et l'autre, un *entonnoir largement ouvert* qui ne retient rien et ne peut que favoriser les chutes.

Cette théorie, que nous avons imaginée récemment, ne semble pas avoir rencontré d'objections.

Symptomatologie et diagnostic. — Cliniquement, le rein mobile se diagnostique à l'aide de trois ordres de symptômes qui sont :

a. **Signes physiques.** — C'est exclusivement la *mobilité* ou chute de l'organe qui se reconnaît par les divers *modes de palper*, dont les principaux sont le palper en décubitus horizontal (ballottement rénal de Guyon), le palper par le procédé du pouce de Glénard, le palper en position verticale par la méthode de Sigaud.

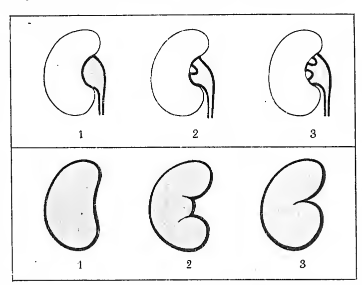
Si l'on y joint trois ou quatre modes de palpation secondaires résultant du jeu différent des pulpes digitales, on verra que nous sommes armés au point de vue physique pour affirmer non seulement le rein mobile, mais encore pour étudier tous les détails de son volume, de sa forme, de sa consistance et de ses irrégularités.

Le lecteur que la question intéresse trouvera toutes les figures représentant ces divers modes de palper du rein dans la seconde édition de ma Pratique urinaire (1).

En dehors de ce mode de palper qui s'applique à tous les reins indistinctement, la preuve de la mobilité *réductible* est encore fournie par la technique en trois temps de Glénard, qui a très suggestivement donné les trois appellations de *temps d'affût*, *temps de capture* et *temps de fuite* aux trois phénomènes successifs qui se présentent dans l'examen du rein mobile et que les termes justifient avec assez de précision.

b. **Signes fonctionnels.** — C'est, peut-on dire, exclusivement la *douleur*, avec toutes ses modalités de douleur sourde, térébrante, irradiée et paroxystique. C'est pour ce symptôme que les malades viennent consulter, et l'on conçoit son importance quand il s'agit de malheureuses ouvrières dont le travail est leur seul gagne-pain.

Cette douleur a reçu des interprétations différentes :



Aspect morphologique des divers bassinets et des bords internes, *hilaire* du rein (fig. 3).

1° Pour ma part, je pense que la distension et le tiraillement des *adhérences hilaires* ou péri-rénales, surtout des adhérences jeunes, celluleuses et lâches, sont pour beaucoup dans la pathogénie de la douleur.

2° Lucas-Championnière père a également fourni une explication très plausible et séduisante : c'est la douleur occasionnée par la *traction des fibres inférieures du plexus solaire* dont le centre, on le sait, est au niveau du tronc cœliaque, mais qui se répand en tentacules sur tous les organes voisins (hile du rein, petite et grande courbure de l'estomac, etc.).

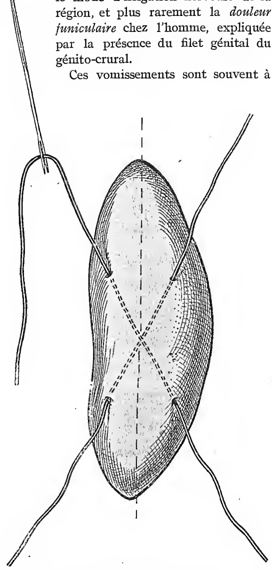
3° Enfin il n'est que juste de reconnaître également, comme cause de la douleur qui ne peut être univoque, et, dans quelques cas, une *légère distension du bassinet*. On pourra, d'ailleurs, reconnaître l'exactitude de cette cause en utilisant la méthode pyélographique de Wölcker et Litchtenberg qui consiste dans la radiographie du bassinet injecté au *collargol*.

c. **Signes à distance.** — Ces signes, qui existent

(1) Dr F. CATHELIN, Conférences cliniques et thérapeutiques de Pratique urinaire, 2e *édition*, 550 pages avec 201 figures, chez J.-B. Baillière et fils, 1912.

pour toutes les affections, et que je serais tenté de ranger sous la rubrique de *petits signes cliniques* de l'affection, sont d'abord les *vomissements* qu'explique le mode d'irrigation nerveuse de la région, et plus rarement la *douleur funiculaire* chez l'homme, expliquée par la présence du filet génital du génito-crural.

Ces vomissements sont souvent à tort reportés à une affection stomacale qui n'existe pas.



Le quadrilatère d'attaque (fig. 4).

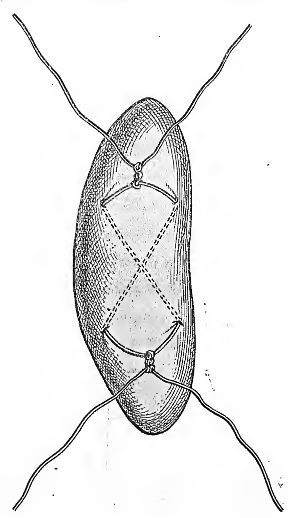
d. **Signes généraux.** — Ils sont peu marqués. Tout au plus constate-t-on chez certaines malades un certain degré de nervosisme qui amplifie la valeur des symptômes. Pour ma part, j'hésite toujours à intervenir chez les grandes psychopathes, dont la douleur n'est pas en rapport avec l'intensité de la lésion anatomique et qui restent, après comme avant la fixation, d'éternelles douloureuses.

Comme on le voit, le diagnostic de rein mobile ne souffre aucune difficulté. Le difficile, c'est d'interpréter la valeur de la douleur, en la rapportant à sa véritable cause, et de dégager la part qui revient à la mobilité elle-même de celle qui reconnaît pour cause un profond ébranlement du système nerveux général et local.

Complications. — Ce sont elles qui commandent l'intervention. Guillet (de Caen) les a autrefois excellemment résumées, en disant qu'il ne fallait fixer que le *rein mobile douloureux*, le *rein mobile déplacé traumatiquement* et *le rein mobile avec hydronéphrose intermittente*.

Ceci demande quelques mots d'explication :

1° Le rein mobile douloureux peut l'être d'une façon très exagérée quand des signes secondaires de *congestion* interviennent. J'en ai opéré, pour ma part, un cas curieux, il y a un an, chez une jeune fille de Saïgon qui avait été antérieurement pexiée aux colonies. Le rein était à ce point rempli de sang (*rein de bœuf*) que le doigt, à la recherche d'un plan de clivage impossible à



Les deux fils en croix de Saint-André avec triple nœud (fig. 5).

trouver, pénétrant par hasard dans le rein lui-même, converti en une grosse éponge sanguine, détermina une hémorragie formidable.

2° Le rein mobile déplacé traumatiquement reste en dehors de notre étude, puisqu'il ne s'agit pas d'un rein congénital.

3° Le rein mobile avec hydronéphrose intermittente, nié par certains, existe cependant ; mais il faut comprendre par hydronéphrose intermittente non pas une vraie tumeur liquide de l'organe, mais bien de *petites rétentions pyéliques*, exclusivement localisées au bassinet et que le *cathétérisme de l'uretère* seul permet de déceler. C'est, en quelque sorte, un rein mobile avec *complications mécaniques*.

Traitement. — Je n'insiste pas sur le *traitement médical* dont l'insuffisance est bien connue. La fameuse *pelote* est jugée (1), et vraiment il semblait bien aléatoire, pour ne pas dire puéril, de vouloir retenir par une aussi petite pelote *antérieure*, le plus souvent mal placée, un organe aussi *postérieur* et aussi important que le rein.

Tout au plus, conseillerions-nous la sangle de Glénard *sans pelote*, destinée à soutenir les intestins et la paroi tombants, lesquels sont, on le sait aujourd'hui, les vrais soutiens du rein.

La fixation chirurgicale est donc la seule logique. On dispose pour cela de deux grandes méthodes : l'une, *capsulaire*, où le rein est rattaché par quelques lambeaux de son albuginée décollée ; l'autre, *transrénale*, où le rein est perforé de fils de catguts ingénieusement disposés et noués.

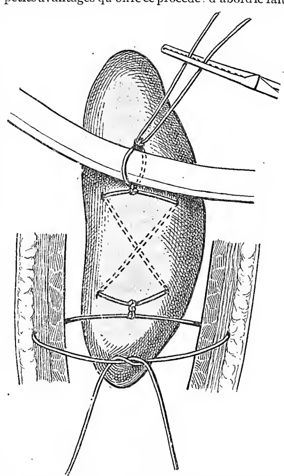
La première est, à mon avis, une méthode *de faiblesse*, impropre à bien rattacher une glande aussi importante (procédé de Ramon Guiteras et d'Albarran).

La seconde est une méthode évidemment plus agressive, mais aussi plus parfaite et plus solide.

On la réalise, soit par le procédé ancien de Hahn-Guyon, consistant à perforer le rein en trois endroits par un fil *double* de catgut avec *double nœud* à la surface du rein et rattachement à la côte, d'une part, et aux parois antérieures et postérieures, d'autre part. Je reproche à ce procédé d'utiliser six fils, ce qui est beaucoup pour la résorption, et de serrer les fils *transversalement*, ce qui correspond à un véritable « saucissonnage » du rein, *étranglé*.

Je pense avoir remédié à ces petites objections de détail en publiant le procédé dont les divers temps sont ici schématisés et qui consiste à n'employer que 2 fils au lieu de 6, à les disposer en *croix* de Saint-André, à faire en haut et en bas un *triple nœud*, et en rattachant l'un à la côte (autour d'elle, autour de son périoste, ou au ligament transverso-costal de Henle (suivant les cas de 12e côte courte ou longue), l'autre aux plans musculo-aponévrotiques antérieurs et postérieurs (fig. 4, 5 et 6).

On se représente immédiatement deux autres petits avantages qu'offre ce procédé : d'abord le fait



La fixation à la côte et aux plans musculaires antérieurs et postérieurs (fig 6).

d'être maintenu par une sorte de tige verticale (et non transversale) ; ensuite de libérer le pôle inférieur qui est rejeté en dehors en dégageant l'uretère, ce qui est d'ailleurs la vraie position anatomique, puisque normalement cette extrémité du rein est distante de 3 centimètres et demi environ de la ligne axiale, alors que le pôle supérieur ne l'est que de 2 centimètres et demi.

L'application de ce nouveau procédé au malade nous a donné dans trois cas de bons résultats opératoires, ce qui nous engage à en généraliser la pratique.

---

(1) Voir Dr Frigaux, Les préjugés en Urologie, 1 vol. de 510 pages, 1912, chez Maloine.

DE L'ORIGINE AÉRIENNE OU SANGUINE DE LA PNEUMONIE

PAR

le Dr Roger VOISIN,
Ancien chef de clinique médicale infantile.

Jusqu'à ces dernières années, l'origine aérienne de la pneumonie lobaire franche aiguë ne paraissait pas devoir être mise en doute. On admettait que le pneumocoque, hôte habituel de la bouche, devenu virulent sous l'influence de causes occasionnelles favorisantes, descendait dans les voies respiratoires profondes et y réalisait un processus inflammatoire particulier.

Cette conception de la pneumonie, inflammation locale, avait été établie grâce aux travaux anatomiques de Laënnec, aux recherches bactériologiques de Talamon, en opposition avec l'ancienne théorie de la pneumonie, maladie générale à localisation pulmonaire secondaire.

Par un de ces retours d'opinion si fréquents en médecine, la vieille théorie de la fièvre pneumonique a été reprise à la lueur des travaux modernes, et actuellement certains auteurs soutiennent l'hypothèse que la pneumonie est le résultat d'une septicémie à pneumocoques primitivement généralisés. Cette théorie de l'origine septicémique de la pneumonie s'oppose de nouveau à celle de l'origine sanguine.

Tout d'abord ce sont MM. Calmette, Vansteenberghe et Gryzez (1), qui montrent que le pneumocoque introduit dans les voies intestinales se retrouve dans la circulation pulmonaire. Puis vinrent les travaux du professeur Widal et de ses élèves Lemierre et Joltrain.

Ce dernier auteur essaye d'établir dans sa thèse (2) que « les pneumonies et les bronchopneumonies pour la plupart sont fonction de bacillémie ». « La pneumonie franche aiguë, écrit-il, peut être souvent reconnue comme manifestation secondaire à une septicémie. Tantôt les symptômes, traduisant l'état septicémique prépneumonique, occupent le premier plan ; tantôt ils sont atténués au point d'échapper à un examen superficiel. Il s'agit de septicémie latente dont la notion actuelle s'impose. »

MM. Landouzy et Griffon (3) acceptent dans un article didactique cette interprétation des faits ; et MM. Weill et Mouriquand (4), à la suite d'études radiographiques, y souscrivent pleinement. Ils sont d'avis de considérer « l'infection pneumococcique de l'enfant comme une maladie générale dont la localisation pulmonaire ne serait qu'un accident secondaire, parfois tardif, parfois obscur ». « La pneumonie devient ainsi une maladie générale, une pneumococcie avec manifestation pulmonaire secondaire, plus ou moins intense, et plus ou moins précoce. »

Cette théorie de l'origine sanguine de la pneumonie est, en tous points, comparable à celle de l'origine intestinale et sanguine de la tuberculose pulmonaire. C'est par la voie intestinale, soutiennent MM. Calmette et Vallée, que le bacille de Koch atteint l'organisme ; avant toute localisation tuberculeuse, il existe un état de bacillémie (Landouzy et Gougerot). Acceptée d'enthousiasme à son apparition, cette théorie de l'origine intestinale de la tuberculose n'a pas tardé à subir aussi bien en France qu'à l'étranger de nombreuses et victorieuses critiques. Nous ne ferons que citer les travaux du professeur Hutinel, de Küss, du professeur Escherich et de ses élèves à Vienne, de Ribadeau-Dumas, etc., et l'ancienne théorie de l'origine aérienne de la tuberculose sort actuellement plus lumineuse encore des diverses controverses qu'elle a suscitées. Ceci ne veut pas dire que la tuberculose soit toujours d'origine aérienne, et, à côté de cette porte d'entrée prépondérante, on a pu décrire l'origine digestive, ou cutanée du tubercule.

Nous voyons donc que, pour la tuberculose, la théorie de la septicémie prélésionnelle est loin d'être établie. Devons-nous l'adopter pour la pneumonie? La comparaison que nous venons de faire permet, à première vue, d'en douter.

Que le fait existe dans certains cas, il n'y a pas lieu de le discuter, et les travaux récents, que nous avons signalés, ont mis hors de doute un certain nombre de faits précis : telle l'observation de Desguin (5) qui, à la suite d'une piqûre accidentelle digitale au cours d'une opération, vit apparaître succesivement une lymphangite, une adénite, puis une pneumonie. Citons encore les observations de Joltrain, en particulier celle qu'il publia avec MM. Lemierre et Abrami (6), où une septicémie à pneumocoques, reconnue à l'hémoculture, pré-

(1) CALMETTE, VANSTEENBERGHE et GRYSEZ, Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon chez l'homme et chez les animaux (*Presse Médicale*, 26 novembre, 3 décembre 1906).

(2) JOLTRAIN, Origine sanguine des pneumonies et bronchopneumonies (Thèse de Paris, 1911).

(3) LANDOUZY et GRIFFON, Art. Pneumonie, *in* : Traité de médecine de GILBERT et THOINOT.

(4) WEILL et MOURIQUAND, La pneumonie infantile jugée par la radiologie (*Paris Médical*, 7 décembre 1912).

(5) DESGUIN, Septicémie à pneumocoques (Bruxelles, 1908).

(6) LEMIERRE, ABRAMI et JOLTRAIN, Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tardive ; origine sanguine de la pneumonie franche aiguë (*Gaz. des hôp.*, 29 sept. 1909, n° 111).

céda de dix jours l'apparition d'une pneumonie.

Il n'y a pas lieu de discuter, d'autre part, l'origine sanguine des pneumonies observées chez le fœtus.

Mais il ne nous paraît pas en être de même dans la majorité des cas où l'on constate une pneumonie lobaire franche aiguë, survenant d'une façon primitive.

***

Quatre sortes d'arguments ont été successivement soutenus pour établir cette théorie pathogénique. Nous les exposerons, puis les discuterons successivement.

1° **Arguments cliniques.** — Les arguments cliniques sont les suivants : dans un certain nombre de cas, on voit se développer chez un sujet tous les symptômes fonctionnels d'une pneumonie : frisson, point de côté, élévation brusque de la température, etc., sans que l'examen le plus consciencieux permette de découvrir dans le poumon le moindre foyer. Ce n'est que plusieurs jours après le début de la maladie, parfois même au moment de la défervescence que les symptômes du foyer pulmonaire se démasquent et viennent caractériser la pneumonie dont on avait pourtant certifié l'existence. Ces faits ont été décrits sous le nom de *pneumonies centrales*, de pneumonies centrifuges (Weill) ; ils avaient été interprétés comme relevant d'un foyer de pneumonie centrale, méconnu parce que séparé de l'oreille par une partie de poumon saine, gagnant ultérieurement la périphérie du poumon et devenant perceptible.

Le professeur R. Lépine (1), le premier, rejeta cette hypothèse de pneumonie centrale ; il pense que l'hépatisation ne se forme qu'au moment où l'on perçoit le souffle, et n'admet qu'exceptionnellement la possibilité d'une hépatisation centrale ne donnant lieu à aucun signe physique, en raison de la couche du poumon sain qui sépare le nodule primitif de la surface pleurale.

Joltrain, et surtout Weill et Mouriquand (2) rejettent l'idée d'une pneumonie centrale. « Jamais, disent ces derniers auteurs, ainsi que l'a montré Tripier, l'hépatisation ne commence par le centre, le début est toujours cortical. »

Pour eux, l'apparition tardive des signes stéthoscopiques montre uniquement qu'il s'agit d'une localisation tardive sur le poumon d'une infection antérieure généralisée.

(1) Lépine, L'hépatisation pneumonique dite centrale est-elle une réalité ? (*Revue de médecine*, 10 mai 1899).

(2) Weill et Mouriquand, Les foyers d'hépatisation pneumonique silencieux et la radioscopie (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 11 mars 1913, p. 187).

Chez l'enfant, où l'absence de tout signe stéthoscopique est de règle au début de la pneumonie, l'origine sanguine de l'infection ne pourrait faire de doute.

2° **Arguments anatomo-pathologiques.** — Ils ont été ainsi résumés par Joltrain : « La doctrine de l'origine aérienne de la pneumonie n'est pas en accord avec l'intégrité de l'arbre trachéo-bronchique, et la localisation de l'infection à certains lobes qui s'expliquent déjà beaucoup mieux, anatomiquement, par le régime vasculaire du poumon. »

3° **Arguments bactériologiques.** — Ils se réduisent à la constatation de pneumocoques dans le sang des pneumoniques. Cette constatation peut être faite, soit au cours d'une pneumonie en évolution, soit avant toute manifestation pulmonaire (Widal, Lemierre et Joltrain). De même, ajoute Joltrain, au cours des affections pulmonaires en apparence locale, les réactions humorales sont modifiées comme dans la plupart des infections générales.

4° **Arguments radiologiques.** — Ils ont été établis par Weill et Mouriquand. Ces auteurs, en pratiquant d'une manière suivie la radioscopie chez tous leurs enfants atteints de pneumonie, sont arrivés à considérer l'apparition d'un triangle opaque comme pathognomonique de l'existence de cette affection. Ils ont noté que cette opacité n'apparaissait que plusieurs jours après le début fonctionnel de l'affection, et c'est en se basant sur cette constatation qu'ils ont conclu à la localisation secondaire tardive de l'infection pneumococcique sur le poumon.

Tels sont les arguments soutenus en faveur de l'origine sanguine primitive de la pneumonie. Voyons comment nous pouvons y répondre.

***

1° **Au point de vue clinique**, il ne nous paraît pas possible de conclure de l'absence de signes de localisation pulmonaire à l'absence de lésion pulmonaire. D'abord, avant d'affirmer l'absence de tout signe clinique, il faut pratiquer un examen des plus approfondis du sujet, ne pas laisser un point de la cage thoracique inexploré. Quel clinicien, même le plus consciencieux, peut affirmer avoir exploré en entier les deux poumons ! D'ailleurs, cet examen attentif trahit, plus souvent qu'on ne pourrait le croire, quelques modifications, minimes peut-être, mais de haute valeur diagnostique. La percussion ne sera pas absolument la même dans deux parties symétriques : on notera parfois du skodisme sous la clavicule ; la respiration ne sera pas soufflante, mais très légè-

rement diminuée; si on applique les paumes de la main sur les sommets, ainsi que l'enseigne Weill, de Lyon, on trouvera d'un côté un défaut d'ampliation thoracique, etc. Ces signes traduisent la lésion du poumon avant l'apparition des gros signes stéthoscopiques. Pourquoi ne pas considérer cette lésion du poumon, premier stade de la pneumonie, comme la cause de l'état fébrile constaté, au lieu de rechercher une bacillémie antérieure hypothétique?

Les symptômes fonctionnels eux-mêmes sont, d'ailleurs, en faveur d'une altération du poumon. Dans la pneumonie de l'enfant, qui si souvent ne se reconnaît que tardivement par les signes stéthoscopiques, n'y a-t-il pas parfois, dès le début, un point de côté abdominal, pseudo-appendiculaire, nettement localisé? Et comment pourrait-on expliquer cette constance du symptôme douloureux, sans admettre l'existence d'une altération durable et primitive des filets nerveux, c'est-à-dire d'un foyer pulmonaire!

D'ailleurs, à côté des cas qualifiés de « pneumonie centrale », dans combien d'autres ne trouve-t-on pas, dès le frisson initial, des symptômes évidents d'hépatisation pulmonaire! Dans une leçon clinique du professeur Debove (1), nous trouvons signalé que deux de ses élèves, ayant eu l'occasion d'ausculter deux malades, l'un un quart d'heure, l'autre vingt minutes après le début d'une pneumonie, constatèrent qu'une partie étendue du poumon traduisait déjà sa lésion par une pluie de râles fins.

2° La valeur des arguments basés sur l'**anatomie pathologique** nous paraît bien faible.

L'intégrité de l'arbre respiratoire, la localisation de l'inflammation à certain lobe du poumon, ne préjugent en rien l'origine aérienne ou sanguine de l'infection. Dans cette localisation spéciale, il faut faire intervenir le système nerveux, et il paraît bien démontré aujourd'hui que, dans la topographie de la pneumonie, intervient pour une large part un affaiblissement segmentaire du poumon. Ce rôle du système nerveux dans la localisation du processus inflammatoire sur l'appareil bronchopulmonaire, étudié par Meunier dans sa thèse, est admis depuis par tous les auteurs et accepté d'ailleurs par Joltrain lui-même.

Dans ces conditions, il n'est pas nécessaire que le pneumocoque ait infecté progressivement toutes les voies aériennes pour qu'il puisse atteindre les alvéoles pulmonaires. Il suffit qu'un lobe du poumon soit en état de moindre résistance, et que les phénomènes phagocytaires y soient annihilés, ou tout au moins diminués. La lésion de l'alvéole peut parfaitement être primitive. Quant à la localisation à un lobe du poumon, la distribution des nerfs de l'organe suivant celle des vaisseaux permet d'expliquer comment les lésions d'origine nerveuse ont le même aspect anatomique que celles d'origine vasculaire.

3° **Au point de vue bactériologique.** — Nous ferons tout d'abord remarquer que la présence dans le sang de microbes ou de réactions spéciales au cours d'une pneumonie en évolution n'apporte aucun argument en faveur de l'origine sanguine de cette pneumonie. Il est tout aussi logique d'admettre que, secondairement à la multiplication locale du microbe, il se fasse un ensemencement du sang.

D'ailleurs, ainsi que le remarque Beco (2), la septicémie pneumococcique est loin d'être la règle dans la pneumonie. Sur 101 cas de pneumonie terminée par guérison, Beco, dans 94 cas, n'a pas obtenu de résultat positif de l'ensemencement. Dans 39 cas terminés par la mort, 20 fois seulement il y avait de la septicémie.

Mêmes constatations plus récentes ont été faites par Cotoni (3) : sur 35 malades, il n'a obtenu que 9 fois des résultats positifs de l'hémoculture, et dans ces 9 cas les colonies de pneumocoques étaient rares. Parmi ces cas, sur cinq terminés par la mort, deux fois seulement l'ensemencement a été positif.

Avec ces auteurs, il y a lieu de distinguer la présence de germes dans le sang de leur multiplication. Le terme de septicémie ne s'applique qu'à la multiplication.

Or, dans la pneumonie lobaire franche aiguë, il ne paraît pas y avoir multiplication des pneumocoques, il n'y a, suivant l'expression de Beco, que passage accidentel du pneumocoque dans le sang.

Ce n'est d'ailleurs qu'exceptionnellement que la constatation de pneumocoques dans le sang a pu être faite, avant que l'on ait constaté la localisation pulmonaire. Ces résultats ne peuvent aucunement être généralisés à tous les cas de pneumonie, en particulier à la pneumonie lobaire franche aiguë primitive.

La notion de septicémie diplococcique primitive ne ressort donc pas des recherches bactériologiques.

4° Enfin les **constatations radiologiques** de Weill et Mouriquand ne nous paraissent pas

(1) Debove, Sur la pneumonie (*Tribune médicale*, 1903, p. 405).

(2) Beco, Livre jubilaire du professeur Lépine.

(3) Cotoni, Études sur le pneumocoque ; présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 avril 1913, p. 289).

avoir toute la valeur que ces auteurs leur attribuent. Dans une note récente (1), ces auteurs sont d'ailleurs moins affirmatifs ; alors que, jusqu'à présent, ils considéraient l'ombre pulmonaire comme caractéristique de la pneumonie, ils viennent de signaler la possibilité de localisation pulmonaire de pneumococcie sans images radioscopiques. Ils montrent qu'il existe toute une gamme d'états intermédiaires avec signes stéthoscopiques de pneumonie, mais sans ombre radiologique ; ils n'ont pu conclure, de l'absence de cette ombre rœntgénienne, à l'absence de pneumonie et, malgré que cette ombre fasse défaut, ils reconnaissent que « l'ensemble des symptômes et l'évolution même de la maladie comportent, sans aucun doute, le diagnostic de pneumonie». Ils constatent, d'autre part, que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas toujours à la même lésion.

Ces constatations ont pour nous une importance considérable : s'il peut y avoir pneumonie sans ombre radioscopique, pourquoi considérer l'apparition tardive de cette ombre comme une preuve de l'origine sanguine de la maladie? Ne serait-il pas tout aussi plausible d'admettre qu'au début de la pneumonie le foyer se laisse pénétrer par les rayons X, et que ce n'est que dans certaines conditions d'étendue ou d'hépatisation que l'obscurité apparaît. Dans les cas où il y a pneumonie sans image radioscopique, la perméabilité aux rayons X a duré toute l'évolution de l'affection ; alors que, dans la majorité des cas, il arrive un moment où elle fait place à une opacité réelle.

D'ailleurs, l'apparition tardive de l'opacité pulmonaire au cours de la pneumonie, si elle paraît être la constatation la plus fréquente, n'est cependant pas constante. Dans une communication à la Société de l'Internat, j'avais noté ces mots dans une communication d'Aubourg (2) : « Dans la période d'incubation de la pneumonie, avant l'établissement des signes physiques et quand il n'existe que des signes généraux encore imprécis pour le diagnostic causal, les rayons X ont pu déceler un état obscur d'un lobe pulmonaire, avant même tout signe pulmonaire. »

J'ai demandé à Aubourg des renseignements sur les observations qui lui avaient permis de faire cette affirmation, et il m'a rapporté l'histoire clinique suivante : Un jour on lui amène une fillette de cinq ou six ans en lui demandant de rechercher si, comme elle le prétendait, elle n'avait pas avalé une épingle. Les rayons X ne permirent pas de retrouver l'objet recherché ; mais ils firent reconnaître au niveau du sommet droit du poumon l'existence d'une zone dont la clarté était nettement diminuée. Rien ne permettait d'expliquer cette anomalie. Or, dans la nuit qui suivit l'examen radiographique, cette fillette jusqu'alors bien portante fut prise de vomissements, la température s'éleva brusquement à 39°, et bientôt apparurent tous les symptômes d'une pneumonie du sommet droit. Dans ce cas, contrairement à ceux étudiés par Weill et Mouriquand, l'opacité pulmonaire a précédé l'éclosion des symptômes généraux et physiques de la pneumonie.

***

De cette discussion, de l'ensemble des faits que nous avons réunis, il nous semble que nous sommes en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Dans certains cas, très rares, la pneumonie lobaire peut être considérée comme une localisation tardive secondaire à une étape d'infection sanguine. Dans ces cas, la porte d'entrée du microbe peut être la voie intestinale ; mais elle est bien plus probablement la voie amygdalienne. Toute septicémie, en effet, nécessite une première localisation du genre infectieux ; les microbes ne poussent et ne se multiplient pas dans le sang d'une façon primitive. Le sang est un mauvais milieu de culture. Il faut pour la septicémie un chancre d'inoculation. Celui-ci, dans la pneumonie secondaire, siège vraisemblablement au niveau du pharynx. Ce serait à l'occasion d'une angine, d'un coryza, d'une adénoïdite que, chez un individu déprimé, le pneumocoque pénètre dans le sang.

2° Mais, dans la majorité des cas, la pneumonie lobaire doit être considérée comme une affection primitive du poumon résultant de la localisation sur cet organe du pneumocoque arrivé par la voie aérienne. La multiplication de ce microbe au niveau du pharynx, son augmentation de virulence à cette occasion facilitent l'infection pulmonaire. Ce n'est que secondairement et accidentellement que le pneumocoque pénètre du foyer pulmonaire dans la circulation générale.

Un point important à signaler, c'est la discordance possible entre le début réel de la pneumonie et son début apparent. Ainsi qu'il résulte des constatations cliniques du professeur Debove, des constatations radiographiques d'Aubourg, la lésion pulmonaire peut précéder l'apparition des symptômes cliniques d'infection, non seu-

(1) WEILL et MOURIQUAND, Les localisations pulmonaires de la pneumonie sans images radioscopiques (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, mars 1913, p. 193).

(2) AUBOURG, La radiographie des viscères (*Bull. de la Soc. de l'Internat*, janvier 1912).

lement générale, mais locale ; et l'on est en droit de se demander avec le professeur Debove si ce n'est pas le passage dans le sang des microbes issus du foyer pulmonaire, nous ajouterons et surtout des toxines, qui déterminent le début solennel si caractéristique de l'affection : frisson, convulsions, élévation brusque de la température. La pneumonie resterait ainsi le type de l'affection primitivement locale à début inaperçu, ne traduisant sa présence que lorsqu'il y a déjà une réaction inflammatoire locale, mais celle-ci pouvant passer inaperçue à nos moyens d'investigation stéthoscopiques et même radioscopiques.

Aux cas de pneumonies sans symptômes physiques, dites centrales, il y a lieu d'opposer ceux dont les symptômes physiques précèdent les symptômes fonctionnels et généraux. Si l'on peut discuter sur l'origine aérienne des premiers, il n'en est plus de même des derniers, et ces faits apportent un argument solide à l'hypothèse que nous acceptons de l'origine presque toujours aérienne de la pneumonie lobaire franche aiguë.

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE ET LA RÉACTION DE WASSERMANN

PAR

le Dr GOURARI,
de Saint-Pétersbourg-Piatigorsk.

Malgré les discussions qui continuent encore, on n'a point résolu la question de savoir si la réaction de Wassermann est une manifestation active de la syphilis, ou si elle ne présente qu'un rapport indirect avec l'avarie, rapport indéterminé, inconnu dans sa nature intime. En dernier lieu, c'est l'intuition du clinicien qui décide jusqu'à quel point le résultat positif ou négatif de la réaction peut ou doit être pris en considération pour le diagnostic ou le pronostic. D'ailleurs, quelle que soit l'interprétation possible de la réaction de Wassermann, il n'y a, au point de vue pratique, qu'une seule chose à noter : le traitement spécifique a une influence manifeste sur la réaction de Wassermann et conduit dans un certain nombre de cas à sa disparition complète.

Quelle est l'influence du salvarsan sur la réaction? Sur ce point, les avis des différents auteurs sont partagés. Tandis que, pour Marschalko, Isaak, Schlesinger, Zieler et quelques autres, la disparition de la réaction après l'injection du salvarsan est un fait exceptionnel, Schreiber et Hoffe l'ont, par contre, observée dans 90 p. 100 des cas.

Les chiffres donnés par d'autres auteurs sont compris entre ces deux limites. Comme pourcentage des disparitions de la réaction, Plaut note 30 p. 100 ; Goldenberg et Kolisky, 7 p. 100 ; Neisser, 10 p. 100 ; Finkelstein, 10 à 15 p. 100 ; Scholtz, 25 p. 100 ; Freund, 30 p. 100 ; Noguchi, 33 p. 100 ; Lange, 40 p. 100 ; Géronne, 40 à 50 p. 100 ; Wechselmann, Stern, Loeb, 50 p. 100 ; Herxheimer, 40 p. 100 ; Gourari, 60 p. 100 ; Dans son intéressant travail, Finkelstein arrive à conclure qu'en somme le salvarsan a peu d'influence sur la réaction et se rapproche sous ce rapport du traitement mercuriel faible. A la suite du traitement mercuriel intensif, la réaction de positive qu'elle était devient négative dans 70 p. 100 des cas. Par le traitement faible, on n'atteint ce résultat que dans 20,5 p. 100.

Sur le total de 188 cas traités par le Salvarsan, cet auteur a obtenu la réaction négative dans 49 p. 100. Après deux à trois mois, cette réaction est devenue de nouveau positive dans 32 p. 100 du nombre total des cas. Un résultat négatif durable n'était obtenu que dans 17 p. 100 des cas.

Finkelstein n'a observé aucun changement manifeste dans la marche de la réaction sous l'influence du traitement combiné salvarsano-mercuriel. Cette conclusion diffère notablement de ce que d'autres auteurs ont soutenu. Cette divergence s'explique, il paraît, par ce fait que Finkelstein appliquait le traitement combiné faible consistant en une ou deux séries mercurielles avec une seule injection de salvarsan. Scholtz, sur 375 cas de traitements mixtes, en a eu seulement 9,6 p. 100 où il n'a pas obtenu la modification de la réaction, et encore faut-il noter que, dans la moitié de ces cas, le traitement n'était certainement pas assez énergique. Gennerich qui, lui, appliquait un traitement mercuriel très intense (144 grammes d'onguent napolitain et 3 à 7 injections de calomel à 0gr,05-0gr,06), a obtenu la réaction négative suivant les différentes périodes de la syphilis dans 22 p. 100 à 29 p. 100 seulement des cas traités, tandis qu'avec un traitement mixte et systématique, *la réaction disparaissait dans tous les cas sans exception* (*Abhandlungen ueber Salvarsan*, Bd. II, München, 1912).

En examinant la réaction de Wassermann, un grand nombre de chercheurs ont relevé ce fait que la réaction, négative avant l'injection de salvarsan, devenait positive une fois l'injection pratiquée. Milian le premier et, après lui, Gennerich, se

basant sur cette constatation, ont érigé en méthode spéciale d'épreuve l'injection dite provocatrice de salvarsan. Cette épreuve rend de grands services dans les cas de syphilis latente ou d'affections parasyphilitiques avec réaction négative. Une injection de 0gr,30 de Salvarsan nous permet, dans les cas douteux, de nous assurer si nous avons affaire à une syphilis réellement disparue, ou seulement à une syphilis temporairement silencieuse.

J'ai commencé à appliquer la méthode Milian-Gennerich à partir de la saison d'été de 1911, pendant les deux saisons d'été consécutives 1911 et 1912. Durant ce temps, j'ai pu observer plusieurs cas où le diagnostic n'est devenu certain que grâce à cette méthode. Je rapporte ici le résumé de quelques observations :

1° K... Z..., trente-six ans, officier en service en Perse.

Il y a cinq ans, chancre induré et accidents secondaires (roséole, syphilides papuleuses). La première année après l'infection, deux séries de frictions mercurielles à 4 grammes d'onguent gris. Au bout de deux ans (troisième année de l'infection), trente injections de mercure. Depuis, aucun accident. Il y a trois mois, apoplexie cérébrale, hémiplégie gauche. Réflexes tendineux du côté paralysé augmentés, réflexes cutanés diminués. Pas de modifications de la sensibilité. Excitabilité aux courants faradique et galvanique normale. Ganglions lymphatiques augmentés et généralisés. Wassermann négatif.

Injection (1) de 0gr,30 de néosalvarsan. Sang examiné quinze jours après l'injection, réaction positive (++ d'après l'évaluation de CITRON).

Diagnostic : Syphilis cérébrale.

2° B... N... ; trente-neuf ans, commissionnaire.

Chancre induré, roséole et angine spécifique il y a onze ans. Sept ans après l'infection, périostite spécifique du tibia droit. A cause de cette affection, il a fait un voyage à Piatigorsk où il a subi un traitement par frictions. Depuis cette époque, pas d'accidents ni de traitement. Le système nerveux et les organes internes ne présentent rien de particulier. Sur le dos, du côté droit de la colonne vertébrale, au niveau de la huitième côte, on remarque un ulcère profond qui date de quatre mois. Wassermann négatif.

Après injection de 0gr,50 de néosalvarsan, le malade a commencé un traitement par frictions mercurielles et injections de tiodine Cognet. Après 18 frictions, l'examen du sang renouvelé donne la réaction positive (++).

Diagnostic : gomme syphilitique.

3° K... X..., quarante-cinq ans, négociant.

Il y a quinze ans, ulcérations de nature indéterminée aux organes génitaux. Un médecin consulté à ce moment diagnostiqua un chancre mou. Traitement purement local. Dans la suite, ni énanthèmes ni autres accidents. Il y a sept ans, le malade commença à éprouver des douleurs lancinantes et fulgurantes à la plante des pieds et aux orteils. Dernièrement, l'intensité et la fréquence des douleurs se sont accrues. Vient à Piatigorsk pour traiter son « rhumatisme ». Ataxie des membres inférieurs, hypotonie, absence du réflexe rotulien, du réflexe pupillaire à la lumière, incontinence d'urine, affaiblissement de la fonction génésique. Wassermann négatif.

Injection de 0gr,20 de salvarsan. Cinq jours après, réaction de Wassermann positive (+++).

Diagnostic : tabes d'origine syphilitique.

4° S... M..., quarante ans, épicier.

Il y a dix ans, chancre induré, roséole, papules à l'anus. Traitement par frictions et injections mercurielles pendant les deux premières années de l'infection. A oublié les détails du traitement. Depuis trois ans, le malade constate de temps en temps des engourdissements des doigts et des orteils. Un an après le début de ces sensations, le malade commence à éprouver la sensation de ceinture et à présenter de l'incoordination de la marche, surtout dans l'obscurité.

Réflexe rotulien aboli. Signe de Romberg. Inégalité pupillaire. Réflexe lumineux absent. Troubles urinaires. Constipation. Réaction de Wassermann négative.

Injection de 0gr,20 de Salvarsan. Quinze jours après, la réaction devient positive.

Diagnostic : tabes d'origine syphilitique.

5° P... K..., quarante et un ans, employé des postes.

Ne se rappelle pas avoir été infecté par une maladie vénérienne. Marié, père de deux enfants bien portants, pas d'avortement chez sa femme. Douleurs articulaires, surtout aux genoux, depuis cinq ans. Traitement par des herbes et des remèdes de bonne femme contre le rhumatisme. Depuis deux ans, le caractère de ces douleurs s'est modifié. Elles sont devenues lancinantes, fulgurantes. Marche pénible. Parfois incontinence d'urine et diarrhée. Signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll-Robertson. Crises intestinales. Wassermann négatif.

Injection de 0gr,20 de salvarsan. Au bout de trois jours Wassermann négatif ; quinze jours après, Wassermann positif.

Diagnostic : tabes d'origine syphilitique.

6° P... R..., trente-cinq ans, magistrat.

Il y a six ans, chancre et accidents secondaires consécutifs. Dans la troisième année de l'infection, paralysie du nerf facial droit ; après un traitement énergique par le mercure et l'iodure de potassium, la paralysie a disparu presque complètement, ne laissant que quelques traces insignifiantes. Depuis à peu près trois ans, la marche est devenue difficile. Affaiblissement de la fonction génésique. Constipation. Troubles urinaires. Paraparésie des membres inférieurs. Réflexes tendineux très augmentés dans les membres inférieurs. Trépidation épileptoïde. Paralysie du muscle detrusor vesic. Wassermann négatif.

Injection de 0gr,30 de néosalvarsan. L'examen du sang au bout de trois jours donne la réaction manifestement positive (++++).

Diagnostic : myélite spécifique.

7° D... S..., quarante-sept ans, châtelain, propriétaire foncier.

En 1900, chancre induré, roséole. En 1902, papules à l'anus. Traitement : en 1900, trois séries de 30 injections ; en 1901, deux séries analogues ; en 1902, après l'apparition des papules à l'anus, un traitement par frictions et balnéation sulfureuse à Piatigorsk. En 1903 et 1904, deux séries de 30 frictions. Depuis, pas d'accidents. Obèse. Ganglions lymphatiques de l'aine un peu augmentés et durs. Les organes internes et le système nerveux intacts. Wassermann négatif.

Injection de 0gr,40 de néosalvarsan. Examen du sang au bout de trois jours. Réaction négative. Nouvel examen au bout de quinze jours : réaction positive (+++.)

Diagnostic : Syphilis latente.

(1) Toutes les injections de salvarsan ont été faites par la voie endoveineuse.

8° P... O..., cinquante et un ans.

Il y a vingt ans, ulcération des organes génitaux. Les médecins consultés à l'époque déclarent que ce n'est rien. Depuis, pas d'accidents. Va à Essentouki pour soigner sa goutte et son obésité. Des conversations avec des clients de Piatigorsk gravement atteints réveillent d'anciens souvenirs. Il se décide à consulter. A l'examen, rien à noter en dehors de l'accentuation du deuxième bruit aortique et de tophus goutteux dans les grandes jointures. Quelques ganglions augmentés de volume à l'aiselle. Wassermann négatif. J'ai laissé partir le malade après l'avoir assuré un peu imprudemment qu'il n'a rien. Au bout de trois semaines, le malade revient. Il a lu, je ne sais pas trop dans quelle feuille populaire, sur es injections provocatrices du salvarsan. Il me demande de lui faire une injection de salvarsan dans le but de diagnostic. L'injection faite, on examine au bout de quinze jours le sang. Réaction positive (+++).

Diagnostic : syphilis latente.

9° M... F..., trente-neuf ans, sergent de ville.

Chancre induré et exanthème il y a vingt ans. Récidive de papules au bout de deux ans. Traitement irrégulier par des frictions et des injections, interrompu de temps en temps par des cures chez des rebouteuses et des empiriques. Depuis deux ou trois mois, céphalées intenses et tenaces surtout la nuit et insomnie. Paresse du réflexe pupillaire à la lumière. Lymphadénite généralisée, épaississement du tibia droit, anisocorie. Il y a trois mois, premier accès de spasmes musculaires dans le membre inférieur gauche, spasmes présentant les caractères de l'épilepsie partielle jacksonienne. Au bout de trois semaines, nouvel accès. Trois semaines encore après, un accès en tout analogue aux précédents. Les accès ont eu lieu la nuit. Après chaque accès, le malade éprouvait pendant deux ou trois jours de la faiblesse, des courbatures s'accompagnant d'excitabilité. Wassermann négatif.

Injection de 0gr,20 de néosalvarsan. La réaction, recherchée à deux reprises le quatrième et le seizième jour après l'injection, est devenue positive.

Diagnostic : syphilis cérébrale ; épilepsie spécifique partielle.

Actuellement, suivant les indications de Milian, j'emploie systématiquement l'injection provocatrice dans tous les cas :

1° De syphilis latente avec Wassermann négatif ;

2° D'affections du système nerveux et des organes internes, lorsqu'on relève la syphilis dans les antécédents, et que la réaction est négative;

3° D'accidents cutanés ou muqueux présentant quelques difficultés au point de vue du diagnostic.

En dehors de cela, j'utilise l'injection provocatrice comme pierre de touche de la stabilité de la guérison de la syphilis. Chaque fois que je termine un traitement chronique intermittent ou abortif, je donne au malade le conseil de se soumettre au bout d'un an à une nouvelle injection de salvarsan et de faire ensuite examiner le sang au point de vue de la réaction de Wassermann. Si la réaction reste toujours négative, il y a tout lieu de croire qu'on est arrivé à une guérison complète et définitive.

LES THROMBOSES VEINEUSES DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

DITES PHLÉBITES PAR EFFORT

PAR

Jean PELLOT,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

Cette affection, désormais bien individualisée, est rare, puisque nous n'avons pu en recueillir que 11 observations dans notre toute récente thèse de doctorat (1).

Elle diffère totalement des thromboses que l'on a coutume de décrire au membre supérieur ; en effet, **anatomiquement**, elle semble succéder à une lésion aseptique de l'endoveine des veines sous-clavière ou axillaire ; **cliniquement**, on la voit survenir chez des gens bien portants, le plus souvent à la suite d'un effort insignifiant ; enfin, par ses symptômes et son évolution, elle a tous les caractères d'un affection *froide*. — On ne doit donc pas l'intituler phlébite par effort, ce mot de phlébite éveillant le plus souvent l'idée d'infection.

Récemment, Rosenthal (de Leipzig) en a recueilli 7 observations dont quelques-unes dues à son maître Heinecke, à Schepelmann et dont la plus ancienne remonte à Schrötter (1884). Nous avons pu en observer 4 cas : deux que nous devons à M. le Dr Rochard qui nous a engagé à choisir ce sujet pour notre thèse de doctorat, et deux autres dus à M. le Dr Albert Mouchet ; l'une d'elles vient d'être présentée par M. Mouchet, en mai 1913, à la Société de Médecine de Paris (2).

L'**étiologie** vraie de cette affection est obscure : en effet, sur 11 cas, on ne relève que trois fois un traumatisme à son origine, sous forme d'un effort nettement accusé par le malade (soulever un fardeau, etc...).

Quatre fois, l'effort est douteux : il s'agit, en effet, d'un effort habituel, sans violence particulière, dans les occupations du métier (hâcher de la viande, battre un vêtement, jouer à la balle...).

Quatre fois enfin, les antécédents sont muets, et l'affection a débuté sans raison apparente.

Cependant, **en faveur du traumatisme**, de l'effort principalement, militent deux raisons : dix fois, en effet, l'affection a siégé sur le membre supérieur droit ; une fois seulement, on l'a observé

(1) Thèse de Doctorat, Paris, 26 juin 1913, Motti, édit.

(2) ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. de Médec. de Paris*, 24 mai 1913, p. 474-483.

à gauche, mais précisément dans un cas où le malade accusait un effort de ce côté.

Mais, **par contre**, s'il y a effort, comment se fait-il que l'affection ne soit pas plus fréquente? Pourquoi ne la voit-on jamais aux membres inférieurs si sujets aux efforts?

L'étude de l'état antérieur ou actuel du malade n'éclaire pas la question : il s'agit toujours de gens jeunes et bien portants, sans syphilis, ni tuberculose, ni chlorose... ; cependant, dans une observation, le malade était un mitral ; dans une autre, le malade présentait un cal volumineux de fracture de clavicule. Mais il ne peut s'agir là que de causes prédisposantes.

Tous les cas sont calqués les uns sur les autres, et, toujours, on trouve trois symptômes cardinaux:

a. **L'œdème.** — C'est le premier symptôme en date : il envahit tout le membre supérieur droit, s'étendant plus ou moins en avant à la région pectorale ou claviculaire, en arrière à la région scapulaire.

b. **La cyanose.** — Cet œdème s'accompagne toujours de cyanose. La circulation veineuse est toujours intense, surtout au niveau du bras (fig. 1).

c. **Absence de réaction générale.** — Le malade n'a pas de fièvre, pas de frissons ; il n'est pas obligé de s'aliter.

La veine axillaire est douloureuse et épaissie. Les douleurs sont peu vives ; le bras est lourd, comme paralysé.

L'**évolution** de l'affection est liée à celle du caillot :

Ou le caillot **se résorbe**, et les symptômes s'amendent au bout de quelques semaines ;

Ou le caillot **s'organise**: alors l'œdème diminue lentement, la circulation veineuse collatérale persiste : des troubles nerveux viennent se surajouter ; tout essai de mobilisation provoque une recrudescence de l'affection.

Cette variété de thromboses n'a pas de tendance à l'**embolie**. Celle-ci survint dans un cas, après une intervention sur la veine : elle fut, d'ailleurs, bénigne.

La **pathogénie** prête à discussion.

Il est certain que l'infection ne peut expliquer ces thromboses: les données cliniques s'y opposent.

Le ralentissement du sang ne peut être invoqué que comme cause prédisposante (2 cas : insuffisance mitrale, gros cal de la clavicule).

Enfin, sur trois cas, où l'examen du sang a été pratiqué, deux fois on n'a trouvé aucune modification ; une fois (cas de Mouchet), la réaction de Wassermann était positive, mais le malade, outre qu'il niait énergiquement toute syphilis, ne présentait aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire.

On ne peut donc expliquer ces thromboses que par une **lésion aseptique** de l'endoveine ; mais comment peut se produire cette lésion, puisque, sept fois sur onze, les malades n'ont rien éprouvé ou n'ont accusé qu'un effort banal?

On peut l'expliquer par une érosion aseptique plus ou moins profonde de l'endoveine provoquée par l'arrachement de l'embouchure des collatérales veineuses sous l'influence d'une **contraction musculaire** (aponévroses, muscles surnuméraires de l'aisselle) [(Rosenthal, Lenormant (1)].



Thrombose veineuse du membre supérieur droit, dite « par effort ». (Observation de Mouchet présentée à la *Société de Médecine de Paris*, 24 mai 1913.)

On peut supposer, en effet, qu'une contraction musculaire plus forte que d'autres et cependant non douloureuse exerce un tiraillement sur les veinules si abondantes de la région.

L'immobilisation avec suspension est le **traitement** de choix de l'affection.

La question vient d'être portée récemment par M. Rochard à la tribune de la Société de chirurgie (25 juin 1913), quand notre thèse était à l'impression, et de nouveaux cas ont été signalés

(1) *Presse médicale*, 14 sept. 1912.

par Pierre Delbet, Routier, Broca, Ed. Schwartz.

Toutes ces observations sont superposables aux observations antérieures : traumatisme insignifiant à l'origine, identité de symptômes, bénignité dans l'évolution.

A noter que, dans les cas où le diagnostic d'anévrysme artério-veineux, arthrite suppurée, adénophlegmon a été porté, l'intervention a montré que la veine était indurée et épaissie ; l'examen histologique pratiqué une fois démontra l'intégrité des tuniques externe et moyenne et la présence des lésions d'endophlébite (Pierre Delbet).

ACTUALITÉS MÉDICALES

De l'influence de l'alimentation sur l'incubation de la race.

De récentes expériences de Michele Marcialis (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 6 avril 1913) présentent la marche centripète du virus rabique inoculé sous un jour assez singulier.

On admet qu'un organisme épuisé résiste mal à l'infection. L'insuffisance d'alimentation est une des plus puissantes causes d'affaiblissement : un pigeon à jeun prend le charbon, un pigeon nourri est réfractaire. Toute incubation sera raccourcie chez l'animal à jeun, dont l'organisme se défend moins.

Or il semble que cette évidence ne soit pas susceptible de généralisation ; la rage, du moins, n'obéit pas à la loi.

M. Marcialis prend deux chiens et, le même jour, leur inocule la rage dans le nerf sciatique ; le premier reçoit une alimentation carnée abondante, il meurt au bout d'un mois ; le second, mal nourri d'un peu de pain, ne succombe pas avant un mois et demi. Même chose après inoculation rabique dans la chambre antérieure de l'œil ; le chien gras meurt en vingt jours, le chien maigre résiste vingt-cinq jours. Mais, si l'inoculation a été faite intracérébrale, il n'en est plus ainsi ; les chiens inoculés le même jour meurent tous deux quinze jours plus tard, malgré qu'ils aient été l'un bien nourri, l'autre mal nourri.

Donc aucune différence quand l'inoculation est centrale ; elle porte tout entière sur la vitesse de progression centripète du virus rabique, le long des trajets nerveux, depuis le point d'inoculation périphérique jusqu'aux centres. Le virus chemine vite chez le sujet bien alimenté, il s'attarde chez celui qui jeûne.

On n'ose entrevoir la conséquence thérapeutique de constatations aussi étranges. F. L.

L'hémiplégie diphtérique.

L'hémiplégie est une complication rare de la diphtérie. Le Dr Rollerston qui, dans plusieurs publications antérieures, avait étudié ces hémiplégies en a présenté un nouveau cas en février dernier (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, February 1913, vol. VI, nº 4, clinical section, p. 69).

Un garçon de cinq ans entre à l'hôpital au quatrième jour d'une diphtérie nasale et pharyngée et reçoit aussitôt une forte injection de sérum. Les jours suivants s'installe un syndrome de diphtérie maligne, dilatation du cœur, hépatomégalie, vomissements, paralysies oculaires et vélopalatine. Le vingt et unième jour apparaît brusquement une hémiplégie droite avec aphasie qui persistait encore après quatre-vingt-quatre jours. A ce moment le malade sortit de l'hôpital, présentant encore de la contracture du bras, de la jambe et du pied droit avec Babinski et une paralysie faciale droite légère. Depuis sa sortie de l'hôpital, son état s'est considérablement amélioré.

Ces hémiplégies diphtériques accompagnent habituellement des infections très graves. Rollerston en a observé dans ces dernières années six cas dont quatre terminés par la mort. Chez les malades qui survivent, la restitution fonctionnelle complète est exceptionnelle. Anatomiquement ces hémiplégies sont dues toujours à des embolies cérébrales détachées, comme l'a montré Marfan, d'un foyer d'endocardite apicale. E. Vaucher.

Le moyen d'activer artificiellement la croissance in vitro du tissu conjonctif.

Depuis longtemps on s'est préoccupé d'activer les processus de division cellulaire et par conséquent la cicatrisation des plaies aseptiques. Lœb a montré que l'on peut provoquer artificiellement la division cellulaire des œufs d'oursin en modifiant légèrement la composition de l'eau de mer dans lesquels ils sont plongés. Dès 1907 et 1908, Carrel a commencé à étudier le processus de réparation au niveau de petites plaies cutanées. Il avait remarqué que la prolifération épithéliale et conjonctive est activée à leur niveau par un petit pansement de pulpe de tissus et d'organes ; ainsi un peu de pulpe de corps thyroïde déposée sur une plaie cutanée d'un chien détermine la formation de granulations exubérantes ; au niveau des os il se produit un épaississement marqué du périoste.

Plus récemment Carrel a essayé d'obtenir l'activation artificielle du développement de tissus conjonctifs *in vitro* (*The journal of experimental medicine*, janvier 1913, nº 1, vol. XVII). Sa méthode consiste à comparer l'augmentation de volume de fragments de tissus placés dans du plasma normal et dans du plasma contenant une quantité déterminée d'extraits de tissus.

Les extraits proviennent d'organes très divers (rate, reins, muscles de poulets, de chien adulte et de lapin). On les prépare en broyant les tissus et en extrayant les substances actives par une technique assez longue et compliquée.

Le milieu de culture est composé d'un volume

d'extrait et de deux volumes de plasma hypotonique; dans ce milieu on place un petit fragment du tissu dont on veut étudier le développement; naturellement dans des tubes témoins on met un fragment du même tissu dans du plasma hypotonique seul. On examine les tubes après vingt-quatre, quarante-huit et soixante-douze heures et l'on mesure au micromètre le diamètre du tissu conjonctif néoformé.

Dans toutes les expériences où l'extrait d'organe était ajouté au plasma, la croissance fut non seulement plus active, mais encore plus dense que dans les milieux qui ne contenaient pas d'extrait de tissu. Cette expérience prouve donc qu'*in vitro* des extraits de tissus ont le pouvoir d'activer la croissance du tissu conjonctif.

Ce pouvoir activant est reconnu à beaucoup de tissus; il est cependant bien plus marqué avec les extraits d'embryon, de rate adulte qu'avec les autres extraits. Il diminue proportionnellement à la dilution des extraits et disparaît après chauffage à 70°.

Enfin ce pouvoir activant semble spécifique; c'est ainsi que l'extrait de rate de poulet active considérablement le développement de tissu conjonctif d'un fragment de cœur d'un embryon de poulet, tandis qu'un extrait de rate de chien ou de lapin n'exerce que peu d'influence sur des tissus de poulet. E. VAUCHER.

Présence et virulence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques.

Au cours de la pneumonie, la culture du sang révèle souvent la présence du pneumocoque, et la théorie de l'origine sanguine de la pneumonie a été soutenue récemment par Joltrain. Mais cette septicémie pneumococcique n'est nullement constante; d'après Cotoni, elle ne pourrait être constatée que dans 28 p. 100 des cas.

A. R. DOCHEZ (*The journal of experimental medicine*, novembre 1912, p. 680) a ensemencé le sang de 37 pneumoniques sur milieux liquides et solides, et a trouvé du pneumocoque dans 50 p. 100 des cas. D'accord en cela avec d'autres auteurs, il a constaté la gravité plus grande de l'affection chez les individus dont le sang renfermait du pneumocoque que chez les autres sujets; 77 p. 100 des malades dont la culture du sang fut positive moururent, alors que 79 p. 100 des malades dont le sang ne cultiva pas guérirent. Dans plusieurs cas mortels, le nombre des colonies obtenues par centimètre cube de sang était très élevé dans les dernières heures de la maladie; 10 000 et même 65 000 pneumocoques dans un cas. On ne peut dire cependant que la gravité d'une septicémie pneumococcique soit en rapport direct avec le nombre des pneumocoques trouvés dans le sang. Il est intéressant de remarquer que souvent une première culture faite au troisième ou au quatrième jour était négative, alors que deux ou trois jours plus tard elle devenait positive. Il est assez vraisemblable que les symptômes de collapsus qui surviennent à la phase précritique, au cinquième ou au sixième jour de l'affection, sont dus à l'invasion du sang par le pneumocoque.

Dorchez a fait une étude de la virulence pour la souris des échantillons recueillis dans le sang. On peut dire d'une façon générale que ces échantillons étaient tous doués d'une virulence forte. Néanmoins on ne peut conclure qu'il existe un rapport direct entre la gravité de l'infection spontanée de l'homme et celle de l'infection expérimentale produite chez la souris par le même pneumocoque. C'est ainsi que le pneumocoque recueilli dans le sang de malades atteints de pneumonie très bénigne peut être très virulent pour la souris. Par contre, dans les cas de pneumonie mortelle, l'agent pathogène s'est toujours montré très virulent pour la souris. E. VAUCHER.

La splénectomie dans les ictères hémolytiques.

Les récents travaux des auteurs italiens, Banti, Micheli, Antonelli, ont attiré l'attention sur les résultats favorables obtenus par la splénectomie chez des malades atteints d'ictères hémolytiques. Le nombre des observations publiées n'est pas encore suffisant pour que l'on puisse se former une opinion sur la valeur curative de cette intervention.

Deux médecins anglais ont fait opérer dernièrement deux malades et ont publié les observations de ces opérés.

La malade du Dr BOSC (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, novembre 1912, Section for the study of disease in children, p. 8) était une fillette de douze ans appartenant à une famille d'ictériques congénitaux (mère cholémique, frères et sœurs présentant de la splénomégalie). La malade était jaune depuis sa naissance, elle avait eu à diverses reprises des hématémèses et du melæna et sa rate était volumineuse. L'examen du sang montrait une anémie modérée, 3 337 500 avec 0,65 p. 100 d'hémoglobine, quelques hématies nucléées, une résistance globulaire débutant à 0,55. Depuis quelques mois l'ictère s'était accentué.

La splénectomie montra une rate de 390 grammes, entourée d'une légère périsplénite; l'examen histologique ne révéla pas de signes d'hyperactivité splénique.

Les suites immédiates de l'opération furent bonnes et, cinq semaines après, l'examen du sang donnait 3.868.000 hématies et 0,75 p. 100 d'hémoglobine. La résistance globulaire débutait toujours à 0,55. La teinte jaune de la peau avait presque disparu. Malheureusement, quelques semaines après, la malade mourait avec des phénomènes urémiques sans que l'autopsie permît de préciser la cause de la mort. Le foie était infiltré de pigment ferrique. Le Dr ESSEX WINTER (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, février 1913, Clinical Section) a fait enlever la rate à une malade de vingt-sept ans, ictérique depuis sa

naissance, présentant une splénomégalie, un foie normal et une bilirubinémie marquée.

Avant l'opération, le nombre des globules rouges était de 2 710 000 avec 0,52 p. 100 d'hémoglobine, et le sang contenait de nombreuses hématies nucléées; la résistance globulaire débutait à 0,55. Depuis l'opération, l'ictère et les douleurs dans l'hypocondre gauche ont disparu; le nombre des globules rouges est monté à 3 365 000 avec 0,54 p. 100 d'hémoglobine deux mois après. L'état général s'est beaucoup amélioré. E. VAUCHER.

Des accidents pleurétiques dans le pneumothorax artificiel et de leur traitement.

Les accidents pleurétiques pouvant se présenter au cours du *pneumothorax artificiel* (méthode de Forlanini modifiée par Murphy et Brauer) sont de plusieurs sortes. On peut, d'une façon générale, selon JAQUEROD (*Schweiz. Rundsch. fur Mediz.*, n° 11, 1913), les classer en trois groupes principaux : la *pleurésie séreuse*, l'*empyème tuberculeux* ou *septique* et la *perforation du poumon*. La *pleurésie séreuse* est une complication bénigne et même en quelque sorte favorable à l'évolution de la guérison des lésions pulmonaires. Elle s'observe dans la moitié environ des cas traités par le pneumothorax artificiel. L'exsudat séreux produit donne lieu à une compression s'ajoutant à celle du gaz injecté dans la plèvre; l'amélioration ne tarde pas à s'ensuivre, et, souvent, une expectoration auparavant abondante devient rare et finit parfois par disparaître complètement quelques jours après l'apparition d'un exsudat pleural séreux. Ce dernier peut persister un certain temps, mais il se résorbe toujours à un moment donné...

Lorsque l'exsudat est *purulent*, le pronostic est évidemment moins bon. Il y a lieu toutefois de différencier deux cas, suivant qu'il s'agit d'un *empyème tuberculeux* proprement dit, ou d'un *empyème septique*.

Pour ce qui est de l'*empyème tuberculeux*, on peut arriver à le guérir à la longue par des ponctions répétées, surtout si l'on a soin de retirer chaque fois peu de liquide et de le remplacer par de l'azote. Le fait de vider d'un seul coup un tel empyème serait le prélude d'une aggravation fatale : en procédant par des évacuations lentes, minimes mais répétées, on arrive avec de la patience, presque à coup sûr, à la guérison.

S'il s'agit d'une *pleurésie purulente septique* provenant d'une infection de l'espace pleural, soit par les instruments opératoires, soit par de l'air contaminé des poumons, il faudra, avec un malade dont l'état général sera encore bon, procéder immédiatement, par la *thoracotomie*, à un large drainage de la cavité des plèvres. Avec un malade affaibli, il conviendra, comme pis-aller, dans certains cas désespérés, de s'en tenir à des ponctions périodiques du pus.

Le troisième accident, non moins grave, est l'*ouverture fortuite du poumon*. Grâce à la facile entrée de l'air pulmonaire dans la plèvre, il se produit une accumulation gazeuse plus ou moins considérable dans l'espace pleural. Les poumons peuvent se trouver refoulés à fond et le malade asphyxie.

Sans plus tarder on mesurera à l'aide d'un manomètre la pression intrapleurale : si elle dépasse celle de l'azote introduit artificiellement, il faudra vider immédiatement les plèvres du surplus gazeux, et cela par des ponctions fréquentes et répétées.

Dans les cas particulièrement dangereux où les ponctions restent sans effet par suite de la pénétration rapide de l'air pulmonaire dans l'espace pleural, le mieux et le plus pressé sont, pour éviter la suffocation et la mort à brève échéance, d'ouvrir largement la paroi du thorax et de glisser à travers l'incision un gros drain. De cette façon, la pression de l'air intérieur et celle de l'air extérieur se contrebalanceront.

L'orifice du drain sera recouvert de coton stérile. Dans ces conditions, l'air pulmonaire n'aura que peu de tendance à passer dans les plèvres et le danger de l'infection purulente pourra être ainsi évité.

PERDRIZET.

La résistance globulaire dans l'ulcère et dans le cancer de l'estomac.

On a fait connaître (1) le résultat de recherches intéressantes sur la résistance globulaire dans l'ulcère et dans le cancer de l'estomac.

Dans le cancer de l'estomac : 1° la résistance globulaire est souvent mais non constamment augmentée ; 2° l'écart entre le début et la fin de l'hémolyse est très variable ; 3° la résistance globulaire est d'autant plus augmentée que la cachexie est plus avancée ; 4° la résistance globulaire peut être normale, mais elle n'est jamais diminuée.

Dans l'ulcère de l'estomac : 1° la résistance globulaire n'est jamais augmentée ; 2° elle est le plus souvent normale ; 3° elle peut être parfois diminuée, à l'inverse de ce qui se produit dans le cancer ; 4° l'écart entre le début et la fin de l'hémolyse est assez variable, étant en général moins considérable que dans le cancer.

La recherche de la résistance globulaire, sans être un procédé de diagnostic sûr, présente toutefois un grand intérêt.

(1) Au Congrès de médecine de Lyon.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TECHNIQUE MÉDICO-LÉGALE

L'IDENTIFICATION DES TACHES DE SANG

PROCÉDÉS MODERNES

PAR

M. PERRIN, et G. THIRY,

Professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Nancy.

L'identification des taches de sang était fort difficile autrefois. En effet, si l'examen microscopique, le seul dont on disposait jusqu'à ces dernières années, permet de reconnaître l'existence ou l'absence de noyaux dans les globules et d'affirmer qu'un sang provient ou non d'un mammifère, il est impossible, par ce même moyen, de dire de quelle espèce il provient, et particulièrement de préciser l'origine humaine ou animale du sang considéré.

Des méthodes biologiques récentes permettent de poursuivre plus loin la différenciation.

***

L'une d'entre elles a fait l'objet de nombreux travaux et publications, notamment à la Société de Biologie et dans les Sociétés ou Congrès de médecine légale. C'est l'application au sang, comme à d'autres produits organiques, de la recherche des réactions de l'anaphylaxie, cette curieuse propriété découverte par M. Richet et qui donne la clef des phénomènes constatés par Arthus, von Pirket, Théobald, Smith, Calmette, etc.

Voici en quels termes Minet et Leclercq (1), qui ont fait sur cette question de très intéressantes recherches, résument les principes fondamentaux de la méthode.

« Une quantité de sang absolument infime suffit pour préparer un cobaye. La dose optima de sang à employer par voie intracardiaque, pour déchaîner l'anaphylaxie, est 1 centimètre cube. La spécificité de la réaction anaphylactique est suffisante pour qu'un cobaye préparé au sang humain ne réagisse au sang d'aucun autre animal (sauf des singes supérieurs). Le chauffage du sang à 100° supprime ses propriétés déchaînantes. Ses propriétés préparantes, au contraire, résistent à une température de 150° ; elles ne sont altérées, ni par la dessiccation, ni par la congélation, ni par le vieillissement, ni par les divers agents chimiques qu'un assassin peut avoir à sa disposition au moment de faire disparaître les traces de son crime. »

(1) MINET et LECLERCQ, Les applications pratiques de l'anaphylaxie (volume de la collection des Actualités médicales, p. 83).

Ces intéressantes recherches, disent Castaigne et Gouraud (2), montrent à quel point la méthode est maniable et applicable à tous les cas ; quelles que soient les altérations subies, les souillures surajoutées, quelque minime que soit la quantité de sang, la réponse donnée garde sa valeur.

La technique à employer est la suivante : après s'être assuré, par une des réactions caractéristiques, qu'il s'agit bien de sang, on dissout le produit à examiner dans une petite quantité de sérum physiologique légèrement alcalinisé par une solution de soude étendue. Si l'on craint d'infecter le cobaye par suite de la présence de microbes trop nombreux, on peut parfaitement stériliser par chauffage au bain-marie. On prépare alors une série de cobayes en leur injectant 1 centimètre cube de la solution sous la peau ou dans le cœur. Il faut attendre quinze ou vingt jours avant de pratiquer l'injection déchaînante. On injecte alors au cobaye dans le cœur ou dans les veines (ce qui donne moins de mortalité opératoire) 1 centimètre cube de différents sérums, aux uns du sérum humain, aux autres du sérum de cheval, du sérum de chien, etc.; on s'assure en même temps, par l'injection à des cobayes témoins, que les sérums injectés ne sont pas directement toxiques.

Pour que le résultat ait toute sa valeur, il faut que les accidents anaphylactiques soient nets, et qu'ils se produisent uniquement avec le sérum incriminé.

De nombreux auteurs (Sutherland, Salager, J. Parisot, etc.) ont vérifié la valeur de cette méthode qui est, en somme, la plus sensible et la seule qu'on puisse employer en certains cas. Son seul défaut est de donner une réponse un peu lente.

La même méthode peut être employée pour tous les fragments de tissus et d'organes au sujet desquels il y a lieu de préciser l'origine humaine ou animale, et là encore elle rend de très grands services, même lorsque ces tissus sont dans un état de décomposition avancée.

La marche à suivre est tout à fait identique : un petit fragment du tissu ou de l'organe est finement broyé et mis ensuite à macérer, pendant un certain temps, dans le sérum physiologique légèrement alcalinisé. On filtre, on stérilise si besoin en est, et on injecte 1 centimètre cube au cobaye comme précédemment. L'injection déchaînante se fait à la même date, avec 1 centimètre cube des différents sérums.

(2) CASTAIGNE et GOURAUD, Les applications de l'anaphylaxie à la médecine légale (*Journal médical français*, 15 janvier 1913, p. 40).

La sensibilité de la réaction anaphylactique a reçu, à ce point de vue, une confirmation assez frappante. Uhlenhuth et Hændel et après eux, Minet et Leclerq ont sensibilisé des animaux avec les chairs d'une momie datant de quinze à vingt siècles avant l'ère chrétienne, et les cobayes ainsi préparés n'ont réagi qu'au seul sérum humain.

Le gros intérêt de l'anaphylaxie en médecine légale, concluent Castaigne et Gouraud, est, à coup sûr, l'identification des taches de sang et des fragments de tissus : elle constitue là une méthode d'une rigueur absolue, et de laquelle on peut toujours obtenir une réponse, alors même que les autres procédés sont devenus inutilisables.

***

L'autre procédé biologique récent consiste à appliquer aux taches de sang les *réactions produites par des sérums antihématiques ou globulicides*, préparés pour tel sang déterminé. C'est l'inverse de la méthode décrite ci-dessus ; on prépare ici les animaux avec du sang d'animaux vivants et sains, ce qui évite les conséquences d'inoculation de produits infectés. Le sang ou les sérosités à expertiser ne sont utilisés que pour les réactions définitives.

Les recherches qui ont abouti à doter la médecine légale de ce moyen pratique de différenciation du sang de l'homme d'avec celui des animaux ont eu pour point de départ les travaux de M. Bordet (1898 et 1899) sur les sérums globulicides ou antihématiques. On sait que le sérum d'animaux soumis à des injections de sang défibriné, provenant d'un animal d'espèce différente, acquiert, au bout d'un certain laps de temps, des propriétés particulières se manifestant par l'agglutination et la dissolution des hématies qu'il provoque dans un sang semblable à celui qu'on a injecté. Partant de ce fait, M. Uhlenhuth (7 février 1901) a entrepris, à l'Institut d'hygiène de la Faculté de médecine de Greifswald, une série de recherches, d'abord sur le sang de bœuf, puis sur le sang humain. En injectant à des lapins, tous les six ou huit jours, dans la cavité péritonéale, 10 centimètres cubes de sang défibriné de bœuf, M. Uhlenhuth obtint, après cinq injections, un sérum qui se montre antihématique exclusivement à l'égard du sang de bœuf, comme on peut s'en rendre compte par l'expérience suivante. Après avoir préparé une série de dilutions à 1 p. 100 de sang humain et de sang de 18 espèces animales (bœuf, cheval, âne, porc, mouton, chien, chat, cerf, daim, lièvre, cobaye, rat, souris, lapin, poule, oie, dindon, pigeon) et les avoir laissé déposer, ou les avoir filtrées, on dédoubla toutes les dilutions avec de l'eau salée à 16 p. 1000 en versant 2 centimètres cubes environ de chacun des deux liquides dans un tube à essai de 6 millimètres de diamètre. Au moyen d'une pipette, on additionna alors chaque échantillon de VI à VIII gouttes de sérum de lapin, lapin ayant reçu des injections de sang défibriné de bœuf : dans tous les tubes, sauf dans celui qui contenait du sang de bœuf, le liquide resta absolument clair ; par contre, la dilution de ce sang de bœuf devint trouble et à la longue on vit s'y former un précipité floconneux.

La même expérience fut répétée avec le sérum de lapins qui avaient été soumis à des injections intrapéritonéales de sang défibriné d'homme. Cette fois encore, l'addition du sérum ne détermina de trouble que dans un tube sur 19, à savoir dans celui qui renfermait une dilution de sang d'homme. Ce sérum permit aussi de différencier le sang humain desséché pendant quatre semaines sur une planche avec des taches de sang de cheval et de sang de bœuf. Ajoutons que le sérum normal du sang de lapin ne possède pas la même propriété.

Indépendamment de M. Uhlenhuth et sans avoir connaissance de ses expériences, MM. Wassermann et Schultze (18 février 1901) se sont livrés à des recherches analogues, à l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses, à Berlin. Après avoir pratiqué à des lapins, à des intervalles de deux jours, 5 ou 6 injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes de sérum sanguin humain exempt d'éléments cellulaires, ces expérimentateurs sacrifièrent les animaux par la saignée à blanc et mirent le sang sur la glace pour en séparer le sérum. En ajoutant $0^{cc},5$ de ce sérum de lapin à un mélange de sérum humain et de solution physiologique de chlorure de sodium, ou à une dilution faible de sang d'homme dans de l'eau distillée, on voit imméditement se former un précipité très net, qui devient encore plus marqué si on met le tube à essai dans une étuve à 37°. Cette propriété du sérum de lapin traité au préalable par du sérum humain est *spécifique*, c'est-à-dire qu'on n'obtient de précipité avec aucun autre sang que celui de l'homme, comme Wassermann et Schultze ont pu s'en rendre compte en examinant à cet égard le sang de 23 animaux différents (cheval, âne, chèvre, vache, bœuf, veau, mouton, porc, chien, chat, singe, cobaye, lapin, souris, rat, oie, canard, pigeon, poule, moineau, anguille, brochet, tanche) ; seul le sang de *singe* fait exception à cette règle, en ce sens que le sérum y détermine un léger précipité,

mais seulement au bout d'un laps de temps assez long. Cette exception, comme on le voit, n'est pas de nature à amoindrir la valeurde la méthode.

Reste à savoir si la réaction très sensible lorsqu'il s'agit du sang frais, puisqu'il suffit de traces de ce liquide pour la mettre en évidence, se produit dans les mêmes conditions avec du sang desséché. Nous avons déjà vu que les expériences de M. Uhlenhuth permettaient de répondre d'une façon affirmative à cette question. Celles de MM. Wassermann et Schultze sont encore plus démonstratives. Après avoir fait avec les 24 échantillons de sang dont ils disposaient des taches de la dimension d'une pièce d'un franc sur des tissus de laine et sur des couteaux, MM. Wassermann et Schultze laissèrent traîner ces objets pendant trois mois, jusqu'à ce que les taches devinssent à peu près méconnaissables. Ces taches furent alors lavées avec 5 ou 6 centimètres cubes d'eau salée ; puis on additionna (après filtrage) 4 ou 5 centimètres cubes de la solution ainsi obtenue d'un demi-centimètre cube de sérum de lapin traité comme nous l'avons dit, et on porta ce mélange dans une étuve à 37°. Au bout de vingt minutes, on constata un trouble très net dans le tube qui contenait l'eau de lavage provenant de la tache de sang humain ; tous les autres tubes étaient restés absolument transparents, sauf celui qui renfermait des traces de sang de singe, et où commençait seulement à se former un léger trouble. Un quart d'heure plus tard, le fond du tube contenant le sang humain se trouvait couvert d'un notable précipité floconneux.

Pour les besoins de la pratique médico-légale, Wassermann et Schultze conseillent de procéder comme il suit :

1° Délayer de la matière de la tache à examiner dans 6 à 8 centimètres cubes de solution physiologique de sel de cuisine ;

2° Filtrer soigneusement le liquide obtenu ;

3° Diviser celui-ci en deux portions égales ;

4° Distribuer dans deux tubes stérilisés ;

5° On verse dans un des tubes un demi-centimètre cube de sérum de lapin, ayant reçu des injections de sérum humain;

6° On verse dans l'autre tube qui doit servir de témoin un demi-centimètre cube de sérum d'un lapin n'ayant subi aucun traitement ;

7° On verse dans un troisième tube, destiné également au contrôle, 4 à 5 centimètres cubes de dilution de sang d'une espèce animale différente (mouton ou porc, par exemple) qu'on additionne d'un demi-centimètre cube du sérum antihématique dont on s'est servi pour le premier tube ;

8° Placer les trois tubes dans une étuve dont la température oscille autour de 37 degrés ;

9° Observer environ une heure. Si, dans l'espace d'environ une heure, on voit se produire dans le premier tube un trouble, puis un précipité, tandis que le contenu des deux autres éprouvettes reste toujours transparent, on peut affirmer d'une façon catégorique qu'on se trouve en présence de sang humain, à moins qu'il ne s'agisse de circonstances tout à fait exceptionnelles où il y ait lieu d'admettre que le sang peut provenir d'un singe. D'après Ogier (15 avril 1901) qui s'est assuré avec Hirscher de la valeur de cette réaction qu'on peut obtenir avec une simple tache, la réaction est très nette avec le sérum de lapin conservé à 0 degré depuis trois semaines. Le seul inconvénient de cette méthode est qu'il faut mettre un lapin en expérience pendant trois semaines ou un mois, avant d'obtenir du sérum qui précipite des hématies. Il serait très utile de conserver longtemps ce sérum, sans qu'il perdît ses propriétés spécifiques ; une petite quantité de sérum pourrait servir ainsi à un grand nombre d'épreuves.

***

Voici, à titre d'exemple d'application de ce dernier procédé, le compte rendu d'une expertise dans laquelle le procédé biologique de Bordet, Uhlenhuth, Wassermann et Schultze, a été utilisé par l'un de nous.

***

QUESTIONS. — **Examen du sang.** — Est-ce du sang humain? Est-ce du sang de porc ? (L'inculpé prétend s'être taché en tuant un porc.)

RÉPONSES. — **Recherche du sang.** — J'ai reçu : le 7 janvier, un fragment de poignet de chemise maculé ; 2° le 8 février, un nouveau fragment de chemise ; et 3° le 8 février également, un fragment de pantalon (étoffe bleue). Tous ces fragments portent des taches qui ont l'aspect de taches de sang.

La présence du sang y est, d'autre part, prouvée légalement par :

a) L'examen microscopique, qui montre quelques hématies demeurées intactes sur la tache du pantalon seulement. Ce sont des hématies rondes, non nucléées, telles que celles du sang des mammifères. Cet examen montre, en outre, sur le poignet de la chemise, un certain nombre d'algues vertes, comme il s'en trouve dans l'eau des mares et des fontaines ;

b) L'examen spectroscopique qui met en évi-

dence la présence d'hémoglobine dans toutes les taches ;

c) L'examen microchimique qui permet d'obtenir des cristaux d'hémine avec toutes ces taches.

Sang humain? Sang de porc?

Méthode d'analyse. — Pour déterminer la provenance du sang, j'ai appliqué la méthode de Bordet, Uhlenhuth, Wassermann et Schultze, méthode biologique qui est entrée dans la pratique médico-légale depuis 1901-1902.

L'examen des différentes espèces de sang repose sur ce fait que le sérum du sang d'un lapin, traité pendant longtemps avec le sang d'un animal déterminé, produit un précipité quand on l'ajoute à une solution du sang de cet animal, et de cet animal seul.

Ainsi, le sang d'un lapin traité par du sang humain (lapin antihomme) donne un sérum qui ne produit de précipité que dans une solution de sang humain, ou plus exactement d'albumine humaine. Le sang d'un lapin sensibilisé par du sang de porc (lapin anticochon) donne un sérum qui ne produit de précipité que dans une solution de sang de porc, ou plus exactement d'albumine d'origine porcine.

Toutes les solutions de sang provenant d'autres animaux, dit Uhlenhuth dans un remarquable rapport d'expertise médico-légale, restent claires par addition de sérum antihomme, sauf une exception : le sang de singe. Dans une solution de ce sang, l'addition de sérum de lapin traité avec du sang humain produit un trouble léger, mais lentement, et qui n'est pas à confondre avec celui que produit le sang humain. Pour les expertises médico-légales, ce fait est rare. Cependant il est à remarquer que l'affinité zoologique de certains animaux conduit à une constatation manifeste : le sérum d'un lapin traité avec du sang de mouton produit un fort précipité dans une solution de sang de mouton, mais donne lentement un trouble dans le sang de chèvre, et un trouble très léger et plus tardif à se produire dans du sang de bœuf. Ce fait concorde parfaitement avec la très grande affinité zoologique du mouton avec la chèvre d'une part, et avec le bœuf d'autre part. Pour la diagnose différentielle, on obtient un terme de comparaison en se servant pour tubes de contrôle du sang des espèces animales ayant entre elles une grande affinité. On réussit par conséquent à établir facilement le diagnostic exact d'une manière certaine (rapport d'expertise Uhlenhuth).

Préparation et essai de sérums réactifs. — *J'ai préparé moi-même les réactifs nécessaires.* Du 10 au 28 janvier, par injections successives à des lapins et à des cobayes, soit de sang humain, de liquides de ponctions de pleurésies ou d'ascites humaines, soit de sang ou de sérum du sang de porc, j'ai sensibilisé ces animaux contre l'albumine d'origine humaine et l'albumine d'origine porcine.

Après *14 injections à un lapin (de 20 centimètres cubes, soit 280 centimètres cubes de sérum étranger environ)*, le sérum des animaux s'est montré suffisamment actif pour que je puisse reconnaître sans hésitation des dilutions de sang frais à 1 p. 100 et même à 1 p. 500 : dilutions de sang de porc et dilutions de sang d'homme.

Outre cet essai, l'activité du sérum antihomme fut également essayée avec succès relativement à une macération filtrée de tache de sang humain desséché, tache vieille d'une année.

Précautions contre toute cause d'erreur. — 1° Je n'ai fait usage que de *tubes de verres* et d'*instruments neufs*, toujours les mêmes pour chaque sang ;

2° J'ai pratiqué *tous les essais à une température uniforme de 35° à 37°* ;

3° J'ai répété chaque essai comparativement avec la tache douteuse, avec du sang d'homme desséché sur toile depuis un an, avec du sang d'homme prélevé fraîchement, avec du sang de porc frais, du sérum normal de lapin, du sérum normal de cobaye, du sérum de cheval, du sérum de bœuf, et, dans quelques essais, du sérum de mouton ;

4° J'ai fait chaque essai comparativement dans des mélanges avec et sans antiseptiques (fluorure de sodium à 1 p. 100 ou chloroforme) ;

5° La répétition de chaque expérience un très grand nombre de fois, la variation de cette expérience chaque fois, et le soin de toujours conserver un grand nombre de tubes témoins, mettent également à l'abri d'erreurs.

D'une façon générale, chaque essai a été fait en sextuple, avec ou sans antiseptique, et par deux procédés différents :

a) En faisant agir beaucoup de sérum antihomme et anticochon sur peu de liquide de dilution de tache, peu de sang humain ou peu de sang de porc ;

b) En faisant agir peu de sérum antihomme et anticochon sur beaucoup de dilution de tache beaucoup de dilution de sang de porc ou d'homme.

Exemple :

XXX, XX, X gouttes de sérum anticochon pour I goutte de sérum dilué de cochon = un précipité floconneux très net en *vingt minutes.*

XXX, XX, X gouttes de sérum dilué de cochon pour I goutte de sérum anticochon = un précipité floconneux très net en vingt minutes à 35°-37°.

Il va sans dire que toutes les pipettes employées étaient calibrées et même aussi neuves;

6° Je n'ai tenu compte que des réactions se produisant nettement *en vingt minutes* après le mélange à 35°-37°, se traduisant par un trouble manifeste, suivi d'un précipité floconneux abondant, formant un gros dépôt en douze heures;

7° Plusieurs médecins légistes et biologistes ont vérifié mes résultats (dont M. Parisot, sur la proposition de qui cette expertise nous avait été confiée);

8° Pour éviter encore plus sûrement toute cause de suggestion, je n'ai opéré que sur des tubes numérotés mélangés entre eux que je classais d'après l'intensité du trouble ou du précipité formé sans connaître leur contenu. Puis, je les mélangeais à nouveau entre eux, et je demandais à un observateur de les classer à nouveau. Ce classement, opéré de quart d'heure en quart d'heure au début, puis après douze heures, puis après vingt-quatre heures, menait toujours au même résultat.

Résultats. — 1° *Avec le sérum antihomme.* — Du 28 février au 12 mars, j'ai eu constamment, dans de nombreux essais variés, des réactions positives nettes et rapides, je veux dire un fort précipité floconneux se produisant en vingt minutes vers 35° à 37° et se tassant en épais dépôt après douze à vingt-quatre heures, avec une dilution faible de sang d'homme fraîchement prélevé et dilué par une solution de chlorure de sodium de 5 ou 7 p. 100, avec une dilution de tache de sang humain desséché depuis un an sur toile, avec les dilutions des différentes taches de la chemise et du pantalon du prévenu.

Par contre, avec le même réactif (sérum antihomme), j'ai eu constamment des réactions totalement négatives, ou bien l'apparition de simples troubles à peine distincts, ou bien l'apparition de légers précipités tardifs (d'une heure à douze heures) avec une dilution de sang de porc frais.

2° *Avec le sérum anticochon.* — J'ai eu constamment des réactions nettes et rapides avec du sérum de porc dilué, mais je n'ai jamais pu observer que des troubles indécis et des précipités tardifs avec les différentes dilutions des taches à caractériser, ou avec des dilutions de sang humain frais, ou encore avec une dilution de tache de sang humain desséché vieille d'un an.

Conclusions. — 1° La présence du sang est prouvée dans toutes les taches confiées à l'expert, taches de la chemise et taches du pantalon, par les examens spectroscopiques et microchimiques;

2° La présence d'un sang de mammifère est prouvée dans la tache de sang située sur le pantalon par l'examen microscopique.

3° Dans les conditions où je me suis placé, avec les réactifs que j'ai préparés, le liquide de macération des parties non tachées de la chemise du prévenu ne donne aucune réaction.

Par contre, le liquide de macération des taches suspectes de la chemise et du patalon *se comporte vis-à-vis de ces réactifs comme une dilution de sang humain, et non comme une dilution de sang de porc.*

Des expériences comparatives (taches suspectes, sang humain, sang de porc), répétées un grand nombre de fois, donnent des résultats identiques.

En conséquence, *dans l'état actuel de nos connaissances,* d'après les travaux d'Uhlenhuth, de Wassermann, de Schultze, l'expert est autorisé à conclure qu'il ne peut mettre en évidence, au niveau des taches, aucune albumine d'origine porcine. Par contre, il peut caractériser au niveau des mêmes taches une albumine d'origine humaine.

BIBLIOGRAPHIE DU DEUXIÈME PROCÉDÉ

DAREMBERG (G.), De l'action destructive du sérum du sang: les globules rouges (*Archives de médecine expérimentale*, 1891, III). — DAREMBERG (G.), Pouvoir destructeur du sérum sanguin pour les globules rouges, comparé à celui pour les bactéries (*Revue de Hayem*, IIe fascicule p. 486). — DÉLÉARDE et BENOIT, Un nouveau procédé chimique de recherche du sang (*Semaine médicale*, 1908, p. 287). — BORDET (J.), Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1898, avril 1899; *Semaine médicale*, 1899, p. 222). — BORDET (J.), Les sérums hémolytiques, leurs antitoxines et les théories des sérums cytolytiques (*Ann. de l'Inst. Past.* t. XIV, 1900). — BORDET (J.), Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum (*Annales Inst. Past.*, 1899, avril). — BORDET (J.), Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum (*Annales Inst. Past.*, XII, p. 688). — BORDET (J.), Agglutination et dissolution des globules rouges (*Annales de l'Inst. Past.*, XIII, p. 273). — CHEINISSE (L.), Un moyen pratique pour distinguer le sang de l'homme d'avec celui des animaux (*Société médicale*, 1905, p. 66). — EMBDEN (G.) et TACHAU, Présence de la sérine dans la sueur humaine (*Sem. médicale*, 1911, p. 148; *Biochemische Zeitschrift*, 1910, XXVIII, p. 3-4). — ELINA (F.), Recherches sur le sérum précipitant (*Thèse de médecine de Lausanne*, 1909-1910). — FAUQUÉ (M.), Étude de quelques modifications apportées au diagnostic médico-légal des taches de sang par le procédé de Teichmann (*Thèse de Toulouse*, 1911). — LANDE (PIERRE), Étude médico-légale des taches de sang (*Thèse de Bordeaux*, 1912). — LEBLANC (A.), Nouvelle méthode pour la diagnose du sang humain en médecine légale (réaction Bordet-Uhlenhuth, 1891) (Thèse, Vigot, édit., 1903, 86 pages). — LINOSSIER, Sur la recherche médico-légale de l'origine du sang à l'aide des sérums précipitants (*Académie de médecine*, 25 mars 1912). — LINOSSIER et LEMOINE, Sur les précipitines (*Société de biologie*, mars 1902). — NOLF, 1° Le mécanisme de la globulolyse; 2° Contribution à l'étude des sérums antihématiques (*Ann. Inst. Past.*, t. XIV, 1900). — OGIER, Sur le diagnostic des taches de sang (*Société de méd. légale*, 15 avril 1901; *Sem. médicale*, 1901, p. 159). — Mlle SINEFF (V.), Séro-anaphylaxie et séro-précipitation (*Thèse de médecine*, Lausanne, 1909-1910). — TCHISTOWITSCH, *Ann. Inst. Past.*, XII, 406. — TYMTSCHOUK (E.), La réaction microcristallographique d'hémochromogène est-elle assez sensible pour le diagnostic du sang dans la pratique

médico-légale (*Thèse de médecine*, Lausanne, 1909-1910). — UHLENHUTH, Eine Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten, im besonderer zum differential diagnostischen Nachweise des Menschenbutes (*Deutsche med. Woch.*, 7 fév. 1901. — WASSERMANN et SCHULTZE, Ueber eine neue forensirche Methode zur Unterscheidung von Menschenblut und Thierblut (*Berliner klin. Woch.*, 18 février 1901).

MÉTHODE SIMPLE ET EFFICACE POUR LA GUÉRISON RAPIDE DU BUBON CHANCRELLEUX

PAR

Henri COSTANTINI,
Interne des hôpitaux de Paris.

Le traitement du bubon chancrelleux, tel qu'il est ordinairement pratiqué, est de toute évidence un traitement décevant par les résultats souvent lamentables qu'il donne.

Suivant que le malade se présente à un chirurgien ou à un médecin, voici ce que nous avons vu pratiquer à l'hôpital Saint-Louis en particulier, ou que nous savons être appliqué un peu partout.

Le traitement chirurgical vrai est l'incision large avec extirpation aussi complète que possible des ganglions de l'aine. Le résultat en est une ulcération étendue qui met des semaines et des mois à se cicatriser, si toutefois la plaie, inoculée par le chancre voisin, ne devient pas chancrelleuse. Lorsque la guérison est établie, le malade porte aux aines d'énormes cicatrices, véritables balafres qui seront pour lui, on le conçoit, une gêne très grande, lorsqu'il se mariera.

Le traitement plus timoré appliqué par les médecins consiste, soit dans l'incision simple, soit dans la ponction à l'aiguille avec injection de liquide antiseptique.

La première méthode donne les résultats attendus : ulcération atone, inoculation des ganglions voisins, fistules, décollements, etc. En somme, guérison au bout de plusieurs mois avec énormes cicatrices.

La seconde méthode serait excellente si, comme il arrive si peu souvent, elle donnait des résultats. Le plus ordinairement, malgré les tentatives de ponction à l'aiguille et d'injections de liquides antiseptiques, le bubon s'ouvre et le résultat est le même que dans l'incision large au bistouri.

Tels sont les traitements que nous avons vu appliquer et qu'une petite enquête nous a appris être pratiqués dans la plupart des milieux hospitaliers où on voit des bubons chancrelleux. Les résultats sont donc bien loin d'être remarquables. Aussi nous a-t-il paru utile de faire connaître une méthode de traitement très simple, que nous avons apprise de notre maître, le professeur Brault (d'Alger).

Il nous faudra tout d'abord considérer trois cas, suivant que le bubon est à son début, est collecté ou est ouvert.

Si le bubon est à son début, pour M. Brault, un simple coup de pointe de bistouri suffit pour obtenir la guérison (1) (méthode de Broca).

Si le bubon est ouvert avec décollement : « Dans ces cas, nous conseillons, après antisepsie rigoureuse et lavages répétés, de toucher la plaie et toutes les anfractuosités vigoureusement plusieurs fois, au besoin au nitrate d'argent; une propreté très grande, des pansements soignés contribueront à hâter et améliorer la cicatrisation (2). »

Mais ce ne sont pas là les faits qui nous intéressent le plus. Dans la majorité des cas, le médecin voit le bubon lorsqu'il est « mûr ». Il est toujours possible de mettre en évidence cliniquement, à travers la gangue de périadénite, un point fluctuant révélateur de la collection purulente. D'autres fois, la peau est amincie et la fluctuation évidente.

C'est dans ces cas que se manifeste la supériorité incontestable de la méthode que nous avons vu employer par M. Brault.

Cette méthode comporte trois données :

1° Ouverture étroite « timide » du bubon ;

2° Cautérisation des parois de la poche avec une solution de nitrate d'argent, aussitôt faite l'ouverture de l'abcès ;

3° Drainage capillaire avec un crin de Florence ; pratique qui n'est pas conseillée par M. Brault dans son travail déjà cité, mais que nous lui avons vu employer dans son service. Dans ce même travail, M. Brault conseille la cautérisation avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 25 ou 30, le jour de l'ouverture de l'abcès.

Pour les malades que nous avons traités, nous avons fait plusieurs injections de nitrate d'argent au 1/100e.

Au reste, voilà comment nous avons procédé.

Les adénites que nous avons traitées étaient toutes « mûres » et nettement collectées. Nous leur avons appliqué le manuel opératoire suivant :

Après badigeonnage à la teinture d'iode, on fait au point le plus nettement fluctuant, à l'aide d'un bistouri de moyen calibre, une petite incision.

(1) BRAULT, *Lyon Médical*, mars 1894, Traitement des adénites inguinales.
(2) BRAULT, *loc. cit.*

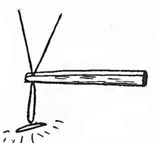
Il suffit, pour cela, de piquer avec la pointe qui est introduite suffisamment pour que l'ouverture qui en résulte ait 4 à 5 millimètres, pas plus. Si cette incision ou mieux cette ponction au bistouri est faite au point favorable, on pourra par expression faire sortir un pus épais qui étonne souvent par sa quantité. Ce pus ne sera évacué complètement que par des manœuvres bien faites d'expression. Ces manœuvres qui doivent être pratiquées avec douceur constituent le temps le plus douloureux de la petite opération.

On remplit alors une seringue de Luer ordinaire avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100.

L'embout de la seringue est introduit dans l'orifice cutané qui doit être juste assez large pour le laisser passer. Le liquide est poussé dans la poche, et la seringue est maintenue en place pendant trois à quatre minutes, empêchant ainsi le nitrate d'argent de sortir. Puis la seringue est enlevée, et on laisse le liquide s'écouler seul, sans chercher à l'exprimer.

On prépare alors un crin de Florence plié et par le bout, ainsi plié, on l'introduit dans l'orifice aussi profondément que possible. On le coupe assez long. On fait enfin un pansement sec, compressif. Le crin de Florence demeurera ainsi très facilement dans sa position, à la condition toutefois qu'il y ait de la part du malade un repos absolu.

Le deuxième jour, on renouvelle la manœuvre. Expression du pus : il est presque toujours encore très abondant. Nitrate. Crin. Pansement.



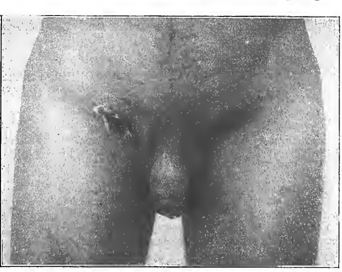
Manière de plier et d'introduire dans l'incision le crin de Florence (fig. 2).

Le septième jour : au pansement, un peu de sérosité. On fera une injection de nitrate, mais on enlèvera le crin. Pansement.

Dans l'intervalle du deuxième au septième jour, on pourra faire un pansement au nitrate en changeant le crin. C'est, d'ailleurs, ce que nous avons fait chez nos malades.

Quoi qu'il en soit, le dixième jour, on peut considérer la guérison comme obtenue.

Cependant, il est fréquent d'observer que les lèvres de la petite plaie ne sont pas complètement cicatrisées. Il peut en sortir même, à la pression, une goutte de lymphe, sous forme de sérosité un peu louche. Cette goutte de lymphe peut s'écouler pendant quelques jours encore, nécessitant par conséquent un pansement protecteur qui sera enlevé tous les trois ou quatre jours. Il n'en reste pas moins que, malgré ce petit inconvénient bien minime, la guérison est pratiquement complète. Les malades, dès le neuvième au dixième jour, vaquent à leurs occupations, sans éprouver la moindre gêne.



(Cliché du laboratoire central de l'hôpital St-Louis. Dr Gastou).

Malade de l'observation III.

A droite, on voit une ulcération qui date d'un mois et demi et qui résulte de l'ouverture spontanée d'un bubon. Elle est atone et ne présente guère de tendance à la cicatrisation. A gauche, on voit la trace à peine perceptible d'un bubon plus récent au 10e jour de son traitement (fig. 1).

Un des points essentiels de cette méthode résidant dans le drainage de la poche par une petite incision, on conçoit qu'il soit nécessaire de veiller à ce que ce drainage se fasse régulièrement. Si on s'aperçoit qu'il n'est pas parfait, on introduira dans la plaie une sonde cannelée et on détruira les brides qui font obstacle à l'écoulement du pus.

La difficulté du drainage est d'ailleurs le seul incident, qui puisse venir troubler le cours régulier du traitement. C'est ce qui est arrivé dans notre observation I. Un ganglion évoluant pour son compte s'ouvre secondairement dans la poche du bubon initial guéri. On recommence alors le traitement qui dure ainsi huit jours de plus.

Le nombre des observations que nous publions n'est pas considérable. Nous avons jugé que cela n'était pas nécessaire. Outre, en effet, un certain nombre de malades que nous avons traités avec succès sans les noter, la preuve de l'efficacité de

ce traitement est depuis longtemps faite par la pratique, déjà vieille de vingt ans, de M. Brault auquel le procédé a rendu de grands services.

Observation I. — T..., 26 ans, employé de chemin de fer. Entre le 27 février, salle Cloquet, pour un volumineux bubon de l'aine gauche. Chancre mou, le 6 février. L'adénite date du 19 : elle est très volumineuse. Le point le plus fluctuant est au-dessus du pubis, très peu en dehors de la ligne médiane. Incision le 28 février. Traitement comme il est indiqué plus haut.

Le 7 mars, l'orifice ne donne plus qu'une petite goutte de lymphe à la pression. Cependant le malade se plaint d'une douleur avoisinant la région du bubon initial. On trouve là une tuméfaction. Malgré l'introduction d'une sonde cannelée pour débrider, aucun pus ne s'écoule.

Le 9, une grande quantité de pus sort par l'orifice. Il s'agit, à n'en pas douter, de l'ouverture d'une seconde collection dans la poche du premier bubon. On recommence le traitement en injectant plusieurs centimètres cubes de nitrate, car la poche est très volumineuse.

Le 18 mars, le bubon ne donne plus. Le malade est renvoyé dans le service du Dr Brocq d'où il venait pour le traitement de son chancre.

Observation II. — C..., 25 ans. Entre le 3 mars 1913, salle Cloquet. Chancre mou le 12 janvier. Le 20, bubon. L'adénite siège à gauche. Elle est petite, du volume d'une noix bien collectée, sans périadénite. Incision le 3 mars, sortie le 13 mars. Guérison complète avec cicatrice difficile à trouver.

Observation III. — D..., 31 ans. Entre salle Cloquet, le 5 mars. Chancre mou dans les premiers jours de janvier, bubon à droite quelques jours après. Ouverture spontanée. Il en résulte une ulcération que le malade conservera encore à sa sortie. Vers le 20 février, autre bubon à gauche. C'est ce dernier qui est soigné. Périadénite énorme, petit point fluctuant. Incision le 7 mars. Beaucoup de pus, traitement ordinaire. Sortie le 17 mars. Plus d'écoulement; la peau est encore soulevée par un peu de périadénite. Quelques jours plus tard, le malade étant revu dans le service du Dr Brocq, on constate que la périadénite a complètement disparu.

Observation IV. — C..., 25 ans. Entre salle Cloquet, le 5 mars. Chancre le 25 janvier. Bubon quinze à vingt jours après. L'adénite est à gauche. Il y a beaucoup de périadénite. Point fluctuant. Incision le 7 mars. Beaucoup de pus. Sortie le 17 mars. Plus d'écoulement. Encore de la périadénite qui s'affaissera ultérieurement. D'ailleurs, région parfaitement indolore.

Observation V. — M..., 17 ans, entre salle Cloquet, le 13 mars 1913, pour un bubon de l'aine du côté droit. Le chancre date des premiers jours de février; l'adénite, du 25 février. De plus, le malade est porteur d'une roséole typique. Le bubon est rouge, mal collecté, diffus.

Incision le 14 mars. Assez peu de pus. On débride à la sonde cannelée. Soins ultérieurs ordinaires. Le 24 mars, état local parfait. Plus de rougeur, plus de douleurs. Le pertuis d'incision est imperceptible. Difficilement, la pression forte fait sortir une goutte de lymphe. Le malade retourne dans le service du Dr de Beurmann, d'où il vient pour le traitement de sa syphilis.

Observation VI. — E..., 30 ans. Entre le 13 mars pour un bubon inguinal gauche. Le chancre est du 15 février, l'adénite du 1er mars. Le bubon est très gros, bien collecté, fluctuant, sans périadénite. Incision le 14 mars, beaucoup de pus; sortie le 24 mars. Le résultat est remarquable. Comme il n'y avait pas de périadénite, l'affaissement de la peau est complet : à peine si on aperçoit le petit pertuis caché par les plis de la peau.

Comme on le voit, cette méthode de traitement du bubon chancrelleux présente quelque mérite.

1° Elle est très simple et peut être appliquée par n'importe qui. Elle ne nécessite pas d'instrumentation et d'éducation chirurgicales spéciales, comme pour l'évidement du creux de l'aine, pratiqué actuellement par beaucoup de chirurgiens.

2° Elle réduit considérablement la durée de l'affection qui guérit en huit à douze jours, au lieu de quatre et six mois, voire même plus.

3° Enfin, avantage fort important, elle guérit avec une cicatrice insignifiante.

LA PROPHYLAXIE
DES
SCOLIOSES

PAR

le Dr Paul-Vital BADIN,

Lauréat de la Faculté de Paris.

La fréquence de la scoliose suffirait pour la placer au premier rang des difformités susceptibles d'intéresser tous ceux que préoccupe le développement harmonieux de l'enfant et de l'adolescent ; mais l'on peut ajouter que, tout en étant la plus fréquente, elle est aussi la difformité qui exerce l'influence la plus défavorable sur l'état général. Les organes thoraciques et abdominaux du scoliotique étant gênés dans leurs fonctions et leur développement, l'individu atteint d'une déformation du tronc est forcément placé dans des conditions d'infériorité vitale bien supérieures à celles d'un infirme porteur d'une difformité quelconque des membres.

Il faut donc, tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue esthétique, éviter et arrêter dans la plus large mesure possible l'apparition et l'évolution des scolioses. Cela est d'autant mieux indiqué que le traitement de ces déviations est encore une des tâches les plus ingrates de l'orthopédie.

De l'avis de tous, il est incontestablement très difficile de soigner des scolioses avancées, et il est, au contraire, possible de faire une cure vraiment efficace dans les déviations commençantes. C'est donner une place essentielle à l'intervention dès les premiers indices et à la prophylaxie D'ailleurs, les nombreux travaux qui ont été faits dans ces

dernières années sur l'étiologie et la pathogénie de la scoliose nous ont suffisamment éclairés pour comprendre la nécessité et l'efficacité d'une prophylaxie bien dirigée.

Celle-ci doit, à l'heure actuelle, reposer surtout sur nos connaissances étiologiques qui, quoique encore bien imparfaites, se sont largement étendues et modifiées sur bien des points. Les nouvelles questions qui ont été soulevées nous permettent aujourd'hui de mieux orienter notre action.

Contrairement à l'opinion ancienne qui voulait que la scoliose soit le plus souvent le résultat d'une action exclusivement mécanique, nous pensons maintenant que le rachis se déforme, parce qu'un état morbide quelconque l'a primitivement atteint : le rachitisme, la faiblesse du système musculaire jouent sans doute le plus grand rôle dans l'étiologie de cette diminution de résistance. Enfin les travaux de Max Böhm, Helbing, Drehmann, Mouchet, Vignard et autres auteurs ont permis de constater, comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait, des anomalies vertébrales (vertèbres surnuméraires, absence de vertèbres, variations morphologiques, asymétriques, etc.) qui sont capables à elles seules de causer de vraies scolioses.

Toutefois, si le nombre des scolioses congénitales reconnues va en croissant, surtout grâce aux progrès de la radiographie, il ne faudrait pas exagérer et, sans vouloir préjuger des découvertes que permettront encore les progrès à venir, il est fort probable que les déviations dépendant de troubles ostéopathiques acquis continueront encore longtemps à être les plus nombreuses.

Pour provoquer l'apparition de la difformité, des causes secondaires et occasionnelles sont généralement nécessaires ; nous aurons à les combattre, mais, avant tout, notre action prophylactique doit s'adresser aux facteurs initiaux.

Dans ce sens, la prophylaxie de la scoliose comprend l'amélioration générale de toute l'hygiène sociale, la lutte contre tout ce qui peut fâcheusement influencer l'état de santé et le développement de l'individu, les efforts pour accroître la force de résistance de la jeunesse, en un mot, l'hygiène générale et l'éducation physique.

Sans doute, en perfectionnant la race, arrivera-t-on à diminuer dans une certaine mesure les affections congénitales et, parmi elles, la scoliose de cette nature.

En prévenant le *Rachitisme*, on fera certainement beaucoup : les connaissances de puériculture de tous côtés répandues donneront des résultats de plus en plus satisfaisants, et il est à souhaiter que, le rachitisme devenant excessivement rare, la scoliose disparaisse avec lui pour rester exceptionnelle, comme en Nouvelle-Zélande où le D[r] Herz a fait de très intéressantes recherches à ce sujet.

Quand la cause première, rachitique ou d'autre nature, a agi, et presque toujours elle a agi à notre insu, que pouvons-nous alors pour éviter le développement de la difformité? Nous pouvons beaucoup, car les causes occasionnelles jouent un très grand rôle dans l'évolution du mal. Notre action peut être encore prophylactique; comment devons-nous la diriger?

Étant donné que nous ignorons actuellement les moyens pour reconnaître de façon certaine, dès le début, ceux qui sont porteurs de lésions osseuses, nous devons surveiller de très près ceux que nous soupçonnons et supprimer pour tous les causes occasionnelles. Ainsi seulement pourrons-nous empêcher l'affection d'apparaître, ou sinon l'enrayer au plus tôt et favoriser sa régression.

Chez le tout jeune enfant rachitique ou tendant à le devenir, il faut, à côté du traitement habituel du rachitisme et des principes hygiéniques indiqués, recommander certaines précautions qui sont de la plus haute importance pour sauvegarder l'état de son rachis :

L'enfant ne devra pas être assis trop prématurément ; il ne faudra pas essayer de le faire marcher de bonne heure, mais, au contraire, le laisser allongé le plus possible. Dans le lit qui ne sera point garni de coussins mous et inégaux, mais uniformément rembourré et assez dur, l'enfant sera couché en évitant autant que possible le décubitus latéral. Enfin, si l'on a l'habitude de le porter sur le bras, on devra le faire alternativement sur le bras droit et sur le bras gauche, de manière à ne pas reproduire toujours dans le même sens les attitudes vicieuses que prend le rachis dans cette position assise.

Cette lutte contre le rachitisme et contre les causes secondaires qui peuvent, dans le premier âge, favoriser son action sur la colonne vertébrale diminuera dans une grande proportion le nombre des scolioses chez les jeunes enfants, car, chez eux, la scoliose vraiment rachitique est bien la plus fréquente. La scoliose paralytique et la scoliose statique sont, à côté d'elle, assez rares.

Plus tard, dans la seconde enfance et l'adolescence, celle qui est le plus fréquemment observée apparaît souvent chez des individus assez bien constitués. C'est la scoliose habituelle, constitutionnelle des Allemands, la scoliose des adolescents.

Ici, à côté de la prophylaxie générale toujours à respecter pour éloigner les maladies ou affections susceptibles de devenir les causes prédisposantes d'une déviation, se place une prophylaxie spéciale qui s'adresse en particulier à l'adolescence et qui, s'appuyant non seulement sur nos connaissances étiologiques, mais encore sur les statistiques scolaires, combattra toutes les causes occasionnelles devenues si fréquentes à cette époque de la vie.

La plupart se montrent et agissent à l'*École*; c'est ainsi, que pendant longtemps, on fit de la scoliose des adolescents une maladie scolaire et que l'école fut seule rendue responsable de son apparition.

L'opinion actuelle, la plus généralement répandue, est que l'école, en imposant des attitudes vicieuses, provoque bien le développement des déviations vertébrales et les aggrave, mais cela seulement quand une prédisposition osseuse existe. Comment pourrait-on supprimer cette action nocive de l'école et faire d'elle, au contraire, un centre prophylactique contre les scolioses?

Trois points sont à envisager : *le mobilier scolaire, la durée des classes, la place réservée à l'éducation physique.*

Si un mobilier défectueux, tables, bancs non adaptés à la taille des enfants, ne peut, comme on le croyait jadis, créer à lui seul cyphoses et scolioses, il est bien certain qu'il favorise les mauvaises positions, les attitudes vicieuses qui peuvent, chez des sujets prédisposés, affaiblis ou rachitiques, se transformer en véritables déviations. Avec un bon mobilier (hauteur de la table par rapport au banc bien réglée selon la taille des élèves ; distance entre la table et le banc nulle ou négative dans l'horizontale) et avec un bon éclairage à toutes les places, on peut dire que la question de l'écriture est indifférente.

Cependant, même bien assis, le rachis d'un prédisposé ne peut supporter longtemps sans dommage cette position. L'attitude anormale se produit fatalement, car la durée des classes est généralement trop longue ; l'enfant se fatigue, et, pour soulager ses muscles, il se place au bout d'un certain temps dans une attitude spéciale que Lagrange a appelé le hancher assis (bassin relevé d'un côté et colonne vertébrale déviée). C'est là une position de repos tout comme la position hanchée dans la station debout.

Il y aurait donc grand intérêt, pour que les élèves n'éprouvent pas ainsi le besoin de se reposer, à raccourcir le temps pendant lequel on les oblige à être assis, et nous croyons que les règlements universitaires devraient limiter la durée des classes à une heure maximum en laissant entre chacune d'elles quelques minutes de récréation pour permettre aux enfants de se lever et de se délasser en jouant.

Il faudrait, bien entendu, étendre toutes ces mesures à l'atelier et à la maison, car l'influence des travaux de couture, que la jeune fille fait, chez elle ou comme apprentie, dans des locaux mal éclairés et pendant de longues heures, est tout à fait comparable à l'influence scolaire. L'hygiéniste ne saurait trop veiller à ce que, dans tous les métiers qui imposent à la jeune ouvrière la position assise prolongée, il y ait un mobilier convenable, un éclairage suffisant et des repos fréquents.

Enfin un dernier point, peut-être le plus important, c'est la question de l'éducation physique :

Nous savons combien les exercices corporels sont encore négligés, et je n'ai pas besoin de rappeler ici tout ce l'on peut attendre d'eux, s'ils sont bien réglés.

Tous les élèves de nos écoles devraient obligatoirement y consacrer une heure chaque jour, et nous verrions ainsi l'éducation physique non seulement exercer son influence bienfaitrice sur leur état général, mais encore diminuer considérablement l'influence nocive que l'éducation intellectuelle amène avec elle, en imposant aux enfants des attitudes anormales dans des classes souvent mal aérées. En donnant à l'écolier l'habitude de se bien tenir, on lui permettrait de lutter volontairement et avec énergie contre tout ce qui l'incite à une mauvaise tenue ; l'École, au lieu d'être une cause occasionnelle de la scoliose, pourrait devenir, au contraire, le moyen par excellence pour combattre avec succès la tendance aux attitudes vicieuses si fréquentes chez l'adolescent.

Malheureusement, à l'heure présente, nous sommes encore bien éloignés d'avoir entière satisfaction sur les desiderata que nous venons de formuler, et il est un grand nombre d'écoliers qui ne peuvent et ne savent éviter la position anormale qui, s'ils sont prédisposés, va les conduire à la vraie scoliose.

Or, comme nous le rappelions plus haut, la cure vraiement efficace des déviations vertébrales est celle qui est pratiquée dès les premiers indices, et dépister les mauvaises attitudes habituelles, les flexions qui sont, non la cause, mais le symptôme de la déformation commençante, « c'est empêcher un enfant asymétrique de devenir bossu », c'est faire encore une véritable prophylaxie des scolioses.

Dans ce sens, l'école devrait nous aider et c'est ici qu'intervient l'*inspection médicale complémentaire,* telle que nous l'avons réclamée (1) :

Le jour où, comme à Bordeaux, où, comme dans plusieurs villes d'Allemagne, nous aurons dans les écoles une *inspection orthopédique spéciale et périodique* de tous les enfants, nous verrons certainement beaucoup moins de scolioses vraies de l'adolescence. La déviation, étant reconnue dès son début par le spécialiste, sera convenablement traitée, et l'évolution en sera presque toujours arrêtée.

Le traitement de ces attitudes asymétriques, de ces flexions sans torsion est maintenant bien établi ; nous n'en exposerons que les grandes lignes.

Après avoir veillé au jeu normal des organes respiratoires et corrigé les anomalies de la réfraction qui peuvent exister, ce ne sera plus l'expectative, comptant sur l'âge pour améliorer le cas, ce ne sera plus le mauvais corset du bandagiste que nous voyons trop souvent encore ordonné par quelques praticiens.

Le traitement de choix de ces déviations au début est, dans la presque généralité des cas, la gymnastique, *gymnastique orthopédique toujours faite sous la surveillance d'un médecin* (exercices généraux, exercices spéciaux du tronc et des membres convenablement gradués et adaptés, associés à certains exercices de gymnastique respiratoire, et qui, bien réglés, améliorent l'état général, fortifient le système musculaire, corrigent les attitudes vicieuses).

Ce traitement prophylactique, qui s'adresse à tous les enfants se tenant mal d'une façon habituelle, doit-il être donné à l'école?

Cela devrait être, puisqu'elle ne ferait en somme que remédier à ce dont elle est en partie responsable.

Cela serait à souhaiter pour que les enfants de la classe pauvre puissent ainsi recevoir plus que le simple conseil du médecin inspecteur. Cela enfin a été déjà fait, et les exemples qui nous viennent de l'étranger (écoles de scoliotiques ou autres) nous montrent que les résultats sont très satisfaisants, toutes les fois que la direction et la surveillance du service est confiée à un médecin spécialiste. En effet, il s'agit bien encore ici d'éducation physique, mais d'éducation spéciale et corrective, et il est indispensable qu'elle soit faite par un maître compétent.

En résumé, les connaissances acquises sur l'étiologie et la pathogénie de la scoliose ont mieux fait comprendre comment pouvait être orientée avec succès la prophylaxie de cette affection, et combien, en présence des difficultés rencontrées pour le traitement curatif, cette prophylaxie devait être activement conseillée.

A l'hygiène et à l'éducation physique incombe avant tout la tâche de perfectionner la race et de la rendre plus forte, afin de diminuer les affections congénitales et parmi elles les scolioses de cette origine.

En augmentant la résistance de l'enfant, on le rendra moins apte à contracter les affections susceptibles de produire chez lui ces troubles du système osseux que nous savons être à l'origine des déviations acquises de la colonne vertébrale. *Combattre le Rachitisme, c'est lutter contre la plus fréquente de ces causes premières.*

Pour éviter les causes occasionnelles les plus communes, il faudra *surveiller les attitudes* des enfants, surtout celles des écoliers, *reconnaître les prédisposés* et *demander à l'École de vouloir bien modifier son mobilier et ses programmes.*

Enfin, pour empêcher la simple attitude vicieuse, premier symptôme plutôt que cause, *de devenir une vraie scoliose*, il importe de la dépister à son début et de la bien traiter par une *gymnastique appropriée.*

Les résultats sont alors parfaits et l'école, si elle les favorisait et cherchait à les obtenir, pourrait devenir un centre prophylactique par excellence (2).

Pour conclure, nous dirons donc que les ennemis à combattre sont nombreux, mais que le champ d'action est vaste.

Si la lutte est engagée en temps opportun, la victoire est presque certaine. Elle deviendra chaque jour plus facile, car les efforts faits de tous côtés pour améliorer le développement de l'enfant et pour donner une place de plus en plus large à l'éducation physique rationnelle de l'adolescent faciliteront beaucoup la tâche.

(1) Le Médecin Orthopédiste dans l'Inspection Médicale des Écoles (P.-V. BADIN. Maloine édit., 1912). L'Inspection orthopédique des Écoles (Congrès de Physiothérapie, 1912).

(2) Après une communication du Dr Paul-Vital Badin sur la Scoliose, le Congrès international de l'Éducation physique (17-20 mars 1913) a repris et adopté le vœu émis par le Dr Badin et voté par le Congrès des médecins scolaires (juin 1912) : vœu réclamant, en vertu de l'article IV du projet de Loi sur l'Inspection médicale des écoles, l'organisation à Paris et dans les grands centres d'une Inspection scolaire complémentaire, par des spécialistes.

REVUE DES CONGRÈS

LA SÉANCE D'OUVERTURE DU XVIIe INTERNATIONAL CONGRESS OF MEDICINE

(LONDRES 6-12 AOUT 1913).

Jamais on ne vit aussi nombreuse réunion de médecins qu'au dernier congrès international qui vient de tenir ses assises à Londres. C'est en effet devant plus six mille médecins et près d'un millier de femmes que le duc de Connaught a ouvert au nom du roi, cette réunion scientifique, le 6 août dernier, dans l'immense salle du *Royal Albert-Hall.*

Pendant ces six jours de travaux, très fructueux pour a plupart des sections, les congressistes venus du monde entier ont pu apprécier la légendaire hospitalité Britannique qui s'est montrée aussi large, aussi cordiale qu'on la peut imaginer. Faut-il ajouter qu'il nous a semblé que les Anglais avaient particulièrement à cœur d'être plus aimables encore, s'il est possible, pour les Français qui, tant dans les réceptions générales que dans les réunions privées, étaient l'objet de marques toutes spéciales de sympathie et avaient partout la place d'honneur.

En déclarant ouvert au nom du roi le XVIIe congrès international de médecine, le duc de Connaught après avoir dit tout le plaisir qu'il avait à présider eette cérémonie ajouta : « Le regretté roi Édouard VII, alors Prince de Galles, ouvrit le congrès international de Londres de 1901. Sir James Paget en était alors le président et Pasteur, célèbre dans le monde entier, y assistait ; les rayons Röntgen venaient d'être découverts ; on ne saurait aujourd'hui méconnaître leur importance tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue thérapeutique. Je suis certain d'être ici l'interprète de tous en disant que nous avons en la personne de sir Thomas Barlow, président de ce congrès, un digne successeur des remarquables savants de 1901. »

Souhaitant la bienvenue à tous, il dit combien le roi sera heureux de recevoir les congressistes en son château de Windsor et il termina par ces mots : « J'espère que vous vous trouverez dans cette ville aussi bien que chez vous, aussi bien que dans votre propre pays, qui est pour quelques uns si éloigné : je vous redis le plaisir que j'ai à déclarer ouvert le XVIIe congrès international de médecine. »

Sir *Edward Grey*, ministre des affaires étrangères, souhaita la bienvenue aux différents délégués des gouvernements étrangers et rappela combien les congrès de la nature de celui qui va commencer sont profitables à l'intérêt général.

La reconnaissance de tous doit aller aux médecins qui recherchent constamment le bien public. C'est pourquoi le souverain, le gouvernement, le peuple anglais tout entier sont heureux et fiers d'apporter leurs encouragements et leurs félicitations aux savants du monde entier venus porter ici les fruits de leurs travaux.

Sir *Thomas Barlow* prononça alors le discours présidentiel. D'une voix claire et bien timbrée, drapé dans sa majestueuse robe pourpre et or, il rappela dans un beau mouvement d'éloquence la pléiade de remarquables savants qui assistait au dernier congrès de Londres en 1901. C'était le grand clinicien James Paget qui le présidait ayant à ses côtés Jenner et Gull, Wilks et Gairdner, Hughlings Jackson et David Ferrier. Les pionniers de la chirurgie abdominale, Spencer Wells, Thomas Keith et Lawson Tait illustraient cette réunion.

Enfin William Bowman et le plus grand de tous Lister, brillaient au zénith de cette véritable réunion d'étoiles.

Parmi les médecins étrangers, Virchow, Volkmann, Robert Koch, pour la médecine, Von Langelbech et Esmarch pour la chirurgie d'armée, Donders et Snellen pour l'ophtalmologie. Pour l'Italie Bacelli, Murri et Pantaléoni, pour la grande école française Brown Séquard, Charcot, Lancereaux, Bouchard, Verneuil et le plus grand de tous nos savants modernes Louis Pasteur étaient réunis au dernier congrès de Londres.

C'est l'année suivante que Koch publia son admirable découverte du bacille de la tuberculose et quel ehemin parcouru depuis treute ans grâce aux travaux de Koch, de Pasteur et de Lister !

L'activité scientifique s'est partout manifestée et sir Thomas Barlow rappelle dans leurs grandes lignes tout ce qui a été fait pour les maladies tropicales, la marche triomphale de la chirurgie qui a réduit au minimum le danger opératoire en élargissant considérablement son champ d'action. L'hygiène publique elle-même bénéficiera largement des travaux de ce congrès où les savants du monde entier oubliant les frontières travailleront en commun pour les incessants progrès de la médecine.

Ce fut enfin le tour du secrétaire général du congrès, *W. P. Herringham* qui présenta tour à tour les délégués des différents pays étrangers qui tous prononcèrent quelques paroles aimables à l'adresse du gouvernement et des confrères anglais.

Le délégué français, M. le professeur Landouzy, après avoir apporté le salut respectueux, les hommages et les vœux du gouvernement de la République, du corps des professeurs français et des médecins des hôpitaux de France, rappela en termes heureux le séjour en France des escoliers de jadis dont la « Rue des Anglais », aux flancs de la montagne Sainte-Geneviève perpétue le souvenir. Après avoir rappelé les grandes gloires médicales françaises et anglaises, il ajouta : Le roi de cette nation nous offre des leçons de choses dont les hygiénistes et les pouvoirs publics des autres pays devront profiter. Il rappelle tout ce qu'on a fait à Londres pour combattre la tuberculose ; il félicite la ville de Londres de posséder ces vastes jardins qui lui permettent de *« respirer par de vastes poumons »*. Il rappelle la loi récente d'assurance et la déclaration de la tuberculose et la désinfection après décès. Il souhaite, enfin que les travaux de ce congrès apportent plus de soulagement dans la souffrance, plus de justice dans la santé.

(*A suivre*). H. ROULLAND.

CONGRÈS NÉERLANDAIS DE PÉDIATRIE

(GRONINGUE, 18-19 juillet 1913).

Le Congrès néerlandais de Pédiatrie a pris, cette année, un intérêt tout particulier en raison de l'invitation adressée aux membres de la Société de Pédiatrie de Paris par leurs confrères hollandais.

L'accueil qui était réservé aux représentants de la la Pédiatrie Française ne sera pas oublié par les médecins français qui avaient pu répondre à eette invitation : le professeur Hutinel, MM. Apert, Babonneix, Jean Hallé, P. Nobécourt, Tixier, Veau (de Paris) et M. le professeur Crespin (d'Alger).

Entre toutes les manifestations de l'hospitalité la plus courtoise, ils n'oublieront pas l'expression la plus délicate

de ces sympathies, toutes les séances du congrès ayant été tenues en langue française.

D'ailleurs la partie scientifique du congrès ne laissait pas que de présenter un intérêt de premier ordre : la visite des établissements médicaux de Groningue a montré aux congressistes des installations impeccables, au courant de tous les progrès, sans parler du somptueux laboratoire de physiologie que dirige le professeur Hamburger. Les communications n'ont pas moins gardé toute leur importance.

M. NOBÉCOURT, au nom de M. MAILLET et au sien, fait une communication sur la **cachexie azotémique des nourrissons.** Il s'agit de bébés présentant le tableau de l'athrepsie de Parrot. Dans les 26 cas étudiés, l'urée du liquide céphalo-rachidien dépassait 0gr,50 par litre et atteignait jusqu'à 2 grammes. Par contre, chez 45 autres bébés atteints de cachexie tuberculeuse ou syphilitique, de bronchopneumonie cachectisante, etc., l'urée était inférieure à 0gr,50 par litre, sauf au moment d'infections intercurrentes. Dans l'athrepsie, l'azotémie est permanente ; sa persistance, plutôt que son élévation, comporte un pronostic grave. L'azotémie constitue un véritable substratum chimique de l'athrepsie ; ses symptômes se superposent à ceux de la néphrite chronique azotémique, elle réalise une véritable cachexie azotémique. Ses causes et sa physiologie pathologique ne sont pas encore élucidées.

Une communication de M. BABONNEIX sur les **rapports de l'hérédo-syphilis avec les encéphalopathies infantiles** devient le point de départ d'une discussion animée. Pour M. le professeur HUTINEL, ce terme de parasyphilis nerveuse englobe des faits disparates, parmi lesquels il faut citer les anomalies de développement du cerveau et certaines affections intercurrentes. M. le professeur CRESPIN parle des infections survenues chez des paludéens et que l'on attribue à tort au paludisme. Il établit ainsi un rapprochement entre la parasyphilis et ce qu'il appelle le parapaludisme. M. BABONNEIX rappelle combien la signification du terme parasyphilis a varié depuis Fournier et pense que nombre de faits englobés jadis sous cette dénomination relèvent, en réalité, de la syphilis elle-même.

M. HAVERSCHMIDT apporte une étude bourrée de faits et d'observations sur le **traitement des troubles digestifs d'origine toxi-infectieuse chez les nourrissons** ; il s'attache tout particulièrement à l'analyse des résultats obtenus avec le régime de Finkelstein. MM. NOBÉCOURT, HUET, SCHELTEMA ont obtenu avec le lait albumineux des résultats assez inégaux ; mais on est d'accord pour admettre que le régime de Finkelstein ne donne pas que des succès. M. NOBÉCOURT fait d'ailleurs remarquer que les idées de cet auteur ont sensiblement varié.

M. VAN DER HEIDE rapporte une intéressante observation de **tumeur de l'hypophyse** chez un petit garçon de quatre ans, hydrocéphale et diplégique, chez lequel il vit les organes génitaux prendre un développement extraordinaire. Le diagnostic put être établi par la radiographie qui montra, dans la région de l'épiphyse, une opacité correspondant à l'existence d'une tumeur ; il est vraisemblable qu'il s'agissait d'un tératome. M. APERT rapporte un cas analogue où l'examen anatomique montra l'existence d'une tumeur épiphysaire qui, par l'intermédiaire de la dilatation du ventricule médian et de son diverticule qui s'enfonce dans la selle turcique, comprimait et détruisait l'hypophyse. Les tumeurs épiphysaires aboutiraient ainsi au gigantisme génital par destruction de l'hypophyse.

M. NOBÉCOURT communique le résultat de recherches, poursuivies avec M. GAULIER, sur **l'élimination urinaire du salicylate de soude chez les enfants.**

Chez les enfants normaux ou rhumatisants, l'élimination commence pendant la première demi-heure et se termine entre dix-huit et vingt-six heures ; elle est d'autant plus rapide qu'ils sont plus jeunes. Pendant les premières phases de l'élimination salicylée, l'élimination des chlorures est diminuée.

Au cours des néphrites hydropigènes, l'élimination de l'acide salicylique est légèrement retardée, polycyclique, de durée normale ou quelquefois prolongée (vingt-huit à trente-quatre heures), la rétention passagère des chlorures est plus marquée. Ces troubles de fonctions rénales sont légers ; ils n'ont pas d'inconvénients et n'empêchent pas la médication salicylée.

Au cours des néphrites albumineuses simples, l'élimination est normale ou à peine prolongée.

L'ingestion simultanée de bicarbonate de soude et de salicylate de soude ne trouble pas l'élimination de ce dernier.

M. STHEEMAN, montre que la **rougeole des nourrissons** n'est pas aussi exceptionnelle que le disent les classiques ; il a eu l'occasion d'en observer plusieurs cas sévissant sous forme épidémique ; il insiste sur les exanthèmes prodromiques et sur le caractère fruste de l'éruption qui explique la facilité avec laquelle la maladie peut se propager dans les crèches. M. HALLÉ pense que la rougeole est moins fréquente chez les enfants nourris au sein, ce qui pourrait tenir à une transmission de l'immunité maternelle.

Pour M. HUTINEL, cette immunité est réelle, mais disparaît rapidement. Quant aux exanthèmes, ils sont souvent en rapport avec une infection secondaire.

M. SCHELTEMA rapporte un cas de **pyélite à colibacille** guéri par la médication alcaline.

M. GORTER (de Leyde) apporte une contribution intéressante à la **pathogénie de l'ictère des nouveau-nés**. Il n'a pas trouvé de fragilité globulaire ; bien au contraire, la résistance des hématies est légèrement augmentée. L'épreuve de Donath et Landsteiner ne permet pas de déceler la présence d'hémolysines dans le sérum ; l'auteur n'a pas retrouvé non plus l'état laqué du sérum décrit par M. Leuret. Par contre, il a constaté dans presque tous les cas une augmentation de la bilirubine. Les examens du laboratoire ne permettent donc pas, à l'heure actuelle de trancher la question de ces théories, hématogène ou biliaire, de l'ictère du nouveau-né.

M. TIXIER expose les **méthodes récentes de diagnostic et de traitement de l'hérédo-syphilis chez le nourrisson.** La réaction de Wassermann possède une valeur diagnostique de premier ordre, à condition d'utiliser la technique intégrale de Wassermann. Elle peut être positive dans les premiers jours de la vie. Dans l'hérédo-syphilis latente, elle devient généralement positive une semaine avant l'apparition des manifestations contagieuses.

La réaction positive chez des femmes indemnes en apparence de toute syphilis ébranle les lois de Colles-Baumès et de Profeta. Les sujets en état d'infection latente sont justiciables du traitement spécifique. Le mercure constitue le médicament de choix dans l'hérédo-syphilis ;

le 606 ne donne de bons résultats que si on l'introduit dans l'organisme maternel, pendant la grossesse.

M. HALLÉ rapporte l'observation intéressante et des photographies d'un **branchiome cutané**. Il s'agissait d'une jeune fille qui présentait, depuis la naissance, une sorte de fissure superficielle allant de l'oreille droite à l'extrémité interne de la clavicule. En certains points, les bords de cette fissure présentent une tendance nette à former des papillomes. Ces lésions sont susceptibles de subir, à un moment donné, la dégénérescence épithéliale maligne.

M. PAISSEAU rapporte l'observation d'un nourrisson de six mois qui fut pris, au cours d'un eczéma étendu et rebelle, d'accidents infectieux extrêmement graves. Ce cas de **septicémie cutanée chez un nourrisson** présente quelques particularités intéressantes : tout d'abord une hyperthermie excessive, la température ayant atteint très rapidement le chiffre exceptionnel de 43 degrés ; cependant, bien que la température se fût maintenue pendant trois jours au-dessus de 41°, le petit malade guérit, l'amélioration ayant coïncidé avec l'apparition d'un foyer suppuratif étendu de la paroi abdominale que l'on pouvait considérer comme un abcès de fixation. L'incision de l'abcès permit de constater, par l'inoculation et l'examen direct du pus, la présence de staphylocoques dorés.

Ces constatations bactériologiques confirment les résultats de MM. Hutinel et Rivet qui ont démontré par l'ensemencement du sang la nature infectieuse de ces accidents aigus et parfois même suraigus, le plus souvent mortels, qui surviennent, dans certaines conditions, chez les enfants très jeunes atteints d'eczéma généralisé.

M. HUET étudie l'**influence de l'hygiama lactogène sur la sécrétion lactée.** L'hygiama lactogène n'exerce pas d'influence constante sur la quantité du lait sécrété ni sur le poids du nourrisson ; l'action du succipompe se montre supérieure, à cet égard, à celle du galactogène.

L'analyse chimique ne montre pas davantage que les substances constituantes du lait subissent l'influence du lactogène ; elle permet même de constater que, lorsque la sécrétion lactée augmente, le titre des matières grasses s'abaisse parallèlement, de sorte qu'au total la valeur nutritive du lait reste la même.

L'action lactogène observée par plusieurs auteurs pourrait s'expliquer par une influence psychique plutôt que par l'action directe du produit. Cette action a d'ailleurs d'autant moins de valeur qu'elle est basée, non pas sur la quantité de lait sécrétée par la mère, mais sur celle qu'absorbe le nourrisson, quantité qui dépend surtout de l'appétit de l'enfant.

M. le professeur HUTINEL fait une conférence très applaudie sur les **origines de la Pédiatrie française** et M. NOBÉCOURT expose l'état actuel de l'**hygiène sociale et collective des enfants.**

Pour clôturer le congrès, un dîner champêtre a permis au professeur Hutinel, répondant à une très aimable allocution du professeur Scheltema, d'exprimer en termes particulièrement heureux l'impression des médecins français et de dire tous les vœux qu'il formait pour l'avenir de leurs relations avec les Pédiatres hollandais.

G. PAISSEAU.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le rôle de l'iode dans la pathologie du corps thyroïde.

Depuis quelques années, les médicaments iodiques ont été recommandés, le plus souvent, sans aucun fondement scientifique ou expérimental, dans une foule d'affections n'ayant entre elles aucun lien pathologique. Cet emploi empirique a naturellement donné des résultats souvent douteux et parfois nocifs ; en effet, la médication iodique étant, à peu d'exceptions près, une médication chronique, on a vu surgir une série d'accidents qu'on a englobés sous le nom d'« iodisme ». Jusqu'ici on n'attachait guère d'importance à ces troubles, mais des travaux récents ont attiré l'attention des cliniciens sur le retentissement grave, parfois définitif, que pouvait avoir l'iode sur l'organisme humain.

Pour comprendre ce qui va suivre, il est nécessaire de rappeler ici quelques points concernant l'action des iodiques en général. Quand on administre un iodique, une partie du médicament ne tarde pas à être éliminée, tandis que le restant est fixé par l'organisme pour un temps et dans des proportions qui varient avec le corps administré. La fixation se fait, en ordre croissant, dans le foie, les reins, les glandes salivaires, l'estomac, le sang, la peau et surtout le corps thyroïde où le métalloïde passe à l'état de combinaison organique (iodothyrine de Beaumann, iodothyréoglobuline d'Oswald) suivant des proportions variables avec les individus et les états pathologiques de l'organe (A. Kocher), Or, c'est de l'iodothyrine que dépend en grande partie l'influence du corps thyroïde, non seulement sur la circulation et les échanges nutritifs, mais sur l'organisme en général.

HUNT et SEIDELL (*Hygienic Laboratory Bulletin*, 47, 1909), par exemple, ont observé que des souris blanches, nourries pendant un certain temps avec du corps thyroïde actif, acquièrent de ce chef une résistance très grande vis-à-vis de l'intoxication par l'acétonitrite, résistance d'autant plus accentuée que la substance thyroïde est plus riche en iode. D'autre part, un élève de Kocher, A. FONIO (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurg.*, XXIV, 1) ayant administré à des myxœdémateux en équilibre azoté des préparations de goitre basedowien, de goitre colloïde et de thyroïdine, dont la teneur en iode était connue, a démontré que l'activité de ces différents produits sur l'élimination azotée, la diurèse, la diminution de poids du corps et le système cardiaque était en raison directe de leur richesse en iode. Comme on voit, l'iode, en se combinant au corps thyroïde, donne naissance à un produit d'une signification physiologique toute spéciale. Ceci posé, nous pouvons nous occuper des symptômes thyréo-toxiques. On désigne sous ce nom un ensemble de symptômes graves survenant après administration même minime d'iode, et rappelant la ma-

ladie de Basedow à tel point qu'il est le plus souvent impossible de les distinguer du goitre exophtalmique vrai (« Iodbasedow » des Allemands). On note, en effet, outre des troubles circulatoires, des symptômes nerveux et psychiques fréquemment associés à des troubles de nutrition. Le premier symptôme qui apparaît peu de temps après le début de la médication est l'accélération plus ou moins accusée du pouls. Kocher et Krehl ont spécialement contribué à éclairer la pathogénie de ces accidents ; on savait depuis longtemps que l'iode augmente l'excitabilité du système vaso-moteur, qu'il peut provoquer de l'amaigrissement, de la tachycardie et des palpitations, on croyait à une action du métalloïde lui-même; mais Kocher, en attirant l'attention sur ce fait qu'un grand nombre de goitreux réagissaient à l'administration d'iode par les symptômes décrits plus haut, a montré l'importance jouée par le corps thyroïde dans leur éclosion. Relativement rares chez l'individu normal, ces accidents sont fréquents chez les goitreux et aussi dans les pays à goitreux : c'est dire que la sensibilité à l'iode ne tient pas à la présence d'un goitre visible ou palpable, mais qu'elle se produit aussi chez les individus à corps thyroïde apparemment normal. GOLDFLAM (*Berliner klin. W.*, 1911, nº 10) rapporte deux cas où l'injection de fortes quantités d'iodipine fut suivie de l'éclosion de symptômes basedowiens, que rien ne pouvait faire prévoir. RÖMHELD (*Medizin. Klinik*, 1910, 49) cite une série de cas identiques, survenus après usage d'iodiques, administrés surtout en vue de combattre l'artériosclérose ; aussi recommande-t-il de s'abstenir de cette médication dans les cas de goitre, d'obésité et de tare thyroïde héréditaire. Un cas plus démonstratif encore est celui de Short, où l'application d'iodoforme sur une plaie fut suivie de goitre, tachycardie et tremblements. En réalité, il s'agit ici d'un phénomène d'anaphylaxie médicamenteuse : WOLFSOHN (*Deutshe med. Woch.*, 2 fév. 1911), en injectant à des cobayes le sérum d'une malade qui avait accusé des symptômes thyréotoxiques, les rendit hypersensibles à l'iode: ce qui tend à prouver que le Basedow iodique est dû à la présence dans l'organisme du malade ou dans son sérum de substances qui réagissent de façon spécifique avec les dérivés iodés. Quelles sont ces substances ? On n'a pu le déterminer jusqu'ici : KLOSE (*Arch. für klin. Chirurgie*, 1911, p. 649) conclut d'expériences pratiquées sur le chien, que, dans ces cas, le corps thyroïde ne posséderait plus la faculté de former de l'iodothyrine aux dépens de l'iode ; celui-ci serait déposé sous une forme qui permettrait facilement sa mise en liberté à l'état organique. — De fait, il s'agit bien ici non pas d'iodisme, mais de « thyréo-iodisme », témoin ce cas cité par KOCHER (*Arch. f. klin. Chirurgie*, XCII, 4) ; un goitreux de vingt-huit ans absorba sur les conseils d'un pharmacien une préparation riche en iode ; en trois semaines de temps, on vit se développer les symptômes typiques du goitre exophtalmique; après un traitement préalable, le goitre, du poids de 160 grammes, fut excisé et l'examen chimique y fit retrouver l'énorme quantité de 36,8 milligrammes d'iode.

En résumé, il est hors de doute que l'arrivée abondante d'iode dans le corps thyroïde y provoque des modifications qui disposent à la maladie de Basedow ; que, de ce fait, les formes légères du goitre exophtalmique peuvent subir une aggravation et que, chez les individus dont la glande thyroïde est malade, les symptômes basedowiens peuvent être provoqués directement par l'administration d'iode. Le praticien devra donc être très prudent chez les goitreux et dans les cas douteux ; à la moindre alerte (accélération du pouls), il suspendra la médication iodée d'autant que chez certains malades les symptômes thyréotoxiques, une fois constitués, restent définitifs. Le traitement est à peu près nul. Kocher conseille cependant l'usage du phosphate de soude à dose de 4 grammes « pro die » (2×2 grammes dans 200 grammes de lait). R. WAUCOMONT (Liége).

Au sujet de l'atonie de la prostate.

L'*atonie* est, en général, bien moins connue que l'*hypertrophie de la prostate*.

Cependant, il n'est pas rare de la rencontrer, ainsi que le fait remarquer MAX MARCUSE (*Medizinische Klinik*, nº 45, 1912). On la voit le plus fréquemment chez des sujets ayant une trentaine d'années, puis chez ceux atteignant la soixantaine.

Le *diagnostic* d'atonie se fait surtout par l'*exploration rectale :* alors que, chez l'adulte normal, on perçoit une masse rénitente élastique, suffisamment ferme, « marronnée », en même temps que facilement délimitable, chez l'homme atteint d'atonie de la prostate, au contraire, le doigt ne parvient à palper qu'un organe en forme de *bourse flasque*, comme *vide* et *recroquevillée* sur elle-même, ou bien donnant encore la sensation d'une *saillie plate*, *molle* et *lâche*, se confondant avec les tissus voisins.

Ces altérations portent, en général, sur toute la prostate ; mais elles peuvent n'intéresser qu'un lobe, ou même que des fractions de lobe.

La *sécrétion* obtenue par l'expression d'une prostate atone ne se différencie pas sensiblement de la sécrétion prostatique normale ; elle peut contenir du pus et des gonocoques, si l'atonie est consécutive à une prostatite blennorragique.

Lorsqu'on fait passer un cathéter dans l'urètre, l'urine s'écoule immédiatement après son entrée dans la portion prostatique, ce qui indique la faible hauteur de la prostate.

Bien qu'il n'y ait pas de lésions anatomo-pathologiques visibles, à proprement parler, il y a lieu d'admettre que cette atonie est fonction d'une *atrophie* musculaire et glandulaire.

On voit souvent la prostatite blennorragique — selon toute apparence, la forme catarrhale plus fréquemment que la forme parenchymateuse — évoluer en fin de compte vers l'atonie de la prostate.

L'affection s'accompagne d'ordinaire d'*incontinence d'urine*, de *pertes séminales*, et de tous autres symptômes éveillant l'attention du médecin sans le faire penser plus spécialement à la prostate.

L'incontinence d'urine est due à la faiblesse du sphincter vésical : vraisemblablement certains cas d'*énurésis nocturne* et d'*incontinence* sont à rattacher à une atonie prostatique primitive.

On peut, pour l'atonie de la prostate, considérer comme principaux les signes suivants : *pertes séminales*, *spermatorrhées* et *pollutions* fréquentes.

Enfin les symptômes précités sont de nature à provoquer chez les malades une véritable *psychopathie sexuelle*, une *neurasthénie* intense.

Au point de vue du *traitement*, on n'obtient pas toujours les résultats désirés. On échoue dans de nombreux cas.

En dehors du traitement moral, il faut parfois faire appel au *massage*, à l'*hydrothérapie*, à la *chaleur*, au *froid*. Des *instillations de nitrate d'argent* peuvent être utiles. La *médication topique* a elle-même son indication (gonostyles) : on doit rechercher l'étiologie de l'affection et agir en conséquence.

PERDRIZET.

L'omoplate scaphoïde et sa signification clinique pour le pronostic de la durée de la vie.

A l'état normal, la forme du bord interne ou spinal de l'omoplate est, dans la plupart des cas, sensiblement *convexe*. Mais on peut également trouver des exemples où ce bord interne est, au contraire, *concave* : l'omoplate est alors dite *scaphoïde*.

A côté de cette modification dans l'aspect du bord spinal, il existe d'autres particularités, bien moins prononcées, il est vrai, dans la constitution même de l'os. Enfin, les sujets à omoplate scaphoïde ne sont pas toujours normaux : les uns ont de la rigidité précoce de leurs artères ; les autres ont une musculature faiblement développée ; d'autres encore ont un thorax paralytique, etc.

Quelles que soient les théories récentes proposées au sujet du développement de la forme scaphoïde (Rollert, M. Lance), il est bon d'indiquer qu'il y a entre le type normal et le type concave des formes de transition caractéristiques. Il y a, par exemple, une forme intermédiaire constituée par le *type rectiligne* ; on peut voir aussi une *forme en S*, une forme plus ou moins *irrégulière* (scoliose), etc. D'autre part, chez le fœtus, il est possible de rencontrer des formes de développement de l'omoplate scaphoïde.

Pour apprécier la forme d'une omoplate chez un individu, il faut se rendre compte de la *situation de son angle inférieur* : Si l'angle inférieur est latéralement placé par rapport à l'angle obtus formé par le bord interne de l'omoplate au point de rencontre de l'épine, il s'agit du type normal ou du type en S ; si, par contre, il touche la perpendiculaire abaissée au-dessous du même angle obtus, il s'agit du type intermédiaire ou du type scaphoïde.

D'ordinaire, les deux omoplates sont symétriques. Ce n'est que rarement que l'on observe une omoplate convexe d'un côté et une omoplate concave ou rectiligne de l'autre.

Le pourquoi de la difformité scaphoïde s'explique *par un vice de développement au cours de la vie intra-utérine*, et non, comme certains auteurs ont paru l'admettre, par un défaut, en plus ou en moins, de la tonicité musculaire. Très vraisemblablement, en effet, il doit y avoir un changement dans la situation et le mode d'apparition des points d'ossification primitif et secondaires de l'omoplate.

On ne saurait trop dire quelle est la raison étiologique, la genèse, en quelque sorte, de cette difformité : on a incriminé la *syphilis* (Graves), mais il ne semble pas que cette affection puisse être mise en cause d'une façon régulière ; on a songé à la *tuberculose*, à *l'alcoolisme*, à *l'hérédité nerveuse* (Reye). En thèse générale, on peut affirmer que notre ignorance est grande à ce sujet. Il est possible d'admettre seulement que l'homme conserve, sa vie durant, la forme de l'omoplate qu'il a reçue à sa naissance.

En revanche, il est plus intéressant de se demander la signification de cette anomalie curieuse au point de vue de *pronostic de la durée de la vie*.

KOLLERT (*Wiener klisniche Wochenschrift*, n° 51, 19 décembre 1912) semble avoir résolu cette question, originale en soi, par des recherches suivies sur le vivant et sur le cadavre.

D'après sa statistique, la forme scaphoïde de l'omoplate se voit fréquemment jusqu'à l'âge de trente ans ; la moitié des décès entre la dixième et la vingtième année appartient à des sujets porteurs de l'anomalie ; enfin, au delà de l'âge de trente ans, l'omoplate scaphoïde est une exception.

Cela indique, en somme, qu'un nouveau-né a chance d'atteindre un âge avancé s'il n'a pas d'omoplate à type scaphoïde. Autrement dit, on meurt jeune quand on a une telle omoplate, on meurt vieux quand on a un type d'omoplate normal ou même différent (type en S, type rectiligne) pourvu qu'il ne soit pas concave. D'autre part, le chiffre global des omoplates scaphoïdes est plus élevé pour les femmes que pour les hommes.

Y a-t-il des rapports étroits entre certaines maladies et la forme scaphoïde de l'omoplate ?

D'après Kollert, il n'y a aucun doute à cet égard : la *tuberculose* frappe à coups redoublés parmi les sujets atteints de l'anomalie précitée. Le *cancer* ne paraît pas entrer en ligne de compte.

On peut conclure de tout ceci que le type scaphoïde de l'omoplate est surtout un *signe de moindre résistance*, pour lequel on ne doit sans doute pas attacher une importance capitale, mais qu'il est utile néanmoins de connaître afin de pouvoir le rechercher à l'occasion.

PERDRIZET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

LES FONCTIONS MÉCANIQUES DU GROS INTESTIN
LEUR ÉTUDE RADIOLOGIQUE

PAR

le Dr Georges DÉTRÉ,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les mouvements de l'intestin ont été d'abord observés par les sacrificateurs qui les interprétaient comme un langage de la divinité. Leur étude physiologique n'était pas beaucoup plus avancée, ces dernières années encore, lorsque l'exploration radiologique l'a remise en question.

La vivisection place l'intestin dans des conditions de refroidissement, de congestion, de dessèchement qui dénaturent les phénomènes physiologiques. En inondant le ventre de solutions salines chaudes, Van Braam-Houckgeest (1) et récemment Elliott et Barclay-Smith (2), Böhm (3) ont pallié à ces inconvénients, et ils ont pu observer directement les mouvements du gros intestin chez l'animal. Des coupes du cæcum congelé, après un repas mêlé de diverses poudres colorées, ont permis à Basler (4) d'étudier la stratification des aliments qui y pénètrent successivement. Chez l'homme, les premières données ont été fournies par la palpation, méthode préconisée par Glénard, par Hausmann, et à laquelle récemment encore Cawadias donnait la préférence (5). Après ingestion de poudre de charbon, on peut déterminer la durée de la traversée du tube digestif dans sa totalité. Par l'auscultation, on pourrait aussi, d'après Hertz (6), apprécier le moment où le chyme pénètre dans le cæcum. Il est inutile d'insister sur l'imperfection de ces méthodes. Les constatations faites après interventions chirurgicales (fistules stercorales, iléosigmoïdostomies, etc.), renseignaient déjà mieux sur les fonctions du gros intestin de l'homme.

La radiologie est aujourd'hui la méthode de choix. Les premières images du gros intestin, après lavement bismuthé (Rieder, Aubourg), semblaient témoigner de sa parfaite immobilité. Mais la comparaison de radiographies successives, faites d'abord après ingestion de gélules collodionnées contenant du bismuth [Sicard et Infroit (7)], puis d'un véritable repas bismuthé [Hertz, Schwarz (8), Rieder (9)], — les observations radioscopiques prolongées de Cannon (10) sur l'animal, — les constatations fortuites d'Holzknecht (11) — ont montré que le gros intestin était, lui aussi, animé de mouvements complexes et que, si son rôle sécrétoire était à peu près nul, il n'en était pas de même de son rôle mécanique. Ces premiers résultats, qui s'accordent avec ceux de la vivisection, susciteront d'autres études du même ordre. Elles confirmeront plus ou moins la conception actuelle de ces fonctions mécaniques que nous voulons exposer ici.

Durée normale de la traversée du gros intestin. — Malgré l'usage du sous-nitrate de bismuth comme antidiarrhéique, le mélange de ce sel — et surtout de carbonate — aux aliments n'entraîne pas de retard dans la traversée du tube digestif. Le temps est le même qu'après ingestion de poudre de charbon. C'est dans un délai de 3 heures et demie à 5 heures après le repas bismuthé que commence à se dessiner l'ombre du cæcum ; dans un délai de 5 à 8 heures, l'ombre atteint l'angle hépatique ; après 7 à 14 heures, l'angle splénique. Après un temps qui varie de 8 à 16 heures, elle est dans le côlon iliaque et, si l'évacuation a lieu à ce moment, la coloration noire caractéristique apparaîtra déjà dans les selles. A ce moment aussi, d'après Hertz, le cæcum et le côlon ascendant doivent être à peu près vides ; mais il est loin d'en être ainsi chez tous les sujets, et fréquemment la stase est encore visible à ce niveau, vingt-quatre heures après l'ingestion.

Ces données, faciles à contrôler, sont celles qui ont fourni jusqu'ici le plus d'applications à la clinique, notamment dans l'étude des constipations. Pour étudier en détail l'activité du gros intestin, qui est d'ordre musculaire, on peut la considérer successivement au point de vue de la tonicité, puis de la contractilité.

Tonicité du gros intestin. — Par la tonicité de sa couche musculaire, le gros intestin s'adapte à son contenu et le modèle de façon à donner une image bosselée caractéristique. Ces bosselures, ou *haustra*, sont séparées par des sillons plus ou moins profonds qui traduisent la contracture des fibres circulaires et aussi, comme l'ont montré les anatomistes, des bandelettes longitudinales. Par ces bosselures accentuées, qui augmentent l'étendue du contact de la paroi et du contenu, le gros intestin de l'homme se rapproche du type sacculé des herbivores. On sait que jusqu'au sixième mois celui du nouveau-né en est dépourvu, et sa déformation ultérieure peut être comparée à celle que subit l'estomac en corne d'Holzknecht qui serait également la forme normale du jeune âge. Chez l'adulte, le gros intestin épreint plus ou moins fortement son contenu, et les sillons plus ou moins profonds qui déchiquètent l'image radiologique peuvent caractériser, comme pour l'estomac, des formes hypertoniques, ortho, hypo et atoniques.

Contractilité du gros intestin. — A s'en

tenir aux observations radiologiques, on peut dire qu'il y a presque autant de descriptions des mouvements du gros intestin que d'observateurs. Ces descriptions diverses peuvent cependant se concilier. Il en ressort, en effet, qu'il existe au niveau du gros intestin deux ordres de mouvements : « Les uns sont constitués par de petites contractions lentes qui, tout en contribuant à la progression du contenu, ont surtout pour but d'assurer sa division et son brassage. Les autres sont de grands mouvements rapides, discontinus, qui produisent en quelques secondes le cheminement sur une grande longueur d'une notable quantité du contenu intestinal» [Béclère (12)]. Cette distinction essentielle permet d'apporter quelque ordre dans la description.

Petits mouvements. — Elliott et Barclay Smith ont constaté par la vivisection de petits mouvements de pétrissage au niveau des *haustra*, surtout typiques chez les herbivores. Schwarz les a retrouvés radiologiquement chez l'homme sous forme de « petits mouvements lents qui n'ont aucun sens défini, mais changent le contour haustral à quelques minutes d'intervalle ». Rieder les retrouve également visibles dans presque toutes les parties du gros intestin. Comme la segmentation haustrale elle-même, ces mouvements ont pour résultat d'activer la déshydratation du contenu intestinal et ne sont pas sans favoriser, d'autre part, la circulation du sang et de la lymphe dans la paroi.

Dans tout le reste du tube digestif, la progression du contenu est le fait d'ondes péristaltiques, d'intensité et de vitesse variables. Ces prémisses physiologiques permettent de supposer qu'il en est de même au niveau du gros intestin. Jusqu'ici cependant, ces ondes n'ont pu être observées à l'écran radioscopique chez l'homme, et cela sans doute à cause de leur lenteur. Mais le péristaltisme et l'antipéristaltisme, admis par les vieux auteurs [Nothnagel (13)], ne sont plus comme alors de simples hypothèses. De nombreux faits indiquent à la fois leur existence et leur variabilité suivant la région du gros intestin que l'on considère. Cannon a insisté sur la nécessité de distinguer dans le gros intestin deux parties (proximale et distale) dont l'activité mécanique est différente. Leur limite se place sur le côlon transverse, un peu au delà de l'angle hépatique.

A. **L'estomac accessoire.** — Le cæcum et le côlon ascendant ont été comparés à un estomac [Stierlin (14)], et en effet il y a, à ce niveau, d'après tous les auteurs, un temps d'arrêt dans le cours des aliments, comme s'il s'y passait un processus digestif important. En l'absence d'une sécrétion active, Cannon a montré, sur les animaux, que ce processus digestif était mécanique et calqué sur le traitement mécanique des aliments dans le vestibule pylorique.

Ses observations ont porté sur des chats qui, après un jeûne de trente ou de vingt-quatre heures, après une purgation à l'huile de ricin, recevaient un repas bismuthé (4 à 5 grammes pour 25 à 50 centimètres cubes). Ces animaux, fixés sur une sorte de hamac, étaient observés à l'écran radioscopique pendant des heures entières. « Quand les premières parties du chyme bismuthé atteignent l'orifice iléo-cæcal, dit Cannon, le gros intestin est ordinairement passif et relâché... Dès qu'elles le franchissent, une forte contraction se produit tout le long du cæcum et du côlon ascendant, poussant en avant la masse alimentaire. Un instant après, on voit se produire un anneau de contraction tonique à l'origine du côlon transverse ; et de cet anneau, animé de battements rythmiques, descendent vers le cæcum de petites ondulations d'abord qui, à mesure qu'elles se succèdent, deviennent de plus en plus profondes. Proéminant dans la lumière du côlon, elles en balaient le contenu vers l'extrémité aveugle du cæcum ; ainsi se tasse le chyme à mesure qu'il se déverse dans le gros intestin, jusqu'à ce que toute la première portion de celui-ci soit normalement remplie... Après quelques minutes, ces ondes deviennent progressivement moins profondes et cessent d'être visibles. » Une semblable période d'antipéristaltisme durait chez les chats de deux à huit minutes. Au cours de l'observation, 4 à 5 périodes semblables se succédaient, avec un intervalle variant de dix à trente minutes. La vitesse de cet antipéristaltisme était sensiblement la même que celle du péristaltisme stomacal (5,5 ondes par minute).

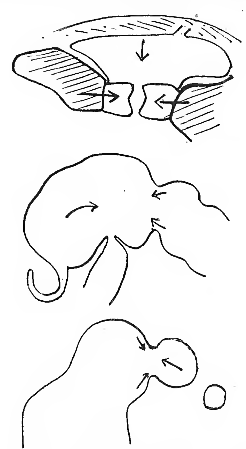
Elliott et Barclay-Smith, observant chez différents animaux (chat, chien, rat, cobaye) l'intestin découvert et baigné d'une solution saline chaude, ont confirmé la description de Cannon. L'antipéristaltisme était moins net chez le lapin, le hérisson et le furet. Chez le rat, il était d'observation courante; mais, si l'on introduisait dans le côlon ascendant une matière dure et sèche, c'est le réflexe péristaltique, évacuateur, que l'on observait aussitôt. Ceci expliquerait comment, sous l'influence de la déshydratation du chyme, l'antipéristaltisme finit par céder le pas au péristaltisme (*a*).

(*a*) Basler, par des coupes du cæcum congelé chez des rats et des chats qui avaient reçu une alimentation mêlée de poudres colorées (brique et porcelaine pilées), est arrivé à une conclusion en apparence différente ; il décrit une stratification des aliments sur le fond et le bord externe du cæcum qui représenteraient sa grande courbure ; mais nous avons vu que la fluidité du contenu

Cet antipéristaltisme existe-t-il chez l'homme? De nombreux examens qui furent tous négatifs, Hertz concluait, en 1909, à l'absence de ces ondes antipéristaltiques. Mais il est vrai qu'il n'avait jamais vu non plus l'ombre d'une onde péristaltique au niveau de l'intestin, bien qu'il en admît l'existence. Cannon a soin de remarquer que, dans les conditions de son expérience, il lui arrivait fréquemment de ne pas pouvoir susciter l'antipéristaltisme. « Quand on pourra provoquer chez l'homme une contraction tonique du côlon transverse, il est possible, dit-il, que des ondes antipéristaltiques se révèlent. » Si de nouvelles expériences devaient infirmer sa description, on découvrirait peut-être une cause d'erreur dans l'administration d'huile de ricin douze heures avant le repas bismuthé. Jacobi (15) avait noté, dès 1890, au cours de recherches sur l'intoxication par le colchique chez le chat, cet antipéristaltisme qui pourrait être interprété comme une sorte de nausée.

Mais, qu'il soit plus ou moins calqué sur la description de Cannon, l'existence de l'antipéristaltisme dans le côlon proximal de l'homme est admise aujourd'hui par presque tous les auteurs. Les uns invoquent des preuves indirectes : la capacité de ce côlon proximal, double de celle d'un segment du transverse d'égale longueur [Roith, (16)] ; la rétention prolongée de son contenu (Stierlin) ; la distension du cæcum en profondeur, vers le petit bassin, qu'atteste l'orthodiagraphie (Böhm). Plus récemment Stierlin, Bloch (17), Rieder (*loco cit.*) ont constaté par des radiographies successives, de demi-heure en demi-heure, l'*existence indéniable d'un transport rétrograde du contenu du côlon*. Dans les deux cas de Rieder, l'ombre bismuthée, qui avait parcouru et quitté le côlon ascendant, commença à refluer jusque dans le cæcum six heures et demie et neuf heures après le repas. L'évacuation définitive du cæcum n'eut lieu qu'à la quatorzième heure dans le premier cas, à la dix-septième heure dans le second. Tous ces faits sont donc en faveur d'un antipéristaltisme lent ou peu profond que, pour cette raison sans doute, on n'a pas encore pu prendre sur le fait.

Ces notions donnent une nouvelle signification à la présence d'une valvule, et peut-être d'un véritable sphincter au niveau de l'orifice iléo-cæcal dont l'occlusion a été l'objet de controverses. En 1894, Grutzner (18), ayant expérimentalement injecté dans le rectum une solution saline contenant en suspension du charbon pulvérisé, retrouvait celui-ci dans le grêle et même dans l'estomac, dans un délai de sept à douze heures. Ainsi la barrière des apothicaires aurait-elle usurpé son titre. — Cannon a repris ces expériences sous le contrôle de l'écran radioscopique ; l'injection rectale déclanche des ondes antipéristaltiques qui transportent rapidement le liquide dans le cæcum ; avec une grande quantité de bouillie ou de liquide, l'injection pouvait franchir l'orifice iléo-cæcal et s'étaler brusquement dans l'iléon sous forme d'une masse sinueuse, ininterrompue ; ainsi les ondes antipéristaltiques s'arrêtaient-elles au niveau du grêle, tandis qu'elles continuaient à courir sur le côlon proximal.



Vestibule de la bouche, vestibule pylorique et cæcum (fig. 1).

Puisque, dans les conditions physiologiques, le chyme ne reflue pas dans l'iléon, les ondes antipéristaltiques le repoussent dans le sac clos du cæcum ; là, comme dans le vestibule pylorique lorsque le pylore reste fermé, les particules alimen-

est indiquée comme une condition nécessaire de l'antipéristaltisme. — Basler signale aussi que l'évacuation du cæcum est très notablement retardée si l'animal est, après un premier repas, soumis au jeûne. Chez deux cobayes dont l'un est alimenté normalement, l'autre privé de nouvelle nourriture pendant quarante-huit heures, le cæcum est, à l'autopsie, également rempli ; il jouerait donc le rôle d'un réservoir d'où l'animal peut, en cas de famine, tirer encore quelque élément nutritif.

taires, soumises à une pression croissante, ne trouvent issue qu'à travers l'anneau de contraction qui s'avance comme une baratte, suivant la comparaison de Cannon. Happées tour à tour par les ondes qui se succèdent, ces particules alimentaires doivent achever ici d'être réduites en bouillie, et, si leur masse leur avait permis d'échapper au cours de la traversée du grêle à l'action des sucs digestifs et à l'absorption, elles trouvent ici leur coup de grâce. Le côlon ascendant et le cæcum suppléent donc, au point de vue mécanique, à l'estomac qui supplée lui-même à l'appareil de la mastication (fig. 1).

La rapidité avec laquelle les animaux carnassiers dévorent leur proie, tendons et os y compris, suffit à rendre compte de l'utilité de ce triple appareil, et la digestion apparaît comme un acte autant mécanique que chimique. Chez les herbivores, cette rumination cæcale a sans doute pour objet la digestion de la cellulose, soit par fermentation bactérienne, soit sous l'action de diastases analogues à la *cellulase* de l'escargot [Llorisch (19)]. Le résultat le plus positif de ce brassage est la déshydratation du chyme, et sans doute l'absorption : la consistance molle du contenu du gros intestin proximal contraste avec celle des bols peu compressibles qu'on trouve déjà dans le côlon transverse.

B. Dans la seconde partie du gros intestin (côlon transverse, descendant, sigmoïde), des contractions lentes semblent, en l'absence de péristaltisme visible à l'écran, faire progresser le contenu. Cannon les décrit comme de profonds anneaux de constriction qui, à mesure que le chyme progresse dans le côlon transverse, le fractionnent et lui donnent déjà l'aspect de scybales. Pendant une courte observation, ces anneaux de constriction semblent fixes, mais ils se déplacent probablement très lentement, chassant devant eux le chyle durci qui doit leur opposer une grande résistance.

Cannon a observé en même temps une sorte de raccourcissement du côlon descendant, dû à l'action de la musculature longitudinale. Sous la même influence, le côlon transverse redresse ses flexuosités, et des radiographies successives le montrent, tantôt abaissé, en forme de guirlande, jusque dans le bassin, tantôt remonté au-dessus de l'ombilic.

Grands mouvements. — La progression du chyle, surtout dans la deuxième partie du gros intestin, est modifiée par l'existence de grands mouvements, qu'on peut comparer avec Rieder à des vagues de tempête (*Störmvellen*). Nothnagel, il y a trente ans, les avait signalés et rapprochés de certains symptômes pathologiques. C'est Holzknecht qui, en 1909, eut l'occasion de les constater à l'écran radioscopique chez deux sujets, au cours d'un millier d'observations. « La colonne de bismuth atteignait le côlon transverse, dit-il (*loc. cit.*), et l'intestin semblait immobile comme d'habitude, quand soudain la segmentation haustrale disparut dans cette région, tandis que l'image du côlon ascendant n'était pas modifiée. A peine avait-on observé cette forme rubanée du côlon transverse que son contenu progressa sur toute sa longueur et, en trois secondes environ, fut déversé dans le côlon descendant ; à son tour, celui-ci ne montrait plus de dentelures, mais elles réapparurent peu après. Le sujet n'avait éprouvé aucune sensation. » Dans un autre cas, Holzknecht vit de même le côlon ascendant se vider dans le transverse. Trois à quatre de ces mouvements, concluait-il, durant chacun trois secondes environ, avec un intervalle de huit heures, peuvent suffire à évacuer le contenu du côlon dans le délai habituel.

A l'encontre de l'opinion d'Holzknecht, Schwarz soutint qu'il fallait, pour la production de ces grands mouvements, des conditions artificielles, comme l'irritation que laisserait un lavement pris plusieurs heures auparavant. Hessmann constata de semblables mouvements au début de la défécation, et von Bergmann et Lenz Auchfuss purent les provoquer par des lavements de solutions salines ou d'eau savonneuse.

Cependant Rieder, surveillant chez deux sujets et radiographiant les étapes de la digestion intestinale qui s'effectuait dans les conditions naturelles, constata à plusieurs reprises ces grands mouvements de tempête. Ils s'accompagnaient de bruits intestinaux, connus depuis Hippocrate sous le nom de borborygmes ; mais le sujet n'éprouvait aucune colique, ni aucun besoin de défécation. Ces mouvements, dit-il, sont peut-être spéciaux à certains individus, comme les borborygmes, sans qu'on puisse les qualifier de pathologiques.

Certains de ces mouvements se produisaient successivement dans les deux sens, en avant et en arrière, déterminant sur toute la longueur du gros intestin un flux et un reflux capables, comme à marée descendante, de faire rétrograder pour un temps assez long le contenu intestinal. A ceux-ci Rieder donne le nom de mouvements de pendule, emprunté à Ludwig. Une semblable oscillation a été notée par Cannon sur un de ses chats : « Après la succession des ondes antipéristaltiques une profonde contraction parut à la valvule et parcourut sans arrêt tout le côlon, balayant son contenu ; puis elle s'arrêta, se relâcha et le contenu retourna vers le cæcum. »

Défécation. — Elliott et Barclay-Smith en ont observé le mécanisme chez le chat, et Hertz l'a contrôlé à l'écran radioscopique chez l'homme. Les anatomistes décrivent le coude à angle aigu qui distingue le côlon pelvien du rectum ; c'est cet éperon qui arrête la colonne de fèces, accumulée dans les côlons. Cependant la distension du côlon pelvien redresse cet angle, et une partie de son contenu peut pénétrer dans le rectum où elle éveille, par réflexe, le désir de la défécation. Il est notoire qu'en résistant habituellement à ce désir on émousse le réflexe, et qu'ainsi se constitue une variété commune de constipation, les fèces durcies pouvant séjourner dans l'ampoule rectale (dyschezie de Hertz). Une contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, qui contribue à maintenir abaissée la fermeture de la glotte, se produit à ce moment ; le côlon transverse est fortement abaissé, les côlons ascendant et descendant se tassent en accordéon. La poussée du contenu de l'ampoule dans le canal anal éveille encore par réflexe le relâchement du sphincter, et de violentes contractions des côlons qui rappellent les vagues de tempête précédemment décrites. Le contenu du côlon descendant jusqu'à l'angle splénique a été évacué ; une nouvelle chasse, partie du cæcum, vient y substituer une nouvelle colonne de fèces.

L'étude radiologique des facteurs qui excitent a motricité du gros intestin serait à faire. Déjà les recherches d'Aubourg, de Stierlin ont précisé le mode d'action des purgatifs.

Conclusions. — Ainsi, après la traversée rapide de l'intestin grêle (7 mètres en huit à neuf heures), trop rapide sans doute pour que l'absorption s'y puisse terminer, le chyme séjourne beaucoup plus longtemps dans le gros intestin, et surtout dans la première partie de celui-ci, où il subit un traitement important : brassage, barattage, déshydratation et absorption.

A l'aide de ces données nouvelles, on a déjà tenté d'éclairer certains points de *physiologie pathologique*. La distension du côlon ascendant a pour premier effet de produire à l'origine du transverse un anneau de contraction tonique qui sera l'origine des ondes antipéristaltiques. Ce serait l'amorce d'un véritable spasme fixe qui jouerait un rôle capital dans cette forme aujourd'hui bien connue de constipation de la partie initiale du gros intestin [Böhm, Stierlin (20)]. Ce spasme, que Stierlin a vu, sous le contrôle de l'écran, céder à l'injection d'atropine tandis qu'il était augmenté par la physostigmine, pourrait être secondaire à un état inflammatoire. En tout cas, sa recherche radiologique présente le plus grand intérêt. Il semble bien d'ailleurs que le spasme et l'hypotonie soient le plus ordinairement associés contrairement à la vieille distinction des deux types de constipation, et qu'il y ait spasme en un point de l'intestin, ectasie en un autre point.

Pour expliquer la fréquence de la typhlo-colite et de l'appendicite, diverses théories ont été proposées. S'il est vrai que les ondes antipéristaltiques, en particulier ces vagues de tempête peut-être plus violentes chez certains sujets, soumettent le cæcum à de telles variations de pression, ces coups de bélier répétés suffisent à expliquer la moindre résistance de cet organe.

Cannon et Blake (21), ayant expérimentalement noué un fil autour du canal pylorique, en même temps qu'ils pratiquaient une gastro-entérostomie, constatèrent quelques semaines plus tard que, sous l'influence de la poussée péristaltique, le pylore était redevenu perméable ; à l'autopsie, la ligature fut trouvée enfouie dans la paroi. S'il existe au niveau du cæcum une semblable poussée antipéristaltique, il faut s'attendre à voir les plicatures du cæcum, préconisées dans la dilatation atonique de cet organe, céder de la même façon.

En faveur de la résection du gros intestin, dans les colites rebelles, certains chirurgiens ont, après Metchnikoff, prononcé la déchéance de cet organe. Les données physiologiques nouvelles, surtout pour le cæcum et le côlon ascendant, ne s'accordent pas avec une opinion aussi radicale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) VAN BRAAM-HOUCKGEEST, *Arch. f. der Ges. Phys.*, 1872, VI, p. 266.

(2) ELLIOTT et BARCLAY-SMITH, *Amer. Journ. Physiol.*, 1904, XXXI, p. 272.

(3) BOHM, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1911, CII, p. 431.

(4) BASLER, *Arch. f. Physiol. Bonn*, 28 mai 1909, p. 251.

(5) CAWADIAS, *Presse médicale*, 2 nov. 1912.

(6) HERTZ, Constipation and allied intestinal disorders. Londres, 1909.

(7) SICARD et INFROIT, *Soc. Biologie*, 31 octobre 1903.

(8) SCHWARZ, Zur Physiologie und Path. der menschen Darmbewegungen (*Münch. med. Woch.*, 1911, n° 28).

(9) RIEDER, Die physiologische Dickdarmbewegungen bei Menschen (*Fortschritte auf dem Gebiete für Röntgenstrahlen*, 1912, II, p. 85).

(10) CANNON, *Amer. Journ. Phys.*, 1902, VI, p. 265. — The Mechanical factors of digestion. New-York, 1911.

(11) HOLZKNECHT, *Münch. mediz. Woch.*, 1909, n° 47.

(12) BÉCLÈRE, L'exploration radiologique dans les affections de l'estomac et de l'intestin (XXV° Congrès de chirurgie, 1912).

(13) NOTHNAGEL, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882, IV, p. 532.

(14) STIERLIN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, LXX, p. 376.

(15) JACOBI, *Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, 1890, XXVII, p. 119.

(16) ROITH, *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.* 1909, XIX, p. 33.

(17) BLOCH, *Medizin. klinik*, 1911, n° 6.

(18) GRUTZNER, *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 48.

(19) LLORISCH, *Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therap.*, V.

(20) STIERLIN, *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 36.

(21) CANNON et BLAKE, *Ann. Surgery*, 1905, XLI, p. 686.

LA MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE PAR LA MÉTHODE VIBRO-PALPATOIRE

PAR

le Dr FINCK (de Vittel).

Pour qu'une méthode d'exploration soit vraiment clinique, pour qu'elle ait chance d'être acceptée par les praticiens, il faut qu'elle soit exacte, simple, qu'elle n'exige qu'une instrumentation peu compliquée, transportable, et, condition qui a son importance, bon marché.

Tel est, en ce qui concerne la mesure de la pression artérielle, le cas de la méthode vibro-palpatoire.

Entrevue par Strasburger, étudiée et introduite dans la clinique par le Professeur Ehret, de Strasbourg, elle a été chaudement préconisée en France par Gallavardin, de Lyon. Nous l'avons, en ces derniers temps, employée dans plus de 300 cas, et, en comparant les résultats obtenus avec ceux de la méthode oscillatoire, nous n'hésitons pas à affirmer qu'elle réunit toutes les conditions pour prendre la première place dans la *pratique médicale courante.*

Principe de la méthode. — Lorsqu'après avoir fixé au bras une manchette pneumatique, et relié la chambre à air à un manomètre anéroïde, on y insuffle de l'air d'une manière lente et progressive, on constate, en palpant la radiale, et, mieux encore, l'humérale au-dessous de la manchette, qu'après une série de pulsations de plus en plus larges, il s'en produit brusquement une, vibrante, cinglante, brutale pour ainsi dire, suivie, si on continue à élever la pression, d'une série d'autres, d'abord de plus en plus, puis de moins en moins cinglantes après lesquelles le pouls faiblit progressivement et finit par s'éteindre complètement.

Si, élevant tout d'abord la pression dans le système pneumatique jusqu'à éteindre complètement le pouls au-dessous de la manchette, on l'abaisse progressivement, les phénomènes ci-dessus se produisent dans l'ordre inverse. Ils sont d'une netteté remarquable et d'une appréciation très facile.

En observant simultanément l'aiguille du manomètre, on constate qu'au moment où apparaît la première pulsation vibrante, les oscillations de cette aiguille deviennent brusquement plus amples, et qu'elles changent de caractère, en devenant plus molles, quand les pulsations cessent d'être perçues. La comparaison se fait avec une extrême facilité lorsqu'on se sert de l'oscillomètre Pachon.

Ce synchronisme démontre *a priori* que les deux ordres de phénomènes reconnaissent la même cause et ont la même signification. De même que la première grande oscillation, la première pulsation vibrante mesure la pression diastolique ; de même que la dernière oscillation nettement différenciée quant à son amplitude et sa vigueur, la dernière pulsation perçue mesure la pression systolique.

Mécanisme de production des pulsations vibrantes. — Pour bien saisir le mécanisme de cette vibrance spéciale du pouls, il faut d'abord se rappeler qu'une manchette pneumatique, appliquée sur un segment de membre, ne se gonfle pas de la même manière que si elle enserrait un cylindre rigide et indéformable. Lorsqu'elle est fixée au bras, sa paroi libre, en refoulant les tissus, dessine un arc de cercle dont le sommet pénètre plus avant dans les parties molles que les extrémités ; la couche de tissu interposé entre l'artère et la manchette est donc plus mince au milieu que sur les bords, et, comme ces tissus, en raison de leur élasticité, absorbent, proportionnellement à leur épaisseur, une partie de la pression qu'ils supportent, il s'ensuit que, pour un même régime de pression, les effets compressifs de la manchette se transmettent au maximum en son milieu, au minimum sur ses bords, en subissant une dégradation progressive.

Considérons maintenant un sujet, ayant, mesurées à l'humérale, une tension systolique de 120 mm. Hg. et une tension diastolique de 80 mm. Hg. Au moment de la systole, la dilatation artérielle sera fonction des 40 mm. Hg. de surpression qu'entraîne la contraction ventriculaire. Exerçons avec la manchette une contre-pression de 40 mm. Hg. ; à la fin de la diastole, la paroi artérielle ne supportera plus sur sa face interne qu'une pression de 40 mm. Hg. (80 mm. de pression intra-artérielle — 40 mm. de contre-pression) ; survienne la systole suivante, cette paroi passera de 40 mm. Hg. à 120 mm. Hg. de tension, subira donc une surpression de 80 mm. Hg. et partant une expansion plus grande que dans le cas précédent ; et ainsi de suite au fur et à mesure que la pression monte dans la manchette. Au moment précis où la contre-pression exercée par la manchette sera égale à la pression diastolique, soit dans notre cas à 80 mm. Hg., la paroi artérielle, sollicitée à la fin de la diastole par des pressions égales et de sens contraire, sera complètement flottante, et l'augmentation de volume de

l'artère, résultant du passage de la paroi d'une tension nulle à une tension de 120 millimètres, sera la plus considérable de toutes celles constatées jusque-là. C'est l'augmentation progressivement croissante de l'ampliation systolique de l'artère au fur et à mesure que s'élève la pression qui donne naissance à ces sensations de pulsations de plus en plus « larges » que nous avons décrites. Continuons à gonfler notre manchette. Supposons qu'on y ait porté la pression à 85 mm. Hg.; d'après ce que nous avons dit plus haut, cette pression de 85 millimètres ne s'exerce qu'au sommet de l'arc de cercle que décrit la paroi libre de la manchette, les autres points supportant des pressions d'autant moins fortes qu'ils en sont plus éloignés; il existe donc, de part et d'autre de ce sommet, un point où la contre-pression étant de 80 millimètres fait exactement équilibre à la pression diastolique; il en résulte que, depuis le moment où la pression intra-artérielle tombe au-dessous de 85 mm. Hg. et jusqu'à la fin de la diastole, la partie de la paroi comprise entre ces points sera refoulée de dehors en dedans, autrement dit entrera en collapsus et par la systole suivante sera repoussée de dedans en dehors; l'ampliation systolique de l'artère ne sera plus seulement produite par la distension de la paroi artérielle, mais encore par son décollapsus.

La vibrance du pouls est due à la mise en tension de la paroi artérielle passant brusquement d'une pression négative de dehors en dedans à une pression positive de dedans en dehors. Cette paroi se comporte comme une membrane tendue entre les deux points où la contre-pression est égale à la pression diastolique et se déplaçant violemment des deux côtés de son axe. L'intensité de cette vibrance est fonction de deux facteurs : la longueur de la paroi entrant en collapsus, la hauteur de la flèche mesurant le chemin parcouru par la paroi dans ses alternatives de collapsus et de décollapsus; la pulsation la plus vibrante se produira au moment où le produit de ces deux facteurs atteindra son maximum.

Instrumentation. — Pour mesurer la tension artérielle par la méthode vibro-palpatoire, il suffit d'une manchette, d'un manomètre à Hg. ou métallique, d'une soufflerie de Richardson, d'une robinetterie permettant la compression et la décompression lentes ou rapides.

La manchette aura une largeur minima de 12 centimètres, suivant les indications de von Recklinghausen et de Gallavardin, car les manchettes moins larges donnent pour la pression systolique des valeurs d'autant plus élevées qu'elles sont plus étroites.

Un certain nombre d'appareils réunissent ces conditions; nous citerons en particulier l'appareil d'Ehret (Streisguth, à Strasbourg, constructeur), l'appareil Lépine (Lépine, à Lyon, constructeur), le sphygmotensiomètre de Vaquez (Galante, à Paris, constructeur). Ce dernier appareil est actuellement, à notre connaissance, celui qui s'adapte de la façon la plus pratique et la plus élégante à la mesure de la pression artérielle par la méthode vibro-palpatoire. Le manomètre métallique, modèle Potain, est fixé sur le brassard, ce qui rend l'appareil plus maniable en supprimant une bonne partie des tubes de caoutchouc nécessaires pour les autres. Un système de crochets autour desquels s'enroule un lacet assure l'adaptation du brassard au bras. Ce mode de fixation est très certainement inférieur au système à clamp que Galante avait adopté pour le sphygmo-signal de Vaquez. La manchette a 12 centimètres de hauteur; la soufflerie se compose d'une simple poire, à laquelle est annexé un distributeur permettant d'augmenter, de diminuer, de maintenir la pression dans la partie pneumatique du brassard.

Technique. — L'appareil étant en place: 1° Rechercher les battements de l'humérale au-dessous du bord inférieur de la manchette, pincer l'artère légèrement entre les doigts et l'humérus.

2° Élever lentement la pression jusqu'à l'apparition de la première pulsation vibrante; se rappeler le chiffre marqué à ce moment par le manomètre. Continuer à élever la pression jusqu'à disparition du pouls, puis laisser l'air s'échapper du système pneumatique, et noter le chiffre marqué par le manomètre au moment où se produit la première pulsation ayant perdu le caractère vibrant. Ce chiffre est en moyenne de 5 millimètres plus faible que le précédent. On prend la moyenne plus des deux chiffres. C'est la valeur de la pression diastolique, à 2 à 3 mm. Hg. près.

3° Cinq minutes après, élever la pression jusqu'à extinction du pouls; noter la valeur de la pression nécessaire pour arriver à ce résultat; élever encore la pression d'un centimètre, puis décomprimer; noter le moment où réapparaît la première pulsation. Des deux chiffres trouvés par la compression et la décompression, prendre la moyenne. C'est la valeur de la pression systolique.

Cette pause de cinq minutes entre les deux opérations permet à la pression systolique de tomber à son *chiffre résiduel* (Gallavardin).

(Il se produit chez la plupart des sujets une élévation passagère de la tension systolique au moment de la première mensuration, due, d'après les uns, à une réaction locale, d'après les autres,

à l'émotion du sujet ; elle ne persiste en général que quelques minutes).

Critique de la méthode. — La coïncidence parfaite entre la première pulsation vibrante et la première oscillation démontre la valeur de la méthode. Bien plus, il est souvent plus facile de percevoir la première vibrance du pouls que la première grande oscillation. Néanmoins, par un luxe de précautions, nous comparons, d'après les indications de Gallavardin, pulsations et oscillations, chose excessivement facile à réaliser si, au lieu d'un manomètre à Hg., on utilise un manomètre genre Potain.

En réalité, quand la première pulsation vibrante et la première oscillation de grande amplitude se produisent, la pression dans la manchette est déjà supérieure à la pression minima ou diastolique. Celle-ci, en effet, est mesurée par le chiffre donné par le manomètre immédiatement avant l'apparition de cette première pulsation vibrante et de cette première grande oscillation. C'est pourquoi nous conseillons d'opérer par « aller-retour », c'est-à-dire par compression d'abord, par décompression ensuite, suivant la technique indiquée plus haut. De cette manière, l'erreur est insignifiante.

En résumé, la précision et la simplicité de la méthode vibro-palpatoire en font un procédé vraiment clinique qui mérite d'être introduit dans la pratique médicale courante.

AMPOULE "PARA-BULLE D'AIR BOSSY"

DESTINÉE A EMPÊCHER L'INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES DANS LA PRATIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

PAR

le Dr P. BARTHÉLEMY, Médecin-major de 1re classe, Médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Aix.

et

G. BOSSY, Pharmacien en chef des hôpitaux d'Aix-en-Provence.

Dans ces dernières années, les injections intraveineuses — « sérums artificiels, 606 », — ont pris en thérapeutique une place des plus importantes et des plus justifiées. Mais la fréquence de leur emploi n'a pas été sans attirer l'attention des cliniciens sur un danger redoutable, à savoir l'introduction de l'air dans les veines.

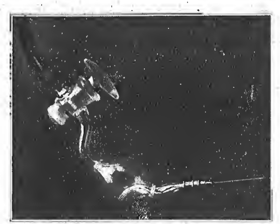
Nous n'envisagions, toutefois, la possibilité de cet accident que comme un fait d'une excessive rareté, quand la relation, dans le *Journal d'Urologie* du 15 janvier 1913, de deux cas de mort par embolie gazeuse est venue modifier notre manière de voir.

Le premier cas est relaté par Nicolich, de Trieste ; le second, par G. Marion.

Dans les deux cas, la mort est survenue à la suite d'une injection d'air dans la vessie, faite dans le but de dilater cet organe en vue d'une prostatectomie hypogastrique.

Bien que ces deux ordres de faits « injection intraveineuse et injection d'air dans la vessie » ne soient pas comparables au point que l'on puisse tirer de l'un une conclusion entièrement applicable à l'autre, il n'en est pas moins vrai que ces deux accidents mortels sont particulièrement troublants et nous imposent, il faut en convenir, l'obligation d'adopter, pour toute injection intraveineuse, un dispositif qui nous mette à l'abri de toute introduction d'air dans les veines.

Cette précaution nous semble d'autant plus



« Ampoule Para-bulle d'air » G. Bossy (fig. 1).
L'une de ses extrémités est munie d'un robinet en verre qui reçoit le tube en caoutchouc amenant le liquide à injecter.
L'autre extrémité est rodée pour lui permettre de s'adapter exactement à la canule d'une aiguille en platine iridié.

nécessaire que les causes des accidents mortels, observés à la suite d'injections de 606, n'apparaissent pas toujours avec une netteté parfaite.

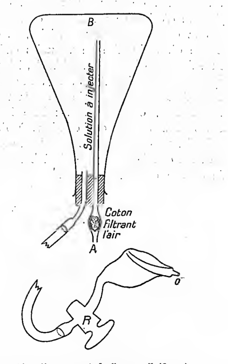
Depuis longtemps déjà, M. Bossy, pharmacien en chef des hôpitaux d'Aix-en-Provence, avait été frappé du nombre assez appréciable de bulles d'air circulant dans les éléments du système injecteur. — Ces bulles, d'abord adhérentes aux parois du tube en caoutchouc servant à l'écoulement du liquide, venaient s'échapper ensuite, au cours de l'injection, dans l'index en cristal précédant l'aiguille en platine iridié plongée dans la veine du malade. — Aussi s'était-il proposé d'imaginer un appareil destiné à retenir toutes les bulles d'air que les manipulations risquaient d'introduire dans la veine.

Son idée a pris corps, et c'est l'ampoule, dénommée par lui « Para-bulle d'air », et employée par tous nos confrères d'Aix, qu'il nous a prié de présenter au corps médical.

Description de l'ampoule. — Cette ampoule (fig. 1), quoique fort ingénieusement conçue, se fait remarquer par sa simplicité.

De forme ovoïde, elle est entièrement en verre, pour permettre sa stérilisation parfaite. A l'une de ses extrémités, elle est munie d'un robinet également en verre, qui reçoit le tube en caoutchouc communiquant avec le flacon contenant le liquide à injecter.

Son autre extrémité est rodée, pour lui permettre de s'emboîter exactement dans la canule de l'aiguille en platine iridié ; de plus, elle reçoit la partie terminale d'un petit tube en verre qui est légèrement recourbé dans l'ampoule et qui vieut plonger à la partie inférieure de cette ampoule, au niveau même d'une petite dilatation qu'elle présente. Ce tube en verre constitue, on le voit, la partie originale de l'appareil.



Fonctionnement de l'appareil (fig. 2).

a. Le flacon contenant la solution à injecter est renversé pour permettre l'écoulement du liquide.

b. L'ampoule para-bulle est également renversée. Dans cette position (le robinet R étant ouvert), le liquide chasse les bulles d'air qui s'accumulent à la partie supérieure de l'ampoule et qui viennent ensuite s'échapper en O.

c. L'ampoule étant pleine de liquide, le robinet R est fermé.

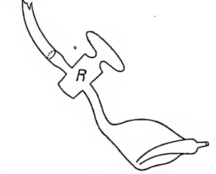
Fonctionnement de l'ampoule. — Il est également fort simple.

Ampoule, tube en caoutchouc, ballon, tout a été stérilisé, et la solution à injecter a été introduite dans le ballon B.

Le ballon B est alors renversé (fig. 2) ; de même, l'ampoule para-bulle d'air est mise dans la position indiquée par la même figure, c'est-à-dire qu'elle est également renversée. Dans cette situation (le robinet étant ouvert), le liquide se précipite dans l'ampoule, refoule l'air à la partie supérieure et lui permet d'être chassé en O, à l'aide du petit tube en verre recourbé.

Dès que l'ampoule est pleine, on ferme le robinet et on met l'ampoule dans sa position normale, telle que le montre la figure 3.

La solution est prête à être injectée. La veine est alors piquée, et l'extrémité rodée de l'ampoule est introduite dans la canule de l'aiguille en pla-



Fonctionnement de l'appareil (fig. 3).

L'ampoule remplie de liquide à injecter est remise en position normale, prête à s'emboîter dans la canule de l'aiguille en platine iridié, qui va être introduite dans la veine.

tine. Le robinet est ouvert et la solution passe dans la veine.

C'est à ce moment que l'on peut voir des bulles d'air, restées adhérentes au tube en caoutchouc, se détacher et venir gagner la partie supérieure de l'ampoule, où elles se rassemblent. D'autre part, quand la solution touche à sa fin, le niveau du liquide, sous l'influence de la pesanteur ou sous l'action d'une soufflerie adaptée en A, baisse dans l'ampoule, et ce liquide est remplacé par de l'air, qui ne tarde pas à occuper les deux tiers de l'ampoule. A ce moment, l'injection est arrêtée, et l'aiguille retirée de la veine.

Grâce à ce dispositif, très heureux et non compliqué, aucune bulle d'air, on le conçoit, ne peut pénétrer dans la veine pendant l'injection.

LA PRATIQUE CYTOLOGIQUE

CYTOLOGIE PLEURALE

PAR

J. DUMONT,
Interne des hôpitaux de Paris.

Étude analytique des cellules contenues dans les épanchements pleuraux. — Les cellules contenues dans les épanchements pleuraux sont de morphologie et d'origine multiples. On y observe, d'une part, des cellules conjonctives, d'autre part des cellules analogues à celles du sang.

Les cellules conjonctives sont dénommées cellules endothéliales ou macrophages. Elles proviennent de l'endothélium pleural ou des espaces conjonctifs sous-pleuraux. Ce sont donc des cellules nées sur place.

Les autres éléments, cellules du sang, sont amenés par la voie sanguine ou la voie lymphatique. Ce sont, soit des éléments de la série myéloïde (hématies, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles), soit des éléments de la série lymphoïde (lymphocytes, mononucléaires moyens, gros mononucléaires, formes de transition). Dans ces dernières années, M. Dominici a démontré que le polynucléaire éosinophile n'était pas toujours d'origine myéloïde et qu'il pouvait naître sur place aux dépens de lymphocytes. Cette théorie s'est trouvée confirmée par l'étude des éosinophilies locales pleurales, céphalo-rachidiennes ou parasitaires (Widal-Sabrazès), et elle est aujourd'hui universellement admise.

La *cellule endothéliale* est l'élément le plus gros des préparations cytologiques ; son volume est supérieur à celui des polynucléaires. Son noyau est central, arrondi, assez légèrement coloré par l'hématéine ou le bleu azur (basophile) ; il présente un ou deux nucléoles. Le protoplasma est assez étendu ; comme le noyau, il est basophile, mais plus pâle ; il n'est pas granuleux, mais légèrement réticulé. Tantôt ces cellules sont groupées par trois ou quatre, leurs limites en restant distinctes (placards endothéliaux) ; tantôt elles sont isolées. Elles subissent dans la plèvre toute une série de transformations : tantôts elle manifestent leur activité en englobant des débris leucocytaires (macrophages) ; tantôt elles dégénèrent et elles meurent ; tantôt, après avoir nagé dans le liquide, elle se fixent dans la paroi pleurale et contribuent à la formation de la symphyse pleurale.

La modification que l'on observe le plus souvent est la transformation macrophagique ; elle se produit toutes les fois que la cellule endothéliale voisine avec des polynucléaires. Le protoplasma de l'élément est, dans ce cas, creusé de vacuoles dans lesquelles on distingue des débris de noyaux très fortement colorés, des granulations leucocytaires et des hématies plus ou moins altérées. Par suite de ces inclusions, la cellule prend un volume assez considérable et son noyau est refoulé à la périphérie. Ces inclusions sont quelquefois uniquement constituées par du charbon qu'on reconnaît à sa teinte noire uniforme visible sur les lames non colorées ; ce macrophage est une cellule interstitielle du poumon, anthracosique, desquamée dans le liquide.

A côté de ces figures d'inclusions cellulaires, on en voit de multiplication. Tantôt la cellule endothéliale se multiplie par karyokinèse ; tantôt, et plus souvent, elle se multiplie par bourgeonnement et division directe ; les cellules binucléées sont d'observation courante. Les éléments nouveaux, nés de cette division, ont, au début, un volume égal à celui d'un lymphocyte dont ils ne se distinguent que par leurs caractères nucléaires et la basophilie de leur protoplasma (pseudo-lymphocyte d'origine endothéliale de Malloizel).

Dans la dégénérescence vacuolaire, la cellule se perfore d'une infinité de vacuoles claires et présente l'aspect d'une lame grillagée. Plus tard, ces vacuoles se réunissent les unes aux autres, et la cellule n'est plus représentée que par une grosse cavité incolore, cerclée d'une mince lame de protoplasma basophile qui contient à l'un de ses pôles le noyau refoulé et aplati en croissant de lune. La cellule ressemble ainsi à une bague munie de son chaton (Ehrlich).

Lorsque la cellule meurt, son protoplasma se désagrège tout d'abord, et ses limites prennent un aspect dentelé caractéristique ; plus tard l'élément devient méconnaissable, son noyau apparaît comme une tâche pâle, entourée d'une auréole diffuse de protoplasma colorée en rose.

Les *polynucléaires*, que l'on rencontre dans les pleurésies, sont de deux sortes : les *polynucléaires neutrophiles* et les *polynucléaires éosinophiles ;* les basophiles sont exceptionnels. Nous n'insistons pas sur les caractères de ces éléments qui sont bien connus ; nous rappelons seulement que les granulations neutrophiles sont *très fines* et *très nombreuses*, qu'elles ne se voient qu'après la coloration au Giemsa ou au Leishman qui les colorent en violet brun foncé. L'hématéine-éosine ne les colore point : sous l'influence de ce colorant, le protoplasma du polynucléaire neutrophile est teinté en violet rose et uniforme.

Les polynucléaires à granulations éosinophiles ont leur protoplasma bourré de granulations

rares et *grosses*, véritables sphérules dont on distingue le contour. Ces granulations sont les seules qui se colorent par l'hématéine-éosine ; elles présentent avec ce réactif une teinte rouge vif qui les indique franchement (acidophilie). Elles sont colorées en rouge brunâtre par le Giemsa et le Leishman et d'aspect moins net.

A côté de ces éléments granuleux à noyau lobé, on peut quelquefois voir dans les cytologies pleurales des cellules analogues, mais à noyau arrondi : ce sont des cellules plus ou moins voisines des myélocytes de la moelle osseuse, nées sur place aux dépens des lymphocytes, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

Le polynucléaire se montre, au cas de pleurésie infectieuse, gorgé de microbes : c'est un microphage. Cette constatation n'est cependant pas fréquente, car, le plus souvent, l'élément succombe avant d'avoir exercé sa fonction. Lorsqu'il dégénère, l'altération porte, soit sur le noyau (pycnose), soit sur le protoplasma. Dans la dégénérescence pycnotique, la chromatine se condense en une ou plusieurs boules, circulaires et absolument indépendantes les unes des autres. Ces vestiges nucléaires sont opaques et colorés d'une façon uniforme.

La dégénérescence protoplasmique accompagne ou non la pycnose. Dans son degré le plus simple, elle est indiquée par l'irrégularité des limites de la cellule, la perte de ses granulations, et la présence de quelques vacuoles. A un stade plus avancé, l'élément perd toutes ses caractéristiques : c'est une lame déchiquetée où l'on distingue quelques débris nucléaires et des granulations graisseuses ; il est devenu un globule de pus.

Le *lymphocyte* est une petite cellule d'un volume égal à celui d'une hématie. Il est formé presque uniquement d'un noyau rond très sombre que borde une petite lame de protoplasma, colorée en violet pâle par l'hématéine, en bleu par le Giemsa ou le Leishman sans granulations. Les mononucléaires moyens et gros présentent des caractères analogues : noyau arrondi, protoplasma basophile ; mais le volume du protoplasma devient d'autant plus important par rapport au noyau que l'élément grandit. On conçoit donc toute une série de transitions entre le lymphocyte et le gros mononucléaire. Il est souvent difficile de déterminer d'une façon exacte si l'on est en présence d'un lymphocyte ou d'un moyen mononucléaire, d'un moyen ou d'un gros mononucléaire.

Les *hématies*, enfin, sont plus ou moins altérées, souvent crénelées ou irrégulières ; elles se reconnaissent facilement à leur absence de noyau et à l'acidophilie de leur protoplasma teinté en rose vif.

Avec un peu d'exercice, on arrive très facilement, d'un seul coup d'œil, à distinguer ces éléments et à établir la formule cytologique, base du cytodiagnostic.

La formule cytologique. — On donne le nom de formule cytologique à la proportion relative des différentes cellules contenues dans l'épanchement pleural.

Cette proportion s'établit comme l'équilibre leucocytaire du sang sur cent éléments. Pour ce faire, on fait défiler sous l'objectif à immersion, avec une platine mobile, les différents points de la préparation, sans en excepter les bords ou la « queue », souvent plus riches en gros éléments. On numère dans chaque champ optique les différentes variétés de cellules, et on en inscrit les nombres au fur et à mesure dans un tableau analogue au suivant :

Cellules endothéliales.	Polys neutros.	Polys éosinophiles.	Lymphos.	Gros et moyens monos.
IIII	IIIII	I	II	II

On compte 300 ou 400 éléments et on établit le pourcentage.

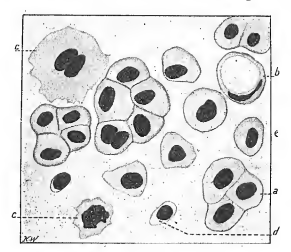
La formule ainsi obtenue est variable suivant l'âge et la nature de l'épanchement. Au cours de l'évolution d'une pleurésie, elle passe d'une façon générale par trois stades : au début, c'est l'endothéliose qui prédomine ; plus tard, la polynucléose neutrophile ; plus tard enfin, la lymphocytose ou l'éosinophilie. Mais ces variations se font suivant un temps et une modalité très différents d'après le facteur étiologique. C'est ainsi que, dans les hydrothorax, le stade endothélial persiste indéfiniment durant des mois, et que la lymphocytose reste toujours discrète. Dans les pleurésies très aiguës, les pleurésies de la pneumonie par exemple, le stade endothélial est éphémère et ne dure que quelques heures ; les cellules endothéliales sont bientôt masquées par un afflux considérable et persistant de polynucléaires neutrophiles. Dans la pleurésie tuberculeuse enfin, les deux premiers stades d'endothéliose et de polynucléose sont escamotés ; la lymphocytose apparaît presque tout de suite et dure autant que l'épanchement.

L'expérience a donc montré qu'à une affection donnée, ou plutôt à un facteur étiologique donné, correspondait une formule cytologique donnée, variable mais relativement peu dans le temps. Il en résulte qu'il est possible d'établir par l'étude des cellules d'un épanchement un « cytodiagnostic » (Widal).

Nous allons passer en revue les différentes for-

mules cytologiques et voir à quelles causes elles correspondent.

Nous étudierons successivement les épanche-

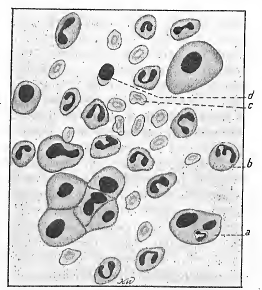


Hydrothorax cardiaque.
a, placard endothélial; *b*, cellule endothéliale en chaton; *c*, cellule endothéliale en plasmolyse, *d*, pseudo-lymphocyte d'origine endothéliale (Col. hématéine éosine) (fig. 1).

ments séreux, les pleurésies hémorragiques et cancéreuses, les pleurésies purulentes.

Les formules cytologiques des pleurésies séreuses. — Elles montrent, soit la prédominance des cellules endothéliales, soit celle des polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, soit enfin la lymphocytose.

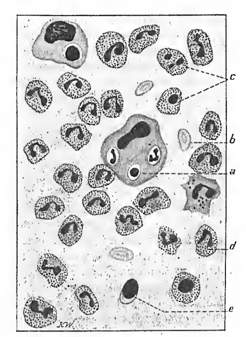
L'*endothéliose* a pour type la formule cytologique



Pleurésie cardiaque par infarctus.
a, macrophage; *b*, polynucléaire neutrophile; *c*, hématie; *d*, lymphocyte (Col. hématéine éosine) (fig. 2).

des épanchements mécaniques qui surviennent au cours de l'anasarque. La préparation contient presque uniquement des cellules endothéliales agminées en placards de trois ou quatre, souvent binucléées ou bourgeonnantes. Elles sont bien conservées, quelquefois vacuolaires, mais rarement macrophagiques. Les globules rouges et blancs sont rares, tout au moins au début, et intacts ; cependant, lorsque l'épanchement vieillit, ou qu'il a été plusieurs fois ponctionné, sa formule cytologique varie, l'afflux des polynucléaires ou des lymphocytes en modifie l'image : la formule devient mixte, mais l'endothéliose y prédomine toujours (fig. 1).

La pleurésie cardiaque par infarctus est carac-



Pleurésie séro-fibrineuse parapneumonique.
a, macrophage; *b*, hématie; *c*, polynucléaires neutrophiles pycnotiques; *d*, *idem* intacts ; *e*, lymphocyte (Col. Giemsa) (fig. 3).

térisée, elle aussi, par la présence de cellules conjonctives et de macrophages ; à ceux-ci s'adjoignent toujours de nombreuses hématies et un nombre variable de polynucléaires neutrophiles : la formule est endothélio-polynucléaire. Dans quelques cas même, la polynucléose devient prédominante (fig. 2).

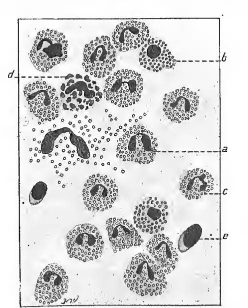
L'endothéliose s'observe enfin tout au début des pleurésies infectieuses. Qu'il s'agisse de pleurésie pneumonique, streptococcique ou tuberculeuse, le liquide examiné dans les premières heures de son apparition contient des cellules conjonctives isolées, très actives, la plupart macrophagiques. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les polynucléaires et les lymphocytes apparaissent de plus en plus nombreux. D'après

Malloizel, la constatation, au début d'un épanchement infectieux, d'une endothéliose sans macrophagie et avec pycnose des polynucléaires, serait d'un pronostic grave et indiquerait la purulence probable.

Parmi ces pleurésies infectieuses, il en est une où l'endothéliose persiste plus longtemps : c'est la pleurésie rhumatismale. Au cours de cette complication, d'allure cependant très aiguë, la formule reste longtemps endothéliale (les cellules sont isolées ou en placards) et c'est seulement tardivement qu'apparaissent des éosinophiles et des lymphocytes.

La *polynucléose* a pour type la pleurésie séro-fibrineuse qui accompagne si souvent la pneumonie. La lame est chargée de polynucléaires neutrophiles, intacts ou pycnotiques, auxquels se mêlent des cellules macrophagiques et quelques globules rouges (fig. 3). Cette formule se retrouve dans les bronchopneumonies, les splénopneumonies, les embolies septiques sous-pleurales, la fièvre typhoïde et quelquefois le rhumatisme. Dans la pleuro-tuberculose primitive à début rapide, on la constate le deuxième ou troisième jour de l'épanchement, et elle n'y persiste guère que vingt-quatre heures.

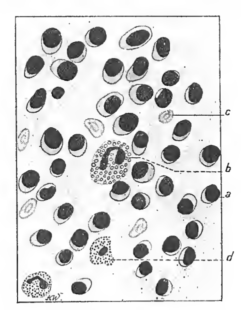
Cette formule est enfin la règle au cours des



Éosinophilie pleurale métapneumonique.
a, polynucléaire éosinophile ; *b*, mononucléaire éosinophile ; *c*, polynucléaire basophile ; *d*, lymphocyte (Col. Leishman) (fig. 4).

hydropneumothorax récents et des pleurésies tuberculeuses secondaires. Dans ce dernier cas, l'épanchement contient presque uniquement des polynucléaires très altérés, pycnotiques ou vacuolaires, d'autant plus nombreux que la pleurésie évolue vers la purulence.

La *lymphocytose* a pour type la formule leucocytaire de la pleurésie tuberculeuse primitive. La lame est presque uniquement chargée de lymphocytes et de mononucléaires moyens auxquels s'ajoutent quelques rares polynucléaires



Pleurésie tuberculeuse primitive au huitième jour.
a, lymphocyte ; *b*, polynucléaire éosinophile ; *c*, hématie ; *d*, polynucléaire neutrophile pycnotique (Col. Giemsa) (fig. 5).

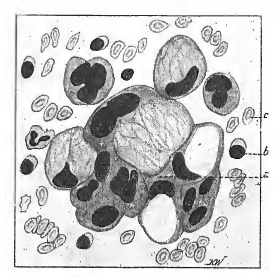
neutrophiles ou éosinophiles, quelques hématies et quelques macrophages. Cette formule est commune à beaucoup d'épanchements, lorsqu'on les examine tardivement ; elle perd alors toute valeur. Elle ne présente d'intérêt que lorsqu'elle est précoce et particulièrement abondante. Elle est alors fonction de tuberculose et apparaît quatre à cinq jours après le début de l'épanchement : « toute lymphocytose précoce doit donner l'éveil » (Malloizel) (fig. 5).

On trouve presque toujours des *polynucléaires éosinophiles* dans les cytologies pleurales, mais en nombre restreint. Parfois, cependant, ils sont en nombre considérable et presque à l'état de pureté. La plupart d'entre eux sont sains et à noyaux lobés; quelques autres sont éclatés et essaiment autour d'eux une poussière de sphérules acidophiles qui ponctuent finement le fond de la préparation ; quelques-uns enfin sont mononucléés et établissent toute une série de stades entre le lymphocyte et le polynucléaire éosinophile (Dominici). A ces éléments se surajoutent de rares neutrophiles ou lymphocytes et quelques mastzellen dont la constatation est fréquente (Mosny, Dumont et Saint-Girons, Malloizel) (fig. 4).

Avec Malloizel, on peut distinguer trois sortes d'éosinophilies pleurales :

1° Des éosinophilies minimes précoces au cours des tuberculoses pleurales primitives ;

2° Des éosinophilies abondantes et persistantes. Il s'agit d'épanchements aseptiques qui guérissent toujours. Ils ont la particularité d'être très toxiques pour le cobaye. Leur pathogénie est complètement inconnue ;



Pleurésie cancéreuse secondaire à un épithélioma gastrique. *a*, Placard cancéreux ; *b*, lymphocyte ; *c*, hématie (Col. hématéine éosine) (fig. 6).

3° Des éosinophilies tardives. Elles s'observent à la période de déclin de presque tous les épanchements, surtout des pleurésies infectieuses ou rhumatismales. Elles sont à rapprocher de l'éosinophilie sanguine qui accompagne la guérison des maladies aiguës.

Ces éosinophilies pleurales sont considérées comme nées sur place, car généralement elles ne s'accompagnent pas d'éosinophilie sanguine; lorsque celle-ci existe, elle est imputable à la résorption des éléments pleuraux par la voie sanguine.

En résumé, « il faut considérer ces réactions comme subaiguës, bénignes, le plus souvent favorables, sans rien préjuger de leur cause provocatrice ni de leur manière d'agir » (Malloizel).

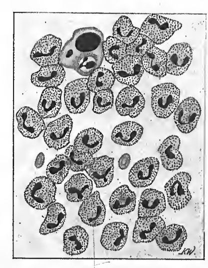
La formule cytologique des épanchements hémorragiques et cancéreux. — La formule cytologique des pleurésies hémorragiques est des plus variables. Lorsqu'elles sont tuberculeuses, c'est la lymphocytose qui prédomine ; lorsqu'elles sont symptomatiques d'un mal de Bright ou d'une affection hépatique, elles sont caractérisées par l'endothéliose.

Il en est deux variétés cependant assez spéciales : l'hémothorax traumatique et la pleurésie cancéreuse. Dans l'hémothorax traumatique, on constate une éosinophilie presque pure avec légère réaction macrophagique, qui dure autant que l'épanchement, à moins qu'il ne s'infecte ; auquel cas la polynucléose neutrophile devient abondante en même temps que les globules rouges se détruisent rapidement.

Dans le cancer pleural ou pleuro-pulmonaire, l'épanchement est rarement séreux, presque toujours hémorragique et de teinte brunâtre spéciale.

La formule cytologique de ces pleurésies néoplasiques est variable ; mais elle tire son intérêt de la présence, dans l'épanchement, de cellules atypiques qui imposent le diagnostic, ainsi que Quincke l'a vu depuis longtemps. Tantôt ce sont des cellules beaucoup plus grosses que les cellules endothéliales, à protoplasma fenêtré, à noyau gros et filamenteux, souvent karyokinétique ; tantôt ce sont des cellules agminées par groupes de trois ou quatre, de volume considérable, à noyau atypique et à limites peu nettes. Le protoplasma est criblé de grosses vacuoles, donnant à la cellule la forme de bague à chaton (fig. 6).

Rondeau a décrit enfin un dernier type de cellules néoplasiques se rapprochant plus des cellules endothéliales, à protoplasma non vacuolisé, mais s'en distinguant par leur noyau plus gros et plus bourgeonnant.



Pleurésie puriforme aseptique métapneumonique. Nappe de polynucléaires neutrophiles intacts au milieu desquels on distingue un macrophage (col. Giemsa) (fig. 7).

Pour la plupart des auteurs, ces cellules atypiques sont des éléments cancéreux desquamés dans le liquide ; pour d'autres, ce sont des cellules endothéliales modifiées, qui, exceptionnellement, pourraient se rencontrer dans des épanchements non cancéreux (Dufour, de Genève). Quoi qu'il en soit, la constatation de ces éléments particuliers

autorise une forte présomption en faveur d'une néoplasie sous-jacente.

Cytologie des épanchements purulents. — Depuis les travaux de Widal, il est classique de distinguer deux variétés de pleurésies purulentes. Les unes sont rigoureusement amicrobiennes, et sont formées de polynucléaires intacts: ce sont les pleurésies puriformes aseptiques; les autres sont septiques, et les éléments en sont altérés : ce sont les pleurésies purulentes vraies.

Les épanchements puriformes aseptiques sont contemporains des infections pulmonaires (pneumonie, bronchopneumonie), ou plus rarement des infarctus sous-pleuraux.

La formule cytologique est caractérisée par un nombre considérable de polynucléaires neutrophiles intacts quant à leurs noyaux et quant à leur protoplasma. Les globules rouges et les macrophages sont rares, bourrés de débris phagocytaires. La constatation d'une semblable formule indique que l'épanchement est bénin, qu'il se résorbera rapidement et qu'il est inutile d'intervenir chirurgicalement (fig. 7).

La pleurésie purulente vraie l'est très rarement d'emblée ; elle débute presque toujours par une phase sérofibrineuse et microbienne qui passe inaperçue, et à laquelle fait suite la purulence du liquide. Elle est formée uniquement de globules de pus, polynucléaires pycnotiques, en voie de dégénérescence protoplasmique et graisseuse. Les éléments sont mal colorés, leur noyau est pâle, œdématié et diffus, leur protoplasma très acidophile, à limites irrégulières et à bords dentelés.

Cet aspect est également celui de la pleurésie purulente tuberculeuse, qui, lorsqu'elle n'est pas infectée secondairement, se montre à l'examen microscopique direct amicrobienne.

Telles sont les données de l'examen cytologique; jointes à celles de la clinique et de la bactériologie, elles sont capables de donner de fort utiles renseignements: elles précisent à la fois et le diagnostic et le traitement, pourvu que leur interprétation soit rigoureuse et qu'on les envisage, non seulement en elles-mêmes, mais dans le temps.

REVUE DES CONGRÈS

LA CLOTURE DU XVII[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

PAR

le D[r] H. ROULLAND.

« *A successful week* », tel est le titre des articles des grands journaux de Londres annonçant la clôture du Congrès. Et ce fut, en effet, un gros succès. Le nombre et l'importance des rapports et des communications dont on lira ici le compte rendu en donneront une faible idée.

C'est encore dans la vaste salle du Royal Albert-Hall qu'eut lieu la séance de clôture. L'affluence des congressistes y fut moins grande qu'à l'ouverture : quelques sections avaient dû tenir des séances complémentaires, bon nombre de congressistes avaient déjà quitté Londres, et beaucoup étaient en excursion aux environs.

Avec la même majesté que huit jours auparavant, le bureau fit son entrée, précédé de M. John Burns, Président « of the local Government Board », et suivi des délégués des nations représentées au Congrès.

Moins nombreuse, cette réunion fut aussi moins calme ; les suffragettes, qui, depuis une semaine, couvertes d'écriteaux où elles réclamaient l'appui des « doctors » de tous les pays, les conviant individuellement à des réunions de propagande, tournaient du matin au soir autour de l'Albert-Hall sous l'œil indifférent des « policemen », les suffragettes voulurent tenter un grand coup : tandis que M. Burns prononçait un discours que l'on trouvera résumé parmi les comptes rendus du Congrès, plusieurs d'entre elles réussirent à pénétrer dans la salle et manifestèrent contre « le représentant d'un gouvernement qui opprime les femmes, The representative of a government which tortured women ». On les expulsa et l'ordre fut rétabli.

Après l'éloquent discours de John Burns qui fut souvent interrompu par les applaudissements, M. *H. Burger*, président de la commission des Congrès internationaux, lut un rapport acceptant l'invitation du gouvernement Bavarois pour le prochain congrès qui aura lieu à Munich en 1917.

La commission du Congrès a décerné les prix suivants :

A. *Prix de Moscou*, au Professeur Charles Richet (Paris), pour ses travaux sur l'anaphylaxie.

B. *Prix de Paris*, au professeur von Wassermann (Berlin), pour ses travaux expérimentaux sur la thérapeutique et l'immunité.

C. *Le prix de Hongrie*, au professeur A. E. Wright (Londres), pour ses travaux sur l'anaphylaxie.

Le comité suivant a été élu pour le XVIII[e] Congrès de 1917 ;

Président : professeur Friedrich von Müller (de Munich);
Vice-présidents : M. Calmann Muller (de Budapest) ; sir Thomas Barlow (de Londres).
Secrétaire général : M. H. Burger (d'Amsterdam).
Secrétaire-adjoint : M. Ph. Van der Haer (de la Haye)
Membre : M. L. Dejace, de Liége (Président de l'*Association internationale de la Presse Médicale*).

Les résolutions suivantes ont été transmises à la commission par les différentes sections du Congrès :

A) En présence des ravages exercés par la syphilis sur la santé publique et déplorant l'insuffisance des moyens existant pour arrêter sa dissémination, le Congrès international de médecine appelle l'attention de tous les gouvernements sur la nécessité :

1) D'instituer un système de déclaration confidentielle de cette maladie au service d'hygiène, partout où elle n'existe pas déjà;

2) D'établir systématiquement un mode de diagnostic et de traitement de tous les cas de syphilis pour lesquels ces mesures n'ont pas encore été prises (Vœu communiqué par les sections de dermatologie, de syphiligraphie et de médecine légale).

B) *a*) La section émet l'opinion que le béribéri atteint surtout les indigènes qui se nourrissent trop exclusivement de riz, remplaçant toute autre alimentation l'enveloppe

corticale et sous-corticale du grain étant enlevée.

b) La section demande instamment aux autorités responsables de la santé des indigènes de restreindre l'usage du riz.

c) Dans le but de prouver la nature non-infectieuse du béribéri, la section demande que les autorités sanitaires abolissent pour cette maladie la quarantaine et toute mesure prohibitive.

d) La section décide que la maladie connue jusqu'alors sous le nom de fièvre de Malte sera désormais appelée fièvre ondulante (*undulant fever*). (Soumis par la section de médecine et d'hygiène tropicales).

C) Le Congrès éprouve la conviction que l'expérimentation sur les animaux vivants a rendu les plus grands services à la médecine dans le passé et est encore indispensable au progrès. Il s'oppose cependant aux souffrances inutiles infligées aux animaux et est d'avis de restreindre l'expérimentation aux mains des seuls compétents.

Enfin le président de la commission ajoute le vœu suivant :

La commission permanente, considérant que l'hospitalité des collègues anglais a surpassé toute attente, considérant que ce gigantesque Congrès a été admirablement préparé et organisé, exprime sa sincère et profonde gratitude au comité d'organisation et au corps médical anglais tout entier.

Il ajoute que les membres du Congrès ont une dette de reconnaissance envers la reine de Hollande qui veut bien faire les frais de la commission permanente des Congrès dans l'intervalle des sessions. Il propose de voter des remerciements au gouvernement et à la reine de Hollande.

Ces résolutions sont adoptées.

Les délégués de chaque nation viennent ensuite à tour de rôle remercier Sa Majesté, le gouvernement et le peuple anglais de la généreuse hospitalité donnée aux congressistes.

Enfin le président *Sir Thomas Barlow* clôt les discours par une allocution très éloquente et très applaudie.

Il remercia les membres du Congrès d'être venus si nombreux aux travaux des différentes sections ; il remercia le gouvernement anglais de l'intérêt qu'il avait bien voulu lui témoigner.

Il montra l'importance du médecin, non seulement comme médecin mais comme citoyen ; il invita tous les membres du Congrès à travailler, une fois rentrés dans leurs pays respectifs, au maintien de la paix universelle. Cet appel, dit-il, m'est inspiré par la bonne harmonie qui a présidé aux travaux de ce Congrès : l'esprit le plus large, la tolérance la plus grande n'a cessé de régner, même au cours de divergences de vue les plus accusées dans toutes les discussions.

Il termine en disant : Le vieux mot anglais était « Goodbye » ce qui veut dire « All of good be with you » (qu'il vous advienne beaucoup de bonheur), je veux vous le redire dans la langue de nos aïeux les Anglo-Saxons, et dire « God be with you » (Dieu soit avec vous !).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les réactions humorales dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse.

L'étude des réactions humorales dans la tuberculose a été précisée ces dernières années dans une série d'intéressants travaux. Aussi faut-il savoir gré au Dr Raymond LETULLE, d'avoir réuni en un clair exposé toutes les méthodes de laboratoire ayant trait à la tuberculose (*Thèse de Paris*, 1912). Il a ainsi publié un manuel complet et précis des techniques et de leurs résultats, intéressant à consulter par le médecin qui, pour se faire une idée d'un procédé, était obligé de feuilleter une assez grande quantité de revues ou de journaux.

Il se dégage de cette étude :

1° Que certaines réactions humorales sont précieuses pour aider la clinique dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la tuberculose.

2° Que certaines autres réactions n'ont qu'un intérêt purement biologique : telles la mesure du pouvoir alexique, les réactions de précipitation, l'uroréaction de Malmejac, la réaction d'activation du venin de cobra.

Les premières sont plus intéressantes et d'un intérêt plus pratique. Les unes peuvent servir au diagnostic précoce de la tuberculose : la *cuti-réaction* et l'*intradermoréaction*, qui sont assez sensibles pour révéler une simple infection bacillaire ; l'*ophtalmo-réaction*, qui révèle des lésions en évolution ; l'*agglutination*, dont la spécificité n'est pas établie.

Les autres, comme l'*albumino-réaction*, confirment la tuberculose, ou bien peuvent servir de contrôle à une guérison apparente : ainsi la recherche de l'indice opsonique et l'ophtalmo-réaction.

Enfin la *mesure de l'indice opsonique* et la *réaction de fixation de l'alexine* ou de *déviation du complément* (Bordet-Gengou) peuvent être utiles au pronostic et à la tuberculinothérapie. La dernière permet de suivre l'apparition, la progression ou la disparition des sensibilisatrices ou anticorps au cours de la tuberculose ou du traitement. Elle présente un intérêt pratique qui demande à être mis plus en lumière par une technique plus simple et plus précise. Mais toutes ces méthodes restent du domaine de l'anaphylaxie, observée à la suite des injections de *sérum* antituberculeux de Marmorek. M. GAUSSEL (de Montpellier) (*Soc. d'ét. scientif. sur la tuberculose*, 13 juin 1912) emploie la méthode de la double injection, conseillée par M. BESREDKA. Il injecte d'abord dix ou douze gouttes de sérum et quatre heures après, il fait l'injection thérapeutique d'un à cinq centimètres cubes du même sérum (de Marmorek). Seize tuberculeux pulmonaires traités par cette méthode ont reçu en quatre mois près de trois cents injections doubles. Dans un tiers des cas, il n'y eut aucune réaction : la majorité des malades ont eu un érythème, quelquefois prurigineux, limité à la région injectée et une légère adénite vers la quatrième injection, accidents toujours anodins et de courte durée.

Rarement la réaction locale a été un peu forte : un seul tuberculeux a présenté des accidents généraux (hyperthermie, éruption généralisée très prurigineuse, malaises) sans suites graves.

Aucun malade n'a souffert d'arthralgies. La méthode de la double injection, si elle ne met pas à l'abri des accidents anaphylactiques, paraît donc diminuer leur fréquence et atténuer leur intensité. L. R.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1913

PAR

le Dr F. TERRIEN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Suivant l'habitude que nous avons prise ici, nous ne chercherons pas, dans cette revue rapide, à analyser tous les travaux d'oculistique parus en 1913. Nous nous bornerons surtout aux plus capables d'intéresser les lecteurs de ce journal, et à ceux, en particulier, se rapportant plus ou moins à la médecine générale.

Hémianopsie (1). — MM. de Lapersonne et Velter rapportent une très intéressante observation de traumatisme de l'orbite et du crâne par balle de revolver, ayant déterminé une hémianopsie en quadrant.

La radioscopie et la radiographie furent faites aussitôt et montrèrent que la balle était localisée au lobe occipital gauche, tout près de la ligne médiane, à une petite distance de la paroi postérieure et supérieure du crâne.

Il n'existait, du côté du système nerveux, aucun symptôme de localisation et aucune modification du fond de l'œil.

L'examen de l'œil droit, dont l'acuité visuelle était normale, montrait une *hémianopsie en quadrant*, localisée au segment supérieur du champ visuel temporal.

Cette observation soulève plusieurs questions intéressantes, tant au point de vue des indications chirurgicales qu'au point de vue de la pathologie oculaire et de la neurologie.

La première question est celle de l'intervention précoce ou retardée dans les traumatismes de l'orbite par arme à feu, lorsque le globe est intéressé et lorsqu'il y a probabilité de pénétration du corps étranger dans le crâne.

Malgré les cas heureux publiés, les auteurs pensent qu'il est préférable d'attendre et de n'intervenir que si réellement on constate des menaces d'accidents infectieux.

Une autre question se pose : c'est celle de la conduite à tenir en présence des signes généraux graves, et en particulier des signes d'hémorragies intracraniennes, déterminant une hypertension dangereuse. Deux moyens peuvent être proposés : la ponction lombaire et la trépanation.

Dans les traumatismes du crâne, en particulier dans les fractures (de la base ou de la voûte), quelques chirurgiens estiment que la ponction lombaire est insuffisante et infidèle ; ils conseillent la trépanation, qui permet un drainage large et rapide.

Les bons résultats qu'ont donnés ici les ponctions lombaires précoces doivent engager à employer cette méthode dans les traumatismes craniens par balle, lorsqu'il n'existe pas de gros délabrements, large brèche, enfoncement ou esquilles qui exigent une trépanation immédiate. Outre son utilité diagnostique incontestable, elle est capable d'amener rapidement une décompression favorable, et peut faire reconnaître de bonne heure une infection commençante, toujours à redouter dans ces blessures.

L'existence du syndrome occipital avec une hémianopsie permet d'affirmer une lésion du pôle postérieur de l'encéphale, mais il est fort difficile de faire une localisation exacte, de préciser le point où les voies optiques ont été intéressées. Si l'on en juge par les radiographies, la balle ici paraît être passée assez haut, au-dessus de l'isthme de l'encéphale, peut-être même au-dessus de la couche optique, et n'avoir lésé les voies optiques qu'à la partie toute postérieure et supérieure du lobe occipital gauche.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'examiner systématiquement le champ visuel chez la plupart des malades, car bien souvent l'hémianopsie passerait inaperçue. C'est le cas d'une autre observation de M. Cauvin, ayant trait à une malade acromégalique dont l'affection fut longtemps méconnue et qui était traitée comme anémique. L'examen du champ visuel montra l'existence d'une hémianopsie bitemporale, comme c'est la règle en pareil cas, et la radiographie permit de constater l'existence d'une tumeur de l'hypophyse. Le traitement organo- et radiothérapique amena la guérison et la récupération de la vision et du champ visuel (2).

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et nous avons rapporté, dans une leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, une observation de tumeur de l'hypophyse, dans laquelle l'organothérapie hypophysaire et la radiothérapie n'ont pas amené de résultats appréciables (3).

Nystagmus. — Cette question du nystagmus a fait l'objet d'un très beau rapport du Dr Coppez à la Société française d'ophtalmologie.

Dans une première partie, l'auteur étudie tout d'abord le nystagmus vestibulaire. C'est le tremblement oculaire que produit la stimulation de l'appareil vestibulaire.

Après avoir rappelé succinctement les principales particularités anatomiques de l'appareil vestibulaire, et montré les connexions des noyaux vestibulaires avec les autres centres, et en particulier *avec les noyaux des nerfs moteurs*, l'auteur mentionne les différentes variétés de nystagmus vestibulaire :

1° Le nystagmus peut être *provoqué*, soit par une excitation *physiologique* comme la rotation, soit par une excitation *artificielle* telle que la calorification, la galvanisation, la compression, la stimulation directe.

2° Il peut être *spontané*, c'est-à-dire consécutif à une altération du fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Il est alors soit *périphérique*, s'il s'agit

(1) F. DE LAPERSONNE et VELTER, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 193.

(2) CAUVIN, *Archives d'ophtalmologie*, 1912, p. 657.

(3) F. TERRIEN, *Progrès Médical*, 8 novembre 1912.

d'une lésion du vestibule ou de l'extrémité du nerf, ou *central*, s'il s'agit d'une lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions immédiates.

L'auteur étudie successivement : le nystagmus de la rotation ; le nystagmus thermique ; le nystagmus galvanique ; le nystagmus pneumatique ; le nystagmus spontané périphérique ; le nystagmus spontané central.

La réaction fondamentale est une déviation conjuguée des yeux produite par les canaux semi-circulaires. Cette déviation a pour but de maintenir fixes sur les rétines les images rétiniennes pendant les mouvements de la tête. Il semble que c'est un moyen pour soustraire les yeux aux mouvements de la tête. Ce n'est pas un déplacement des yeux dans l'espace, mais simplement relatif à l'orbite. En d'autres termes, les yeux ne participent pas aux mouvements de la tête.

L'excitation née dans l'appareil périphérique se transmet aux noyaux vestibulaires, et de là, par les faisceaux longitudinaux postérieurs et le faisceau vestibulo-mésencéphalique, aux noyaux des oculo-moteurs.

Le nystagmus vestibulaire n'est, en somme, qu'une *déviation conjuguée en mouvement.*

On pourrait ainsi qualifier le nystagmus vestibulaire de déviation conjuguée cinétique, par opposition à la déviation conjuguée habituelle, qui est statique. Le centre de coordination tonique, celui qui préside à la phase lente du nystagmus, exerce une action permanente sur le centre de coordination rytlunique ou clonique, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'appareil moteur des yeux.

Le fait essentiel est que le nystagmus vestibulaire réclame, pour apparaître, le concours de deux centres d'associations, l'un tonique, l'autre clonique, le second étant sous la dépendance du premier. Le centre tonique siège au voisinage de la 6e paire ; le centre clonique est encore mal localisé.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie le nystagmus dans les affections du système nerveux central.

Il est vraisemblable qu'un grand nombre de nystagmus observés au cours des affections du système nerveux central sont d'origine vestibulaire.

Enfin, dans une troisième partie, à propos des autres variétés de nystagmus, M. Coppez consacre un important chapitre au nystagmus des houilleurs (1).

Le nystagmus des houilleurs est une fatigue, musculaire et périphérique dans les cas légers, centrale et nucléaire dans les cas plus avancés.

La noirceur de la mine, en forçant l'attention de l'ouvrier, et en tendant les muscles oculaires encore davantage, ajoute à la fatigue produite par la position anormale du regard et constitue un facteur étiologique de première importance, mais subordonné au premier.

Enfin l'état général joue également un rôle.

En résumé, trois causes produisent surtout le nystagmus ; ce sont par ordre d'importance décroissante : 1° la *position anormale du regard*; 2° l'*état général défectueux*; 3° la *noirceur de la mine*.

A ce propos, MM. Aubineau et Lenoble (Brest) insistent sur le *nystagmus-myoclonie.* — Certains nystagmus doivent être rattachés aux myoclonies. Ces nystagmus sont congénitaux, souvent familiaux et héréditaires, et se distinguent nettement des autres variétés de nystagmus.

Le tremblement ne se limite généralement pas aux muscles oculaires, mais peut se localiser aux muscles des paupières, de la face, du cou, de la nuque, des membres supérieurs, intéressant tantôt les fibrilles ou faisceaux musculaires, tantôt un groupe de muscles. La réflectivité est presque toujours exagérée; il existe des troubles vaso-moteurs, quelquefois des troubles du psychisme, et on trouve, chez les sujets, de nombreux stigmates de dégénérescence.

Autour du nystagmus se groupe donc un nombre variable de signes qui donne une complexité plus ou moins grande au syndrome désigné, dans leurs travaux antérieurs, sous le nom de « nystagmus-myoclonie » (2).

Atrophie optique. — M. Le Roux rapporte une observation d'un malade qui, à la suite de compression du thorax, a présenté une atrophie optique unilatérale.

Un second cas a été rapporté par Béal, dans les *Annales d'oculistique*, d'août 1909. Cette atrophie, unilatérale, fut une atrophie optique primitive qui fit son apparition un mois environ après la compression thoracique, mais fut précédée, dès les premiers jours après le traumatisme, d'un œdème rétinien et sous-rétinien des régions périmaculaire et péripapillaire.

Ici, le mécanisme de l'atrophie optique paraît être le suivant. Sous l'influence de la compression thoracique, par le même mécanisme qui a donné naissance au masque ecchymotique de la face, il s'est produit une hémorragie dans la gaine du nerf optique droit, ce qui explique parfaitement la compression du nerf au niveau du canal optique, l'œdème de la papille et la suffusion sanguine péripapillaire constatés au début. Plus tard, cette période de stase a fait place, comme cela se produit souvent dans les névrites optiques, à la période d'atrophie optique : les fibres, trop longtemps comprimées, ont subi une dégénérescence partielle définitive. Il y a lieu de penser, en effet, que l'atrophie ne progressera point, mais ne régressera pas non plus.

Dans tous les cas de compression thoracique, il serait très intéressant de pratiquer l'examen du fond de l'œil ; peut-être les hémorragies des membranes profondes de l'œil, dont les observations sont aujourd'hui si rares, seraient-elles reconnues plus fréquentes (3).

Mentionnons, parmi les autres affections nerveuses, un cas de paralysie isolée de la convergence,

(1) H. Coppez, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(2) Aubineau et Lenoble, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) H. Le Roux, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 231.

observé chez un enfant de neuf ans à l'hôpital des Enfants-Malades (1).

Les faits de rétraction spasmodique de la paupière sont très rares. MM. Terrien et Hillion en rapportent une observation paraissant nettement congénitale et dans laquelle on ne trouvait aucune lésion du sympathique (2).

M. Farnarier rapporte deux cas anormaux de paralysie diphtérique de l'accommodation : l'un avec mydriase, l'autre avec paralysie de la convergence (3).

Une théorie de la vision. — M. Tscherning propose de considérer l'œil comme s'il était muni d'un appendice invisible, de forme conique. La pointe de ce cône serait la pupille, la base formerait une surface composée d'une mosaïque sensible, image nette ou diffuse de la rétine. Cette surface, appelée par M. Tscherning la « rétine apparente », a la forme de l'ensemble des objets que l'on peut voir à un moment donné et s'y moule, pour ainsi dire. L'instant d'après, l'œil change de direction et la surface terminale change de forme. Tout se comporterait donc dans la vision, d'après l'auteur de la théorie nouvelle, comme si l'on promenait la rétine apparente sur les objets examinés (4).

L'asymétrie du corps ciliaire. — M. J. Mawas montre que l'asymétrie du corps ciliaire a pour effet, pendant l'accommodation, en supposant que le muscle ciliaire se contracte entièrement et également partout, ce qui est probable : 1° d'accommoder inégalement les rayons de courbure du cristallin ; 2° de corriger ou de compenser un astigmatisme cornéen notable ; 3° de déplacer le cristallin du côté où le corps ciliaire est le plus développé ; 4° de faire basculer le cristallin et de le faire tourner sur lui-même (5).

Traumatismes oculaires. — Une des complications les plus rares des traumatismes de l'œil est l'apparition d'un signe d'Argyll-Robertson. M. Velter en rapporte une observation (6) : son sujet présentait, du côté droit, une atrophie papillaire partielle, non névritique, une parésie de l'abducteur, et un signe d'Argyll-Robertson typique.

Le traumatisme n'était pas douteux ici : le malade s'était tiré deux balles dans la région temporale droite ; la radiographie les montre toutes deux dans l'orbite droite, tout contre sa paroi interne.

L'atrophie papillaire partielle et la parésie du droit externe s'expliquent par des lésions directes du nerf optique et de l'oculo-moteur externe, peut-être aussi du muscle droit externe lui-même.

Quant à l'abolition du réflexe lumineux, elle ne peut s'expliquer par l'atteinte du nerf optique, puisque le réflexe consensuel était conservé du côté opposé : seule, une lésion de la voie centrifuge du réflexe photo-moteur peut la déterminer.

Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une lésion, soit du ganglion ciliaire, soit d'un ou de plusieurs nerfs ciliaires courts.

Il est admis actuellement que la voie centrifuge du réflexe photo-moteur suit l'oculo-moteur depuis son origine, passe dans sa branche orbitaire inférieure, et de là gagne le ganglion ciliaire, par sa racine courte, émanée du rameau du muscle petit oblique.

Nous avons étudié avec notre interne, M. Dantrelle, la gravité des traumatismes oculaires chez l'enfant et sommes arrivés aux conclusions suivantes : vis-à-vis de l'infection *immédiate*, les plaies contuses de l'œil sont très graves, les plaies par piqûre sont également graves, par coupure beaucoup plus bénignes.

En somme, les plaies contuses conservent leur gravité habituelle résultant de leur mauvaise résistance aux germes septiques.

Les plaies accidentelles par piqûre s'infectent plus facilement à l'œil qu'en tout autre point de l'économie.

Enfin, les plaies par coupure conservent leur bon pronostic habituel en ce qui concerne l'infection (7).

Extraction des corps étrangers intra-oculaires non magnétiques. — Par la radiographie, le professeur Rollet (de Lyon) est arrivé, fait non encore signalé, à reconnaître une ossification intra-oculaire. Par la radiographie extra-rapide précisant le siège, la forme, les dimensions des corps étrangers intra-oculaires, il a pu en faire l'extraction dans trois cas : une fois par incision cornéenne, le corps étranger, un éclat de bronze, étant derrière le corps ciliaire ; deux autres fois par trépanation sclérale à la pince emporte-pièce. Dans le dernier cas, l'opéré a dû être opéré assis, pour ne pas déplacer un gros plomb pesant $0^{gr},50$ et de 4 millimètres de diamètre. On ne doit pas énucléer un globe contenant un corps étranger non magnétique avant d'avoir essayé de l'extraire avec la radiographie comme guide (8).

Tétanos et traumatismes oculaires. — Les cas de tétanos qui surviennent à la suite d'une plaie oculaire ou d'un traumatisme de l'orbite et des paupières sont exceptionnels. Aubaret a pu en réunir 17 observations (9). Vinsonneau en a rapporté tout récemment une nouvelle (10).

Ces faits très intéressants montrent que l'œil, loin de créer une barrière à l'invasion des toxines, favorise au contraire leur pénétration, par sa vascularisation très riche et l'étendue de la surface chorio-rétinienne.

La suppuration totale de l'œil, la panophtalmie, paraît donc être une des conditions indispensables

(1) F. TERRIEN et HILLION, *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1912.

(2) F. TERRIEN et HILLION, *Archives d'ophtalmologie*, 1912, p. 768.

(3) M. FARNARIER, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(4) M. TSCHERNING, *Académie des sciences*, février 1913.

(5) M. MAWAS, *Académie des sciences*, février 1913.

(6) VELTER, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 120.

(7) F. TERRIEN et DANTRELLE, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 7.

(8) ROLLET, *Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(9) AUBARET, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 148.

(10) VINSONNEAU, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 418.

pour que le bacille de Nicolaïer recouvre sa virulence et provoque les accidents toxiques. F. Terrien et J. Rehns (1) ont inoculé dans le corps vitré des lapins, puis des chiens, $0^{cc},1$ à $0^{cc},2$ de toxine tétanique fraîche. Sur des lapins témoins, ils ont injecté la même dose sous la conjonctive bulbaire.

Les lapins inoculés dans le corps vitré succombent bien avant ceux qui ont reçu l'injection sous-conjonctivale. Ils présentent tout d'abord des mouvements de rotation, puis des convulsions généralisées et la mort survient en deux ou trois jours.

Aussi, toutes les fois qu'une plaie oculaire aura été produite par un objet souillé de terre, ayant traîné sur le sol ou mis en contact avec des déjections de cheval, la nécessité s'impose de recourir à la sérothérapie préventive, d'une manière absolue.

L'examen détaillé de ces cas permet d'établir les règles suivantes :

Le tétanos céphalique de cause orbito-oculaire est plus grave *quoad vitam* que le tétanos général. Il est d'autant plus grave :

a) Qu'il éclate plus tôt après le traumatisme ;

b) Qu'il est accompagné de paralysie faciale ;

c) Que la plaie est profonde avec lésions des tissus vasculaires de l'orbite, qu'elle est souillée elle-même de terre et qu'elle présente rapidement des infections associées ;

d) Que le corps étranger a persisté dans la plaie ;

e) Que l'injection préventive a été tardive ;

f) Le pronostic thérapeutique varie encore avec la façon et le lieu où est porté le sérum ;

g) Enfin, suivant les variations de la clinique, il peut être différent suivant les cas.

Cataracte traumatique. — Mentionnons, pour terminer l'étude des traumatismes oculaires, la question de la cataracte traumatique à laquelle M. Bourgeois (de Reims) apporte une nouvelle contribution.

Lors d'absence de résorption de la cataracte traumatique, il ne faut pas hésiter à intervenir, car, si la cataracte traumatique, chez les jeunes sujets, disparaît souvent d'elle-même, au bout de quelques mois, il arrive aussi que la résorption n'est pas accomplie après un laps de temps fort long.

Il n'y a donc pas lieu de respecter d'une façon absolue le dogme suivant lequel les cataractes traumatiques doivent être abandonnées à leur propre résorption. D'autant plus que, lorsque l'opération est faite à froid et en temps opportun, elle se termine toujours très simplement.

L'auteur cite quelques exemples de cataractes traumatiques, chez des sujets jeunes, qui étaient restées longtemps stationnaires, l'une d'elles même pendant six années. L'extraction de ces cataractes a donné un bon résultat.

Cette intervention, très bénigne, ne créant pas un second traumatisme, pourra être appliquée de bonne heure, sauf contre-indications, et sans que l'on compte sur la résorption spontanée, qui peut être longue ou faire défaut (2).

Mais, à côté de la cataracte traumatique proprement dite, il existe toute une classe d'*opacités traumatiques du cristallin sans plaie pénétrante des membranes externes* ; admises depuis peu de temps, elles ont été admirablement étudiées par Prélat qui leur a consacré une très belle thèse (3).

Les commotions et les contusions oculaires peuvent déterminer deux variétés d'opacités cristalliniennes : les cataractes et les opacités transitoires. Les *cataractes* sont caractérisées par une lésion définitive du parenchyme cristallinien : la destruction spontanée ou opératoire du cristallin est la condition indispensable de leur résorption. Les *opacités transitoires*, au contraire, sont caractérisées anatomiquement par des altérations limitées de l'épithélium sous-capsulaire ou par de l'œdème interstitiel, avec intégrité des fibres cristalliniennes : elles se résorbent spontanément, et laissent après elles une acuité visuelle, souvent normale, toujours suffisante. Ces variétés d'opacités sont parfois associées sur un même cristallin.

Après l'étude complète de ces opacités, l'auteur aborde le pronostic médico-légal. Il comporte deux questions à résoudre : L'opacité est-elle réellement due à une contusion ou à une commotion? Quelle est l'incapacité qui en résulte?

La première question revient à discuter le diagnostic étiologique. L'évaluation du dommage sera basée sur l'acuité visuelle restante, sans tenir compte de l'amélioration toujours très relative qui résulte de l'intervention ; toutefois, on devra toujours tenir compte d'une opacité, même suffisamment limitée, pour permettre le retour à la normale de l'acuité visuelle : le cristallin est taré et, de ce fait, le malade a droit à une indemnité.

Par suite de l'impossibilité de prévoir l'évolution de ces opacités et les suites qu'elles comportent, l'expert ne conclura qu'après plusieurs examens.

Le *traitement chirurgical* sera toujours tardif, dans la crainte d'opérer une opacité qui se serait résorbée spontanément, ou de réveiller une inflammation latente.

Ophtalmie sympathique. — La question de l'ophtalmie sympathique, en raison de ses graves conséquences, est toujours à l'ordre du jour.

En l'absence d'une médication suffisamment efficace, on a essayé de la traiter par les injections de salvarsan et de néo-salvarsan. M. J. Chaillous en rapporte deux observations heureuses.

Dans un des cas, un jeune homme ayant, à la suite d'un traumatisme de l'œil gauche, présenté une iridocyclite sympathique à droite, avec vision de 2/10, celle-ci remonta à 7/10 après deux injections d'arsénobenzol de 0,30. La vision redevint ensuite normale et l'est restée. La seconde malade, blessée à l'œil gauche par un éclat de bois, fit, cinq jours plus tard,

(1) F. Terrien et Rehns, *Société de biologie*, 19 avril 1902.

(2) Bourgeois, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) Prélat, Thèse de Paris, 1913.

de l'ophtalmie sympathique de l'œil droit. La vision, réduite à ce moment à la perception lumineuse, revint à 2/10 après cinq injections intraveineuses de 0,10 de néosalvarsan. On devrait suivre la technique suivante dans les cas semblables. Énucléer l'œil blessé s'il est perdu fonctionnellement et faire suivre cette injection de néosalvarsan. Si l'œil blessé est conservé, pratiquer l'injection de néosalvarsan (1).

Reste une question toujours intéressante. On sait que, si l'énucléation de l'œil blessé faite en temps utile suffit à prévenir l'ophtalmie sympathique, celle-ci est malheureusement impuissante une fois l'ophtalmie déclarée. Il ne faut pas néanmoins hésiter à la faire, lorsque l'œil sympathisant a perdu toute vision. En est-il de même lorsque celle-ci n'est pas tout à fait abolie. C'est là un point particulièrement intéressant et qui a été étudié tout récemment.

A propos de trois cas d'ophtalmie sympathique rapportés par MM. Dehenne et Bailliart, dans une de leurs observations, l'œil sympathisant avait une vision supérieure à 1/10. Fallait-il l'énucléer? On essaya la conservation ; mais, après une série de guérisons apparentes et de rechutes, on dut faire l'énucléation. La guérison fut d'ailleurs complète.

La question a déjà été posée de savoir si, dans un cas de ce genre, l'énucléation doit être immédiatement faite. MM. Bailliart et Dehenne pensent qu'il ne faut pas aller trop vite, puisqu'on connaît des cas d'ophtalmie sympathique guéris sans énucléation (2).

Enfin on sait qu'à côté de l'ophtalmie sympathique on a décrit l'amblyopie sympathique, caractérisée par une diminution de la vision non accompagnée de phénomènes inflammatoires.

M. L. Weekers étudie la *névrose oculaire pseudo-sympathique* (3). Le syndrome décrit sous le nom d'amblyopie sympathique n'est, dans certains cas, autre chose que l'expression d'une névrose à manifestations oculaires prédominantes, pour laquelle l'épithète de sympathique n'est nullement justifiée. C'est une névrose oculaire pseudo-sympathique.

Cette affection doit être distinguée d'avec l'amblyopie sympathique vraie, la névrite rétro-bulbaire sympathique, la névro-rétinite sympathique, toutes affections dont on retrouve des cas décrits sous le nom d'amblyopie sympathique. On doit se mettre en garde également contre la simulation, qu'on découvre fréquemment chez les ouvriers blessés.

Avant de poser le diagnostic d'amblyopie sympathique, il faut donc s'assurer que le syndrome observé n'est pas celui d'une névrose oculaire pseudo-sympathique. Dans ce cas, il est fréquent de constater, soit des symptômes généraux de névrose (troubles de la sensibilité), soit des symptômes locaux qui s'observent d'ordinaire dans la névrose (altérations du champ visuel, dyschromatopsie, etc.). La preuve de la nature névropathique des manifestations oculaires observées dans ces cas, c'est qu'elles guérissent par le seul traitement de la névrose.

Même en l'absence de symptômes généraux de névrose, on ne devra pas se hâter de rejeter le diagnostic de névrose oculaire pseudo-sympathique, cette névrose pouvant fort bien se traduire par des manifestations exclusivement oculaires qui en imposeraient pour une amblyopie sympathique vraie.

Glaucome. — La question du glaucome occupe toujours à juste titre une place prépondérante dans les recherches des ophtalmologistes, et nous avons à mentionner une série de travaux intéressants.

C'est tout d'abord le professeur de Lapersonne, qui étudie *les nouveaux procédés opératoires contre le glaucome.*

M. de Lapersonne rappelle que, dès 1906, Lagrange, par son iridosclérectomie, a cherché à obtenir un angle de fistulisation sous-conjonctivale destiné à remplacer, d'une façon définitive, l'angle de filtration oblitéré. On a beaucoup discuté sur le mode d'action de cette opération et sur son efficacité qui n'est pas douteuse, à condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner ; on ne peut contester à Lagrange le mérite d'avoir provoqué le courant d'opinion qui tend de plus en plus à combattre l'hypertension intra-oculaire par la production d'une fistule sclérale permanente. Dans cet ordre d'idées, la trépanation de la sclérotique, par le procédé d'Elliot, a déjà réuni de nombreux partisans.

Les résultats obtenus à la clinique de l'Hôtel-Dieu sont encourageants ; il est cependant indispensable de bien distinguer les effets de cette opération suivant les variétés de glaucome pour lesquelles elle est pratiquée.

D'une façon générale, la trépanation de la sclérotique paraît avoir sur les autres procédés les avantages suivants :

1° Elle est d'une exécution facile et ne fait subir à l'œil glaucomateux qu'un minimum de traumatisme ; 2° elle peut être associée ou non à l'iridectomie ; 3° sur les yeux déjà opérés, elle servira de complément à l'iridectomie ou à la sclérectomie et elle pourra être répétée plusieurs fois sans inconvénients ; 4° dans le glaucome absolu très douloureux, elle sera pratiquée au niveau de l'équateur de l'œil et se substituera à la sclérotomie postérieure ; 5° avec quelques précautions, elle pourra être tentée dans le glaucome hémorragique, où il n'est guère possible de faire l'iridectomie.

Mais, pas plus que les autres procédés, elle ne sera jamais qu'une opération palliative, puisqu'elle ne peut combattre les causes premières des états glaucomateux (4).

Selon M. Lagrange (de Bordeaux) (5), le pronostic du glaucome doit être établi d'après l'examen général du sujet, l'examen subjectif et l'examen objectif. Les névropathes sont surtout exposés au glaucome grave.

(1) J. Chaillous, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(2) Dehenne et Bailliart, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) M. Weekers, *Archives d'ophtalmologie*, 1912, p. 409.

(4) F. de Lapersonne, *Académie de médecine*, 18 mars 1913.

(5) F. Lagrange, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

Les sujets chez lesquels le sens lumineux est très altéré, ceux qui présentent de larges scotomes paracentraux en croissant ou annulaires, ceux dont la papille est d'une blancheur hors de proportion avec la diminution de l'acuité, ceux dont la chambre antérieure est effacée sous l'influence d'un épanchement du liquide suprachoroïdien, ceux qui, encore jeunes, ont une grande diminution du pouvoir d'accommodation sont ceux qui bénéficient le moins de la normalisation de la tension oculaire. Il existe chez eux des troubles trophiques du nerf optique dégénéré et lacunaire.

Contre ces désordres nutritifs qui, comme l'hypertension, font partie inhérente du glaucome, le chirurgien est désarmé et le glaucome chronique revêt une particulière gravité.

M. Kalt préconise un nouveau système de sclérectomie antiglaucomateuse avec le couteau de de Graefe (1).

M. Van Lint (de Bruxelles) préconise la sclérotomie en T, après avoir fait, à partir du diamètre horizontal de la cornée, la dissection de la conjonctive au pourtour de la cornée jusqu'à 1 centimètre du limbe cornéen (2).

M. Abadie estime que, sauf pour le glaucome chronique simple, il convient, comme par le passé, de pratiquer l'iridectomie. Que si l'iridectomie est inefficace, il sera toujours temps d'y ajouter sclérectomie ou trépanation qui ne pourront se faire que dans des conditions plus favorables, l'opérateur n'étant plus gêné par la présence de l'iris. Il est un peu inquiet de voir naître tant de procédés opératoires inspirés surtout par des idées théoriques. Il craint que le sort des glaucomateux ne se ressente de tant d'incertitudes.

Que, dans le glaucome chronique simple, où l'iridectomie ne réussit pas, on tente de nouvelles opérations, cela se conçoit et se justifie. Toutefois, il faut agir avec circonspection, car il ne faut pas perdre de vue que c'est précisément dans ces cas que l'emploi judicieux et prolongé des myotiques donne déjà des résultats qui, sans être parfaits, sont très satisfaisants (3).

M. L. Dor (de Lyon) insiste sur le vertige glaucomateux et montre que bien des vertiges doivent être rapportés uniquement à l'hypertension. Celle-ci suffit à elle seule à déterminer le vertige, et sa suppression peut les faire disparaître. Il importe donc d'être prévenu et de rechercher l'hypertension intra-oculaire chez tous les sujets se plaignant de vertiges (4).

Parmi les complications du glaucome, une des plus rares est sans contredit le décollement de la rétine.

A l'exception des tumeurs du globe oculaire où l'hypertonie et le décollement rétinien sont toujours associés, il semble que partout ailleurs il y ait opposition absolue entre ces deux états. Nous en avons rapporté une observation (5).

Il s'agissait d'un décollement de toute la partie antérieure de la rétine du côté nasal, survenu sur un œil glaucomateux dix jours après l'iridectomie, et qui disparut spontanément quinze jours plus tard, brusquement, sans aucune intervention.

L'hypothèse la plus plausible est que le décollement était ici la conséquence d'une suffusion séreuse de la choroïde, favorisée dans ce cas par l'intervention opératoire et les phénomènes réactionnels consécutifs. Par contre, sa disparition brusque doit être très vraisemblablement rapportée à une déchirure de la rétine qui a permis la résorption brusque du liquide sous-rétinien dans l'intérieur du vitré.

M. J. Galezowski insiste sur les *états préglaucomateux*, les *excavations physiologiques et pathologiques* et le *traitement préventif du glaucome*.

L'auteur distingue les états préglaucomateux des états prodromiques. Les prodromes sont déjà une légère poussée de glaucome aigu. L'état préglaucomateux est l'état d'un œil qui ne présente encore aucun phénomène glaucomateux, mais qui est prédisposé au glaucome. Les yeux qui présentent une excavation papillaire prononcée, le plus souvent des yeux hypermétropes, astigmates, presbytes mal corrigés, ou myopes sans staphylome postérieur, sont prédisposés au glaucome, surtout lorsque la sclérotique perd l'élasticité qu'elle a pendant la jeunesse.

Le glaucome simple est le stade ultime de l'évolution de cette excavation dite physiologique. L'excavation est produite principalement par la compression du globe qu'occasionnent les contractions des muscles extrinsèques. Ce serait, en somme, le même mécanisme qui produirait, tantôt la myopie, tantôt l'excavation papillaire, suivant le degré de résistance de la sclérotique.

Il importe donc, chez les individus à sclérotique dure présentant une excavation papillaire, de maintenir la pression oculaire basse par l'usage répété de myotiques, de bien corriger les défauts de réfraction et d'éviter les efforts de convergence (6).

M. A. Fourrière a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de la *tonométrie dans le glaucome*. Le tonomètre peut être employé pour la mesure de la tension oculaire dans tous les cas. Ses données ne se trouvent faussées que dans le kératocone, en raison de la forme spéciale de la cornée.

La tension de l'œil normal varie entre 12 et 27 mm. Hg. Elle est la même dans les deux yeux. L'âge, le sexe, les vices de réfraction, la lumière ou l'obscurité, l'accommodation ne semblent pas avoir d'influence sur elle.

Il n'y a pas de rapports directs entre la tension artérielle et la tension intra-oculaire. Les médicaments mydriatiques et les myotiques ont une action minime sur la tension de l'œil normal.

(1) KALT, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(2) VAN LINT, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) ABADIE, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(4) L. DOR, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie* mai 1913.

(5) F. TERRIEN, *Archives d'ophtalmologie*, 1912, p. 623.

(6) J. GALEZOWSKI, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

L'emploi du tonomètre permet de confirmer le diagnostic de glaucome dans les cas où la clinique fait soupçonner l'hypertension ; il permet d'affirmer le glaucome avant toute modification de l'acuité, du champ visuel et de l'état de la papille, affirmation d'autant plus précieuse que le résultat opératoire est plus favorable quand l'intervention a été plus précoce.

Avec le tonomètre, on peut se rendre compte de l'action des myotiques sur l'œil glaucomateux. L'insuffisance d'action des médicaments impose le traitement chirurgical immédiat.

Le tonomètre enfin permet de comparer avec une plus grande précision l'efficacité des différentes interventions tentées pour lutter contre l'hypertension (1).

Enfin M. Alexandre étudie dans sa thèse inaugurale l'état de la tension artérielle et de la viscosité sanguine dans le glaucome primitif (2).

La viscosité sanguine *isolée* ne fournit, dans l'examen des glaucomes dits « inflammatoires » chroniques simples et hémorragiques, que des renseignements vagues.

Mais, en ce qui concerne l'étude, associée, du rapport *sphygmoviscosimétrique* appliquée au glaucome, il a trouvé les résultats suivants :

Dans le glaucome « inflammatoire », on ne peut en tirer aucun enseignement pratique.

Le glaucome chronique simple, bien que coïncidant avec de fortes tensions artérielles, paraît indépendant de l'artériosclérose.

Le glaucome hémorragique semble s'accompagner d'une *hydrémie* très nette, qui explique la tendance aux hémorragies.

La connaissance du rapport sphygmoviscosimétrique pourra quelquefois laisser prévoir une rupture vasculaire et permettra d'instituer un régime hypotenseur avant d'entreprendre une intervention chirurgicale.

Hérédo-syphilis oculaire. — On connaît la fréquence de la kératite interstitielle dans l'hérédo-syphilis. Une notion moins connue est la fréquence des récidives.

Les traités classiques en parlent peu et semblent les considérer comme rares. Or ceci n'est pas conforme aux observations faites à l'hospice Saint-Victor par M. Fage (d'Amiens) qui apporte sur ce sujet (3) une intéressante contribution. Sur 70 cas observés par lui, il a vu 12 récidives portant 8 fois sur les deux yeux et 4 fois sur un œil ; cela donne 17 p. 100 de récidives. L'intervalle écoulé entre la première atteinte et la récidive a été de : 1 fois six mois, 3 fois un an, 2 fois deux ans, 2 fois trois ans, 1 fois quatre ans, 2 fois cinq ans, 1 fois huit ans. Tous les cas ayant récidivé avaient été considérés, dès la première atteinte, comme des kératites hérédo-syphilitiques.

(1) M. FOURRIÈRE, Thèse de Paris, 1912.

(2) R. ALEXANDRE, Thèse de Paris, 1912.

(3) M. FAGE, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

Les récidives de kératite parenchymateuse amènent le retour d'une affection longue et pénible ; elles augmentent le trouble fonctionnel grâce à la formation d'opacités nouvelles et plus tenaces. Il y aurait intérêt à prévenir ces récidives. Pour cela, il faudrait en connaître la cause ; peut-être réside-t-elle dans l'insuffisance d'un traitement spécifique pas assez intensif et pas assez prolongé. Bien que l'arsénobenzol ne paraisse pas avoir une action marquée sur l'évolution même de la kératite, peut-être aura-t-il, par son action stérilisante de l'organisme, le pouvoir de prévenir les récidives.

M. Antonelli, poursuivant ses recherches sur les stigmates oculaires de l'hérédo-syphilis, insiste sur la forme ovalaire de la cornée chez les hérédo-syphilitiques. Il n'est pas rare de rencontrer, chez des hérédo-syphilitiques présentant surtout une kératite parenchymateuse en évolution, un des reliquats de cette affection, une forme ovalaire de la cornée avec grand axe vertical. La même malformation peut se rencontrer dans des cas de micro-cornée, avec ou sans microphtalmie, ou de mégalocornée, avec ou sans glaucome infantile. A l'état physiologique, on sait que la cornée est légèrement ovalaire à grand axe *horizontal*. La cornée exactement circulaire (apparemment ovalaire), ou la cornée réellement ovalaire à grand axe vertical font partie de la tératogénie oculaire par arrêt d'évolution. La cornée de l'embryon, à la dernière période de la vie intra-utérine, donne des résultats analogues à ceux que l'on obtient en mesurant les cornées malformées des hérédo-syphilitiques : ces cornées se rapprochent de la cornée embryonnaire; la malformation est à considérer comme un arrêt de développement de la membrane à la phase fœtale (4).

Il faut rapprocher de ces faits un cas d'*atrophie optique post-névritique et d'atonie musculaire acquise*, observé par MM. F. Terrien, L. Babonneix et Dantrelle. Il s'agissait d'un hérédo-syphilitique observé dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital des Enfants-Malades, où il était entré pour des troubles visuels, compliqués de troubles moteurs survenus depuis quelques mois et très analogues à ceux que l'on observe dans l'atonie musculaire congénitale. Enfant de dix-neuf mois, hérédo-syphilitique, obèse, et qui présentait, depuis le septième mois, de l'atonie musculaire généralisée avec quelques troubles des réactions électriques, et, depuis quelque temps, des phénomènes attribuables à une névrite optique. Quel diagnostic fallait-il porter ici?

On pouvait éliminer le diagnostic de *pseudo-paralysie syphilitique* et de paralysie infantile. La maladie à laquelle ce cas paraît le plus ressembler, c'est assurément l'*atonie musculaire congénitale* d'Oppenheim. Mais plusieurs différences étaient à noter, et ce petit malade, en plus de sa névrite optique, était obèse. Étant données les idées actuelles sur la pathogénie de ce dernier symptôme, et sur les relations étroites qu'il offre avec les altérations de

(4) M. ANTONELLI, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

certaines glandes à sécrétion interne, telle que l'hypophyse, on peut se demander si, dans ce cas, une seule et même lésion, localisée à l'hypophyse, ne serait pas capable d'expliquer à la fois et la névrite optique et le trouble de la nutrition ?

Dans cette hypothèse, rien n'empêche de supposer la lésion hypophysaire de nature spécifique (1).

Autosérothérapie oculaire. — Gilbert (de Genève), en 1894, eut l'idée de faire à un malade une injection de liquide pris sur lui-même, pour guérir ou atténuer la lésion dont il était porteur ; dans le cas particulier, il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse.

M. Rohmer (de Nancy) a eu tenté d'appliquer l'autosérothérapie à la cure des affections oculaires d'origine infectieuse. Il fit une injection sous-conjonctivale de 1 centimètre cube de sérosité prise sur un vésicatoire ; celui-ci avait été appliqué sur le bras d'un malade atteint d'abcès de la cornée compliqué d'hypopion. Au bout de trois jours, l'abcès aussi bien que l'hypopion avaient diminué de moitié. Il expérimenta la méthode contre d'autres lésions et son efficacité, au moins pour certaines catégories de lésions, telles que les lésions cornéennes ulcéreuses, s'est rarement démentie. Il n'en a pas été de même dans d'autres lésions infectieuses de l'œil, surtout dans celles où il n'y a pas de suppuration. Et cependant son action bienfaisante est certaine : elle est un adjuvant utile dans les kératites parenchymateuses, les iritis et autres lésions inflammatoires non suppuratives.

La technique de l'injection est simple. La veille, au soir, on place, à la face externe du bras, un vésicatoire de 4 à 5 centimètres de côté ; le lendemain, une quantité suffisante de sérosité soulève cet épiderme pour permettre d'en injecter 2 ou 3 centimètres, sous la conjonctive bulbaire. Plus on pratiquera d'injections, meilleurs et plus rapides seront les résultats (2).

Greffe de la cornée. — Le Dr G. Bonnefon et André Lacoste étudient à nouveau la greffe cornéenne autoplastique (3). L'importance pratique très considérable de cette question justifie le nombre des travaux suscités. Mais jusqu'à ce jour la qualité des résultats obtenus n'est en rien proportionnée à la grandeur de l'effort.

Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° La vitalité propre du tissu greffé n'est pas démontrée par le fait que celui-ci demeure transparent.

2° L'examen histologique met, au contraire, en lumière les altérations profondes dont le greffon est le siège, la nécrose de ses éléments cellulaires nobles, la conservation apparente de l'épithélium et de la trame conjonctive.

3° La régénération des éléments nécrosés s'opère par substitution d'éléments jeunes venus du porte-greffe, les fibroblastes, qui reconstituent la cellule fixe normale.

Au point de vue pratique, après avoir vaincu des difficultés techniques considérables, on se heurtera dans le traitement des vastes leucomes à un obstacle infranchissable. Car il ne faut pas perdre de vue que la kératoplastie la mieux réussie, la régénération transparente la plus parfaite procurent toujours un astigmatisme irrégulier, incompatible avec une vision même médiocre, et rebelle, bien entendu, à toute correction optique.

Acné rosacée et troubles oculaires. — MM. Bailliart et Blutel étudient les lésions cornéennes dans l'acné rosacée de la face : ils en rapportent cinq observations et concluent de leur travail qu'il existe, chez des sujets même jeunes, atteints d'acné rebelle de la face, une forme particulière de kératite caractérisée par des éléments multiples, siégeant sur les deux cornées et présentant généralement à leur début la forme d'une papule légèrement saillante, puis, à la période cicatricielle, d'une cupule déprimée.

Cette affection, sans être fréquente, n'est point une rareté. Il en existe vraisemblablement des formes frustes, et l'on doit penser à la possibilité de cette étiologie dans tous les cas de kératite dont on ne trouve pas la cause (4).

Ch. Goulfier, dans sa thèse inaugurale, apporte une *contribution à l'étude de la kérato-conjonctivite phlycténulaire* (5) : Ce travail, exécuté dans le service de M. Terrien, met bien au point l'état de cette question si banale et si peu connue.

On sait que la conjonctivite phylycténulaire, plus fréquente surtout de deux à six ans, est rare après trente ans. Son maximum saisonnier est de mai à juillet. Elle existe surtout dans la classe pauvre, chez les sujets scrofuleux et à manifestations cutanées faciales et naso-labiales. Quant à la question des poux, peut-être certaines causes d'inoculation par les grattages céphaliques répétés jouent-elles un rôle réflexe ou microbien à déterminer chez les scrofuleux qui ont des poux.

La lésion est un amas de cellules rondes, et non une phlyctène, désignation absurde que l'auteur propose de remplacer par celui de conjonctivite *nodulaire*. Tout comme le nom de kératite phlycténulaire, celui de kératite impétigineuse ou scrofuleuse n'exprime qu'un point de l'étiologie.

Quoiqu'on n'observe pas cette maladie chez les phtisiques, diverses recherches, en particulier celles de Weekers, ont prouvé que les sujets atteints de conjonctivite pustuleuse réagissent à la tuberculine dans l'énorme proportion de 93 p. 100. Cependant on n'a pas obtenu de tuberculose par l'inoculation de la pustule au lapin, et on n'a pu, jusqu'ici, exactement reproduire la conjonctivite pustuleuse, qui est peut-être une tuberculide due à des toxines diffusibles ou

(1) F. Terrien, L. Babonneix et Dantrelle, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 180.

(2) M. Rohmer, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 257.

(3) Bonnefon et A. Lacoste, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 206, 267, et 326.

(4) Bailliart et Blutel, *Archives d'ophtalmologie*, 1913, p. 503

(5) Ch. Goulfier, Thèse de Paris, 1912.

à des bacilles atténués. Les expériences de l'auteur confirment toutes ces recherches et corroborent ce que la clinique nous enseigne sur cette maladie (A. Terson).

Signes ophtalmoscopiques de l'érythrémie. — D'après Dupuy-Dutemps et Lutembacher, l'érythrémie est caractérisée par la cyanose, l'augmentation du nombre des globules rouges et la splénomégalie. Le nombre des hématies varie entre 7 et 10 millions par millimètre cube et peut atteindre 12 à 14 millions. Les globules rouges conservent leurs caractères normaux, ce qui est spécial à l'érythrémie.

Cliniquement, il existe une coloration spéciale de la peau et des muqueuses, désignée sous le nom de cyanose. En réalité, ce n'est pas une cyanose bleue vraie, mais une teinte qui varie du rouge pourpre au rouge bleuâtre (érythrose). L'excès du sang paraît contenu uniquement dans le système veineux cutané et viscéral.

L'examen ophtalmoscopique avait déjà montré des modifications du fond de l'œil.

Dans le cas des auteurs, la papille, dont les contours sont nets, présente une coloration plus foncée que la normale. Les artères ne sont pas modifiées. Les veines, au contraire, sont fortement augmentées de volume ; leur teinte est beaucoup plus foncée qu'à l'état physiologique.

A cette image ophtalmoscopique s'oppose celle qu'on observe dans la cyanose congénitale. Dans celle-ci, en effet, il n'y a pas de dilatation vasculaire, et le rapport entre le calibre des veines et des artères reste normal ; mais les artères ont une teinte foncée qui se rapproche de celle des veines. De sorte qu'ici la différence entre les artères et les veines s'atténue, tandis que, dans l'érythrémie, la différence de calibre et de coloration s'accuse entre les artères et les veines (1).

Localisations oculaires du « xeroderma pigmentosum ». — M. Sulzer rapporte les observations de deux malades présentant l'affection décrite par Kaposi, caractérisée par l'apparition, dans les tissus, de taches pigmentées, suivies de dessiccation et d'exfoliation de l'épiderme, puis d'atrophie cutanée avec télangiectasies, enfin de saillies verruqueuses. Les malades en question présentaient, en outre, de la vascularisation conjonctivale en forme de ptérygion, de l'infiltration diffuse et circonscrite (en forme de perles) de la cornée (2).

Sur la coagulation de l'humeur aqueuse. — Des recherches, poursuivies pendant plus d'une année, Terrien et Dantrelle concluent : le caillot de l'humeur aqueuse a toujours la même forme que le caillot du sang, lorsque la teneur en fibrine dans les deux caillots est identique. Les seules différences résultent de la variabilité de la teneur en fibrine de l'humeur aqueuse sous des influences variables (irritation de l'œil, de la cornée, etc.).

La coagulation de l'humeur aqueuse paraît se produire en l'absence de tout élément figuré, mais seulement en présence de sels de calcium solubles. La vaso-dilatation des vaisseaux irido-ciliaires semble bien être la cause capable de rendre l'humeur aqueuse coagulable. Celle-ci constitue la première phase du mécanisme de défense de l'œil vis-à-vis des traumatismes. Elle permet le passage du plasma sanguin et, par là, même, l'apport de fibrinogène et d'anticorps dans l'humeur aqueuse, instituant la première réaction de protection vis-à-vis des agents extérieurs mécaniques, chimiques ou pathologiques. Par elle se trouve assurée l'agglutination par un caillot des lèvres d'une plaie du segment antérieur (3).

Hémorragies intra-oculaires. — Onfray et Balavoine apportent les résultats de leurs recherches cliniques et de laboratoire sur 60 cas d'hémorragies oculaires. Dans les hémorragies sous-conjonctivales (17 malades), il existe, le plus souvent, une instabilité sphygmoviscosimétrique qui peut être accompagnée d'un abaissement du coefficient sphygmorénal de Martinet. Dans 13 cas d'hémorragies rétiniennes chez des hypertendus vasculaires légèrement albuminuriques, il existait un abaissement du coefficient sphygmorénal, mais le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard était normal pour l'âge des sujets. Dans 21 cas de rétinite albuminurique, l'hypertension artérielle était très élevée, et l'hypoviscosité du sang progressive. Les deux coefficients sphygmorénal et uréo-sécrétoire abaissés assombrissaient le pronostic.

Dans 5 cas de rétinite diabétique à tension artérielle peu élevée, à coefficients uréo-sécrétoire et sphygmorénal normaux, des hémorragies profuses de la rétine et du vitré furent amendées par des cures hydrominérales. Dans 3 cas d'hémorragies récidivantes chez des jeunes sujets à tension normale et hypovisqueux, il y aurait eu lieu de rechercher si les malades ne réalisaient pas le syndrome d'insuffisance pluriglandulaire récemment étudié par Martinet (4).

Hématome des gaines optiques dans les hémorragies méningées. — Dans deux cas rapportés par Dupuy-Dutemps, le sang provenant des espaces sous-arachnoïdiens craniens ne traverse pas la gaine seule et ne pénètre pas dans le tronc nerveux même. Du côté de l'œil, la sclérotique constitue une barrière infranchissable qui empêche l'hémorragie d'atteindre la papille ou la rétine. Le sang s'infiltre, au contraire, entre les faisceaux les plus internes de la gaine durale ; il pénètre largement dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux centraux et lui forme un manchon continu.

Ces observations s'ajoutent à d'autres déjà publiées pour montrer que, contrairement aux anciennes descriptions, l'image ophtalmoscopique de l'hémorragie des gaines n'est pas celle de l'ischémie réti-

(1) Dupuy-Dutemps et Lutembacher, *Annales d'oculistique*, août 1912.

(2) M. Sulzer, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) F. Terrien et Dantrelle, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913, et *Congrès international de Londres*, août 1913.

(4) Onfray et Balavoine, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

nienne et qu'on n'y observe pas davantage l'hémorragie annulaire péripapillaire considérée comme pathognomonique par de Wecker.

Les seuls signes ophtalmoscopiques sont l'œdème de la papille avec dilatation des veines et des hémorragies rétiniennes nées sur place (1).

Œdèmes récidivants de l'orbite. — Les cas d'œdèmes récidivants de l'orbite sont excessivement rares. Il est donc intéressant de rapporter celui que relate le professeur Maklakow, dans la *Clinique Ophtalmologique* (1912, p. 627), d'autant que ce cas est bien typique.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans qui, depuis quatorze ans, est atteinte périodiquement tous les ans ou tous les deux ans d'accès qui la prennent soudain. L'œil devient très douloureux, enfle, devient rouge, les paupières se ferment. La malade a de la fièvre, des frissons, l'œil est brûlant. Puis surviennent des vomissements et de la diarrhée, pendant lesquels se produit un dégonflement progressif de l'œil. Les paupières se rouvrent et il ne reste bientôt plus qu'une ecchymose sur la joue.

Ces accès frappent tantôt un œil, tantôt l'autre. Et ils durent six à sept heures. Cette malade, en dehors de ces accès, est en excellente santé, et ne peut accuser aucune altération de son état général.

D'autres faits semblables et très rares ont été relatés. Le Dr Gruss rapporte le cas d'un homme de trente-cinq ans, chez qui il constata une exophtalmie considérable, œdèmes de la paupière et de la conjonctive accompagnés de nausées, vomissements, ralentissement du pouls. Le même accès se répéta six jours après, mais moins intense, puis trois autres fois dans les six semaines suivantes.

Adler rapporte un autre cas où les accès se répétèrent vingt fois dans la période d'une année.

La cause de ces exophtalmies récidivantes serait, suivant Maklakow, purement névrologique. Ce serait une angio-névrose qui peut rentrer aussi dans les différentes variétés de la maladie de Quincke.

Celle-ci se caractérise par un œdème récidivant de la peau suivi parfois d'un œdème des muqueuses pouvant se développer dans le larynx ou dans les intestins.

Remarquons enfin que cette angio-névrose, quand elle est à forme oculaire, n'est pas toujours inoffensive, puisque, parmi les très rares cas que nous en connaissons, deux aboutirent à une atrophie du nerf optique.

Tuberculose oculaire. — Abadie préconise le traitement prolongé suivant : iodogénol à la dose de XL gouttes par jour, huile de foie de morue gaïacolée en frictions quotidiennes, viande crue à la dose de 100 grammes par jour (2).

A ce propos, il convient d'insister sur certaines formes atténuées de tuberculose oculaire. F. Terrien en a rapporté un cas. Il s'agissait d'une épisclérite observée chez un jeune sujet de seize ans et paraissant nettement tuberculeux. Il faut retenir, en pareil cas, l'efficacité du traitement par la tuberculine (3).

Désinfection des mains de l'ophtalmologiste avant les opérations et dans la pratique quotidienne. — Le frottage des mains à l'alcool concentré, à condition de ne pas faire de savonnage préalable qui atténue l'action de l'alcool et mobilise le microbe, rend les mains aseptiques pendant une demi-heure. Terson emploie, suivant les cas, l'immersion des mains pendant cinq minutes dans l'alcool à 90°, ou bien dans l'alcool iodé à 1/1000 (4).

(1) DUPUY-DUTEMPS, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(2) ABADIE, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

(3) F. TERRIEN, *Progrès Médical*, 5 avril 1913.

(4) TERSON, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1913.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR L'OPHTALMIE GRANULEUSE

PAR

le Dr H. TRUC

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Montpellier.

L'ophtalmie granuleuse ou trachomateuse reste, justement, à l'ordre du jour oculistique. L'ayant beaucoup étudiée (5), au point de vue clinique, depuis vingt-cinq ans, je crois utile de soumettre aux praticiens quelques considérations générales, avec réflexions personnelles, relatives surtout à son origine, à son évolution morbide, à sa thérapeutique et à sa prophylaxie.

***

L'ophtalmie granuleuse est une inflammation oculaire de très ancienne origine. Elle est endémique en Irlande, en Belgique, en Autriche-Hongrie, en Russie, dans la Prusse orientale et dans tout le bassin de la Méditerranée. On la trouve plus rarement en France, sur le littoral méridional. Elle paraît en décroissance dans le Sud-Est, de Nice à Marseille, Montpellier

(5) De l'extirpation des glandes lacrymales orbitaires dans les larmoiements incoercibles chez les granuleux (*Archives d'ophtalmologie*, 1889). — L'ophtalmie granuleuse à Montpellier (*Montpellier-Médical*, 1890 et 1897). — Topographie de l'ophtalmie granuleuse à Montpellier (*Bulletin de la Société ophtalmol. de Paris*, 1890). — Quelques rapports entre les ophtalmies granuleuses lymphatiques et lacrymales (*Montpellier Médical*, 1891). — Lymphatisme et trachome (*Annales d'oculistique*, 1892). — Traitement de l'ophtalmie granuleuse (*Semaine Médicale*, 1892). — Contagion du trachome (*Congrès de Rome*, 1892, t. VI, p. 30-34 ; et *Semaine médicale*, 1893). — Traitement de l'entropion granuleux par la tarso-margino-plastie. Résultats éloignés (*Société française d'ophtalmologie*, 1896 ; et *Annales d'oculistique*, 1896). — Des états lacrymaux latents dans le traitement de l'ophtalmie granuleuse (*Presse médicale d'Égypte*, 1911). — *Thèses de Montpellier*, 1887 à 1912.

et Perpignan. On en rencontre enfin quelques agglomérations parisiennes chez des émigrants orientaux. Ceux-ci sont, en effet, arrêtés par de sévères règlements qui les rendent indésirables pour toute l'Amérique du Nord.

***

L'ophtalmie granuleuse est de nature infectieuse. Les recherches bactériologiques, les inoculations expérimentales, la contamination individuelle, les foyers épidémiques le prouvent absolument.

Bien que sa spécificité ne semble pas encore nettement démontrée et que les agents pathogènes indiqués jadis par Sattler, Michel, Koch, Poncet, etc., ne soient plus admis, le caractère microbien des vraies granulations ne saurait être actuellement contesté.

Prowazeck et Halbstadter, puis Greeff et d'autres ont signalé récemment des corpuscules granulaires dans l'épithélium conjonctival ou les follicules trachomateux et les ont considérés comme caractéristiques ; mais ces éléments se rencontrent aussi dans quelques affections non granuleuses et ne sont pas spécifiques.

Nicolle, Cuenod et Blaizot, à Tuuis, ont pu récemment inoculer le trachome au magot et reproduire en quelques semaines les lésions caractéristiques de la maladie.

Il s'agirait d'un microbe filtrant, encore invisible.

Le virus correspondant est détruit par la chaleur à 50 degrés, durant trente minutes ; toutefois il se conserve plusieurs jours dans la glycérine.

L'inoculation expérimentale sur la conjonctive (larmes, pulpe granuleuse) confère une certaine immunité ; l'inoculation intraveineuse paraît aussi favorable.

Chez l'homme, quelques résultats avantageux ont été obtenus, soit en injections intraveineuses soit en auto-injections sous-conjonctivales. Les récidives, toutefois, semblent habituelles. C'est une question expérimentale encore à l'étude, mais pleine de promesses thérapeutiques.

***

Les granulations forment de petites masses conjonctivales sous-épithéliales, siégeant particulièrement dans le cul-de-sac palpébral supérieur, constituées par des cellules agglomérées dans un stroma peu vasculaire et produisant un véritable tissu scléreux cicatriciel.

L'encombrement, la malpropreté, la débilitation, la misère présentent, d'après les classiques, les meilleures conditions de développement des granulations ; selon quelques auteurs, la scrofule en serait une cause ; pour nous, le lymphatisme est le véritable terrain du trachome.

A ce titre, les femmes, les adolescents et les enfants sont particulièrement atteints. Tous nos granuleux sont plus ou moins lymphatiques ; les ganglions, les cicatrices, les éruptions cutanées, l'habitus extérieur en font foi. La gravité et la ténacité de l'affection sont en rapport habituel avec le degré du lymphatisme. Les complications kératiques les plus redoutables se rencontrent constamment chez les strumeux.

L'ophtalmie granuleuse est donc une *affection microbienne à terrain lymphatique.*

***

En observant un grand nombre d'ophtalmies granuleuses, on ne tarde pas à noter de multiples variétés que l'on peut ramener à deux formes principales que j'ai appelées lymphoïdes et scléroïdes.

Dans la *forme lymphoïde,* la conjonctive est rouge, lisse, tendue, comme soulevée par un tissu fongueux. Après scarification du cul-de-sac, on fait sourdre, par simple pression, une masse pulpeuse, gélatineuse. Les sécrétions conjonctivales sont abondantes, muqueuses ou muco-purulentes ; il existe de la photophobie et un blépharospasme excessif. Les complications kératiques sont presque constantes.

Dans la *forme scléroïde,* la conjonctive est plus rude, tomenteuse, irrégulière, cicatricielle. Les sécrétions sont rares et filantes. Les complications sont faibles ou anciennes, et les lésions palpébrales et lacrymales, habituelles.

La forme lymphoïde est très fréquente, se rencontre chez les adolescents, les femmes et les enfants très lymphatiques.

Le forme scléroïde, aboutissant ordinaire de la précédente, se voit chez les adultes, les sujets moins lymphatiques et assez bien portants.

***

Les *complications* de l'ophtalmie granuleuse sont nombreuses et graves ; elles siègent sur les paupières, les voies lacrymales, la cornée, l'iris, etc.

Les *complications cornéennes ou irido-kératiques,* pannus, ulcérations, relèvent à peu près exclusivement du mauvais état général et d'une infection associée ou combinée à gonocoques, à pneumocoques, à bacilles de Morax ou de Weeks.

Les complications palpébrales : trichiasis et entropion, etc., sont produites par la rétraction cicatricielle du trachome.

Les *complications lacrymales*, franches ou latentes, sont aussi de règle dans la sténose cicatricielle, l'envahissement granuleux ou le boursouflement congestif de la muqueuse lacrymale.

***

La *marche* de l'ophtalmie granuleuse est variable. L'affection peut persister, s'aggraver ou se compliquer. Elle se maintient parfois, chez les sujets vigoureux et sains, sans troubles notables et localisée au cul-de-sac supérieur ; la guérison spontanée est même possible. Le plus souvent, chez les individus jeunes, lymphatiques, délabrés, miséreux, elle s'étend à toute la conjonctive palpébrale et bulbaire, produisant du pannus, des poussées kératiques ulcéreuses, du trichiasis, avec complications plus ou moins graves. Les *associations morbides*, à pneumocoques, bacilles de Weeks et gonocoques, sont particulièrement fréquentes dans la forme lymphoïde et produisent d'abondantes sécrétions contagieuses.

La forme scléroïde persiste longtemps, avec poussées occasionnelles, mais tend davantage à l'amélioration et à la guérison.

Le *pronostic* de l'ophtalmie granuleuse est toujours sérieux et souvent grave. La cécité est fréquente dans les pays chauds et plus rare dans nos contrées. L'hygiène et le traitement donnent d'excellents résultats habituels, et permettent, à la longue, une guérison plus ou moins complète.

Le *diagnostic* de l'ophtalmie granuleuse doit porter sur la nature de la maladie, sa forme et ses complications. Au début, on peut la confondre avec l'ophtalmie folliculaire et l'ophtalmie printannière. La première, toutefois, a son siège de préférence dans le cul-de-sac inférieur, et la seconde est plutôt papillaire ; dans toutes deux, il n'y a pas de pannus, ni de kératite supérieure. L'examen attentif et l'expérience clinique suffisent d'ordinaire.

La contagion et l'évolution morbide, dans certains cas difficiles, trancheront la question. Les corpuscules de Prowaseck et l'inoculation au singe fourniront enfin de sérieuses présomptions complémentaires.

***

Infection spécifique, état général lymphatique, formes conjonctivales diverses, associations microbiennes, complications palpébrales, irido-kératiques et lacrymales, constituent les éléments essentiels sur lesquels doit reposer un traitement rationnel et complet de l'ophtalmie granuleuse.

Le *traitement* de l'ophtalmie granuleuse est général, régional et local.

Le *traitement général* s'adresse au lymphatisme, à la mauvaise constitution du sujet et comprend les iodiques, les ferrugineux, les arsenicaux, l'huile de foie de morue, les toniques, l'hydrothérapie, l'hygiène professionnelle ou d'habitation.

Le *traitement régional* comprend la toilette du sujet, habits, linge, mains, ongles, cheveux, nez, croûtes, etc.

Le *traitement local* vise les granulations mêmes ou leurs complications ; il est médical ou chirurgical, suivant qu'on se borne à l'application de topiques ou qu'on met en œuvre des instruments divers.

Le *traitement médical* est très variable.

Autrefois, les topiques étaient presque seuls en honneur ; on employait le cuivre, la pierre divine, l'acétate de plomb, le nitrate d'argent, l'inoculation blennorragique, jéquirytique, et on réservait l'intervention armée contre les complications kératiques palpébrales ou lacrymales.

Actuellement, sans préjudice des topiques anciens, on emploie les antiseptiques usuels et on agit directement sur les granulations par des moyens presque exclusivement chirurgicaux.

Le traitement médical des granulations ne saurait être toutefois abandonné, car il rend de très grands services et doit conserver toutes ses indications.

Le *sulfate de cuivre* est utile dans les formes scléroïdes où les granulations sont groupées sur un lit cicatriciel, ou en quelques îlots pulpeux et facilement détruits. Manié vigoureusement, *en raclant*, le cristal cuprique exprime ou emporte les foyers granuleux et provoque une inflammation réparatrice des surfaces conjonctivales. On joint ainsi l'action mécanique du cristal à l'action spéciale du cuivre. Il est inutile dans les formes lymphoïdes, car il détermine une forte congestion conjonctivale, sans atteindre les masses granuleuses sous-jacentes et provoque de violentes douleurs avec inflammation kératique.

La *pierre divine* a une action analogue, mais moindre ; elle présente les mêmes indications et contre-indications.

Le *nitrate d'argent* est toujours précieux dans les formes aiguës avec écoulement purulent ou muco-purulent abondant.

On devra l'employer en solution au vingtième ou au trentième, et l'appliquer soigneusement au pinceau sur la conjonctive exactement retournée et séchée. Le lavage subséquent à l'eau salée est inutile.

L'*acétate de plomb*, en vogue dans les cliniques belges, a paru, chez mes malades, peu avantageux.

Les *pommades à la cocaïne*, à l'*atropine*, au

précipité jaune seront fréquemment des adjuvants précieux dans les formes lymphoïdes où l'ophtalmie dite strumeuse est combinée à l'ophtalmie granuleuse.

Quant aux *inoculations blennorragiques, blennorrhéiques et jéquirytiques*, je les crois dangereuses et superflues ; elles seront exceptionnellement appliquées et réservées aux cas rebelles avec pannus épais; je n'en ai, en tout cas, trouvé que de rares indications.

Le *traitement chirurgical* comprend la cautérisation ignée, l'expression, les scarifications, le curettage, le raclage, le brossage, l'excision du cul-de-sac supérieur et les opérations qui visent les complications palpébrales ou lacrymales.

La *cautérisation ignée* au galvanocautère est avantageuse dans les granulations isolées que l'on peut toucher finement ; dans toute autre condition, elle semble plus nuisible qu'utile.

L'*expression* est bonne dans les formes scléroïdes dans lesquelles les amas granuleux sont à fleur de muqueuse, ou dans les formes lymphoïdes après scarification.

Le *raclage* est indiqué dans les mêmes cas que l'expression dont il est un mode d'application. On le pratique avec un corps mousse (raclage), avec la curette (curettage), ou à la brosse (brossage).

Les *scarifications* préalables découvrant les nids de granulations sous-jacentes sont presque toujours nécessaires. On les pratique plus ou moins profondes, obliques ou transversales, avec ou sans anesthésie.

On joint à ces diverses manœuvres l'application plus ou moins rude d'une solution de sublimé au millième.

L'*ablation du cul-de-sac conjonctival supérieur*, généralisée par Galezowski, est indiquée dans tous les cas où les granulations sont étendues et confluentes dans le cul-de-sac supérieur. Elle convient dans les formes lymphoïdes ou scléroïdes. Nous l'employons comme complément occasionnel des scarifications, de l'expression et du raclage, alors que le cul-de-sac constitue le dernier refuge des agents granuleux.

Le *curettage*, le *frottage* et l'*expression* ont été justement remis en honneur.

L'anesthésie locale à la cocaïne nous suffit toujours ; dans certains cas anciens, mais très exceptionnellement, nous avons eu recours à l'anesthésie générale.

Le renversement des paupières est obtenu en appliquant sur la région cutanée une *épingle à cheveux* coudée en crochet et en faisant basculer et tendre la partie tarso-ciliaire.

Nos scarifications sont plus ou moins profondes, linéaires et parallèles ou obliques au bord marginal sur toute l'étendue de la conjonctive de la paupière et du cul-de-sac.

Le curettage est pratiqué avec une petite curette ordinaire.

Quant à l'*expression*, nous l'exécutons avec le dos du scarificateur, un cristal de cuivre ou d'alun poli, le rouleau de Knapp, etc.

Nous faisons, en outre, la *canthoplastie* comme l'ablation du cul-de-sac conjonctival, toutes les fois qu'elles nous semblent indiquées, soit par le phimosis palpébral, soit par l'abondance des granulations conjonctivales correspondantes.

Les *complications oculaires, palpébrales ou conjonctivales*, ont une grande importance thérapeutique.

Les *complications oculaires* comprennent les pannus, les ulcérations cornéennes, l'iritis, etc. Le *pannus* en lui-même est chose bénigne. Il cède généralement au traitement local habituel. Pour éclaircir rapidement la cornée, on peut toutefois pratiquer la péritomie, la syndectomie, l'excision du cul-de-sac supérieur.

Les *ulcérations kératiques* sont le fait du lymphatisme autant que des granulations. Les lésions cornéennes se rencontrent surtout dans les formes lymphoïdes et scléroïdes : elles sont constamment en rapport avec l'état général et l'importance des granulations. L'atropine, la cocaïne, les douches chaudes et le traitement conjonctival suffisent à la guérison. L'iritis est fréquente et exige les mydriatiques, parfois la paracentèse et l'iridectomie.

Les *complications palpébrales* sont le blépharospasme, le phimosis, le trichiasis et l'entropion.

Le *blépharospasme*, fréquent dans les formes lymphoïdes, est provoqué par les lésions cornéennes; il cède à la cocaïne, à l'atropine, à l'anesthésie générale, et au besoin à la dilatation ou à la canthoplastie.

Le *phimosis* implique la canthoplastie.

L'*entropion* étant la conséquence de l'atrophie marginale et de la rétraction tarso-conjonctivale, est radicalement guéri par la marginoplastie.

Les *complications lacrymales*, produites par les granulations et le lymphatisme, comportent le cathétérisme avec injections détersives et, dès que la sténose paraît insurmontable ou le larmoiement incoercible, l'ablation de la glande palpébrale ou orbitaire.

J'insiste sur les états *lacrymaux latents*, c'est-à-dire sans larmoiement apparent. Ils sont à peu près constants chez les anciens granuleux et aggravent, entretiennent ou compliquent l'ophtalmie. On

les reconnaît à la siccité du nez, à la raideur conjonctivale, et surtout au cathétérisme et à l'amélioration consécutive.

L'injection simple est peu démonstrative au point de vue exploration et sans utilité au point de vue thérapeutique.

En résumé, le traitement de l'ophtalmie granuleuse est essentiellement variable et doit être adapté aux indications multiples fournies par l'état général, les formes morbides principales et les complications diverses : IL N'Y A PAS QUE DES GRANULATIONS, IL Y A SURTOUT DES GRANULEUX.

***

La *contagion du trachome* est d'un grand intérêt pratique. Elle ne paraît pas douteuse; mais il faut distinguer. Les grandes épidémies militaires ont fait leur temps. Les endémies actuelles, dans les pays chauds, sont même rares. On doit, en tout cas, apprécier les milieux morbides, les formes cliniques et les prédispositions individuelles.

La contagion granuleuse reste généralement admise : le germe granuleux étant inoculable par les larmes, le mucus, le frottis conjonctival, est actuellement certain. On la constate aisément sur le littoral de la Méditerranée, en Égypte, en Algérie, etc., surtout à la période d'été. Nous l'avons rencontrée dans de nombreuses familles de la région de Monpellier, dans les formes fluentes, chez les jeunes lymphatiques.

Par contre, la contagion reste faible dans les formes sèches et scléroïdes, chez les enfants et les adultes vigoureux. D'après notre observation, dans nos pays, elle devient exceptionnelle à l'école, à la caserne, dans les hôpitaux, etc.

On peut donc affirmer que l'ophtalmie granuleuse est contagieuse, mais moins que jadis, et qu'elle se produit par inoculation directe ou indirecte des sécrétions conjonctivales, de préférence chez les jeunes sujets lymphatiques et miséreux, dans les milieux familiaux.

La *prophylaxie* réside dans le traitement actif et méthodique des malades, ainsi que dans l'isolement des individus vraiment contagieux. Le traitement tarit la source individuelle de l'infection familiale et sera appliqué chez tout granuleux, non seulement au moment des poussées occasionnelles, mais systématiquement. Les granuleux pauvres étant les plus nombreux et résidant dans les quartiers insalubres, on devra les hospitaliser dans des locaux spéciaux et développer leur hygiène familiale. En Russie et en Égypte, on a formé des cliniques oculistiques volantes, qui donnent les meilleurs résultats thérapeutiques et prophylactiques. En Algérie, on a établi des classes spéciales pour les enfants granuleux. Dans les familles enfin, et même dans les écoles, l'inspection oculistique s'est appliquée utilement à dépister, à isoler et à soigner les granuleux. La guérison individuelle devient ainsi possible et la préservation ambiante facile.

Avec des soins spéciaux et de l'hygiène, depuis vingt-cinq ans, dans la région de Montpellier comme ailleurs, l'affection granuleuse a beaucoup diminué de fréquence et de gravité. C'est une plaie sociale qui, comme d'autres similaires, sous l'action de la thérapeutique et de la prophylaxie, finira par disparaître.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1913

PAR

le Dr M. GRIVOT,

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Anesthésie.

Anesthésie générale. — L'anesthésie générale pour les opérations d'oto-rhino-laryngologie comporte certaines particularités qui ne tendent pas à la rendre facile ; au cours des opérations sur le temporal, le chloroformisateur est gêné du fait des champs opératoires, mais il ne gêne pas l'opérateur et la narcose peut être régulière. Au contraire, dans les opérations qui portent sur les fosses nasales et le pharynx, la narcose est intermittente : les phases opératoires et les phases anesthésiques se succédant, l'opérateur est gêné par le chloroformisateur. Blanluet a étudié les divers procédés employés, puis, après les avoir critiqués, indique celui qui est employé d'une façon constante dans le service du Dr Lermoyez pour les interventions longues, sanglantes et difficiles qui intéressent le pharynx, le nez et ses annexes.

L'anesthésie est commencée avec l'appareil de Ricard ; à ce moment, on pratique soit une laryngotomie intercrico-thyroïdienne avec la canule de Butlin-Poirier, soit une intubation transbuccale avec l'appareil de Kühn, puis on relie canule ou tube à l'appareil de Ricard, par l'intermédiaire de l'ingénieux dispositif imaginé par Lombard. Le pharynx est ensuite tamponné et l'acte opératoire commence. La narcose se poursuit régulièrement, et l'opération, ainsi facilitée, est conduite plus rapidement.

A cette étude sur la chloroformisation, nous ajouterons celle de Descarpentries sur l'**anesthésie par l'éther**, en utilisant les injections intramusculaires. En oto-rhino-laryngologie, l'éthérisation semblait ne devoir jamais être employée : 1° à cause de la

difficulté de son administration nécessitant des masques volumineux; 2° à cause des complications broncho-pulmonaires qui sont fréquentes; 3° à cause de la forte congestion céphalique et de la salivation abondante qu'elle entraîne. La méthode des injections intramusculaires fait disparaître ces objections: la congestion céphalique et la salivation ne se montrent pas ; les complications pulmonaires doivent être rares, si l'on couvre le malade qui transpire beaucoup pendant le sommeil. Cette absence de salivation et de phénomènes pulmonaires peut être attribuée à ce que les malades respirent de l'air chaud.

Les injections intramusculaires sont peu douloureuses, car la sensation douloureuse disparaît de suite; un engourdissement local, puis général, apparaît. L'éther injecté reste en tension dans le muscle et la vaporisation se fait petit à petit. L'endroit de choix est le point dit de Barthèlemy, et les injections sont faites par faibles doses : 5 à 10 centimètres cubes, renouvelées toutes les deux minutes, employant autant de centimètres cubes que le sujet pèse de kilogrammes. Au bout d'une dizaine de minutes, si le malade, qui est plongé dans l'ivresse, et dont l'haleine sent très fortement l'éther, ne dort pas, on répète quelques injections. Le gros inconvénient de la méthode est la douleur : on peut supprimer la première douleur avec quelques inhalations de chlorure d'éthyle ; la douleur tardive peut se faire sentir parfois plusieurs jours, variable comme intensité, dans certains cas une simple lourdeur. Les sujets nerveux dorment mal et, dans ces cas, quelques bouffées de chloroforme complètent l'anesthésie.

Anesthésie locale.—Elle mérite une étude spéciale car, grâce aux nouveaux procédés d'anesthésie par infiltration permettant d'agir plus profondément, et d'une façon plus durable, son champ d'action et ses indications ont considérablement augmenté. Luc (1) résume ainsi son opinion personnelle : il y a toujours avantage pour l'opérateur et pour l'opéré à y recourir, toutes les fois que l'opérateur s'y prête et que le malade ne s'y oppose pas.

Le choix de la solution anesthésiante est un point important : à la cocaïne on a substitué la novocaïne, titrée à 1 p. 200 ; les doses employées en spécialité sont peu élevées et restent loin en arrière de celles employées par les chirurgiens; deux procédés peuvent être utilisés : l'anesthésie locale directe, par infiltration du champ opératoire, et la méthode régionale indirecte, réalisée par infiltration d'un ou plusieurs troncs nerveux correspondants.

A la solution anesthésiante on adjoint l'adrénaline, et les résultats sont des plus appréciables pour la résection sous-muqueuse du cartilage de la cloison, pour la radicale maxillaire, pour les opérations sur la face vasculaire, pour l'ossiculectomie, enfin et surtout pour la trachéotomie et la laryngo-fissure, toutes opérations pour lesquelles l'écoulement de sang constituait autrefois pour nous une si grande gêne, sans compter l'inutile affaiblissement imposé à l'opéré. En ce qui concerne les opérations sur les voies respiratoires, le bénéfice de cette ischémie est double, puisqu'elle a pour conséquence la suppression de la pénétration du sang dans ces voies et les complications broncho-pulmonaires qui en étaient trop souvent la conséquence.

Luc donne la technique spéciale dans les diverses opérations de notre spécialité auxquelles elle peut être appliquée, et la grande majorité de nos actes opératoires semblent en être justiciables. Actuellement, pour Luc, il n'y a que certaines infections oto-mastoïdiennes, compliquées de lésions osseuses diffuses, et certains néoplasmes malins nasaux ou naso-pharyngiens, à l'égard desquels, en raison du caractère exceptionnellement diffus et illimité des lésions, l'emploi de l'anesthésie locale paraisse présenter de sérieuses difficultés.

En conclusion : pour l'opérateur, simplification opératoire et diminution considérable de la responsabilité et des causes d'inquiétude ; pour l'opéré, diminution du danger opératoire et des malaises consécutifs et restriction de l'hospitalisation et de la perte de temps.

Analgésiques locaux. — En même temps que se multiplient les indications de l'analgésie localisée, parallèlement se multiplient les analgésiques locaux, de telle sorte que leur nombre est devenu assez considérable; aussi Le Mée (2) a pensé qu'une revue d'ensemble aurait quelque intérêt et qu'un essai de classification pouvait être tenté.

Indiquant pour chacun d'eux les détails pratiquement les plus utiles et les modes d'emploi les plus connus en oto-rhino-laryngologie, Le Mée mentionne ensuite les résultats cliniques rapportés par les divers auteurs, en y joignant ceux obtenus dans le service d'oto-laryngologie de l'hôpital Laennec, depuis un an qu'il étudie comparativement les analgésiques locaux les plus importants.

De sa longue et sérieuse étude, il résulte que la cocaïne est l'analgésique qui possède le plus grand nombre des qualités requises, en particulier le pouvoir insensibilisateur le plus intense. Mais un tel avantage a, par contre, ses inconvénients : toxicité plus grande, prix élevé, risque de cocaïnomanie (car la novocaïnomanie, l'alypinomanie, la stovaïnomanie n'existent pas), idiosyncrasies qui peuvent rendre son usage absolument impossible, enfin, action réfractaire de certains sujets. La cocaïne n'est donc pas l'analgésique idéal ; mais les substances proposées pour la remplacer lui sont inférieures à certains points de vue ; il est donc utile de savoir dans quels cas on peut remplacer la cocaïne par une autre substance. On remplacera la cocaïne par un de ses succédanés :

1° Dans les cas où son emploi est difficile, chez les enfants au-dessous de huit ans, les vieillards, les femmes enceintes ou en période menstruelle, enfin chez ceux qui présentent un degré plus ou moins prononcé d'idiosyncrasie. 2° Pour l'analgésie des fosses

(1) *Société française de laryngologie*, 1912.

(2) *Annales maladies oreille*, 9e l., 1912.

nasales, la cocaïne n'est plus nécessaire; au contraire, la novocaïne et l'alypine donnent les meilleurs résultats : analgésique d'application = alypine, analgésique d'infiltration = novocaïne, toutes deux additionnées ou non d'adrénaline ou de suprarénine synthétique. 3° Pour l'analgésie du pharynx en badigeonnages ou pulvérisations, cocaïne ou stovo-cocaïne en injections interstitielles pour analgésie amygdalienne, novo-adrénaline. 4° Pour l'analgésie du larynx, chez les tuberculeux, on doit essayer la novocaïne, mais la cocaïne est l'analgésique dont l'action est la plus complète et la plus rapide. 5° Pour l'analgésie de la trachée et des bronches, qui doit être rapide, avec une quantité minime de solution, sans effets caustiques sur l'épithélium respiratoire, on utilise les pulvérisations ou les instillations : la cocaïne à 20 p. 100 additionnée de 8 grammes de chlorure de sodium, ou la stovo-cocaïne avec sérum sont préconisées; le bichlorhydrate de quinine et l'adrénaline en solution à 1 p. 100 donnent, en employant 2 centimètres cubes, une analgésie complète de la trachée et n'ont aucune action nocive sur l'épithélium respiratoire. 6° Pour l'analgésie de l'œsophage, la cocaïne à 5 p. 100 ou la stovo-cocaïne conviennent en utilisant des tampons montés ; la cavité est virtuelle dans la région cervicale, et la bouche œsophagienne qui est un véritable sphincter ne s'entr'ouvre que sous l'influence du badigeonnage appuyé. 7° Pour l'analgésie de l'oreille, en application, la mixture de Bonain adrénalisée convient à tous les cas où l'on veut agir rapidement, en évitant de nettoyer le conduit avec de l'alcool, sinon la causticité du mélange est accrue ; pour injection, la novo-adrénaline à 0gr,50 p. 100 est la plus employée.

Il est donc actuellement impossible d'avoir recours à une seule substance analgésique en chirurgie oto-rhino-laryngologique : la novocaïne, l'alypine, la stovo-cocaïne, l'analgésine et le bichlorhydrate de quinine et d'adrénaline doivent figurer aux côtés de la cocaïne sur la table du spécialiste, chacune de ces substances ayant ses indications et ses préférences vis-à-vis de tel tissu. Le choix d'un analgésique local suivant les circonstances devient tout aussi important que celui de la méthode opératoire elle-même.

Fosses nasales et sinus.

Rhinorrhée et courants de haute fréquence. — Castex ajoute aux quatre observations déjà présentées en 1911 quatre nouveaux cas de succès thérapeutiques dus à l'emploi des courants de haute fréquence. L'écoulement très abondant de liquide transparent et les éternuements dont les crises nocturnes éveillaient les malades se sont atténués et ont disparu après un nombre de séances variant de 6 à 20. L'auteur utilise une électrode de verre qu'il porte sur divers points de la muqueuse nasale.

Paraffino-thermothérapie dans le traitement de l'ozène. — R. Leroux (1) pense que le traitement doit être double : rééducation respiratoire selon la méthode de Foy et prothèse paraffinique. Pour obtenir une bonne prothèse, la paraffine liquide se diffusant mieux sous la muqueuse, Leroux pratique en premier lieu une injection à froid, puis, quelques jours après, ou au début de la séance suivante, il donne dans la fosse nasale une douche d'air surchauffé à 60° avec l'appareil de Mahu. La pénétration de la paraffine, son étalement en une couche régulière se trouvent ainsi favorisés.

Ozone et ozène. — Foy, malgré les bons résultats obtenus par sa méthode de rééducation respiratoire nasale par l'air comprimé, a cherché à perfectionner cette méthode pour les malades qui ne peuvent s'astreindre à exécuter régulièrement des exercices prolongés. L'ozone, gaz suroxydant, microbicide, désodorisant et tonique de l'organisme, a été essayé; grâce à un ozoneur à grand débit, en utilisant l'air comprimé des canalisations urbaines, on porte directement dans les fosses nasales un air ozoné sous forme d'inhalations ou sous forme de massage. Cette application d'ozone est précédée d'un massage de la muqueuse par l'air comprimé. Par ce traitement, l'état général de l'ozéneux se transforme, sa muqueuse nasale sécrète abondamment un liquide incolore, sans odeur.

Mensuration de la perméabilité nasale sans instruments. — Le principe de cette méthode, conseillée par Brunings (2), consiste à mesurer avec un chronomètre la durée d'une inspiration maxima pour chaque fosse nasale séparément et de calculer la perméabilité totale. Normalement on trouve que chaque inspiration maxima dure deux secondes; on additionne ces deux temps (2+2) et on divise la somme obtenue par 4 pour obtenir la formule de la perméabilité nasale.

Spiess propose de faire chantonner un son en faisant fermer la bouche au malade; puis, alternativement, on bouche une des fosses nasales. Le son ne change pas si la fosse nasale est normale, tandis qu'en bouchant la fosse nasale rétrécie le son tombe d'un demi-degré ou même de plus. Ce procédé donne une comparaison entre les deux fosses nasales et permet de montrer aux malades la fosse nasale qui est rétrécie et aspire moins bien; mais il ne permet pas de calculer la valeur de chaque côté.

Synéchies nasales post-opératoires. — Pour éviter les brides cicatricielles, Moure a retiré d'excellents résultats de l'emploi de plaques de mica d'une minceur telle qu'elles peuvent être réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier mince. Cette substance présente de nombreux avantages : stérilisation facile, souplesse et flexibilité permettant de l'insinuer facilement entre les deux surfaces cruentées.

Traitement du lupus de la muqueuse nasale par le radium. — La radiumthérapie constitue pour Brockaert le meilleur traitement du lupus du nez et de la gorge : avec cette méthode, on obtient des résultats constants et sans douleurs. Dans la forme

(1) *Annales maladies oreille*, 12e l., 1912.

(2) *Société des laryngologistes allemands*, mai 1912.

ulcéreuse, 5 à 6 séances de deux heures suffisent pour faire disparaître les petits tubercules qui tapissent le fond de l'ulcère et produire une belle cicatrice rosée et unie. Dans la forme granuleuse ou oblitérante, le traitement est abrégé en curettant les grosses granulations.

Accident pendant la ponction du sinus maxillaire. — Pratiquant un lavage du sinus par le méat inférieur, Guttich a constaté l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la joue, constituée par l'eau du lavage. Cet accident s'observe lorsque le trocart a défoncé la paroi postérieure du sinus : cependant, dans ce cas, on peut admettre une déhiscence traumatique de la paroi sinusale : le malade a fait une chute sur la tête et depuis, à chaque fois qu'il se mouche fort, sa joue gonfle.

Traitement de la sinusite maxillaire. — Hirsch (1) a proposé un procédé endo-nasal avec résection temporaire du cornet inférieur. On commence par anesthésier par infiltration les deux faces du cornet inférieur et la muqueuse environnante (vestibule, méat inférieur dans sa moitié antérieure) ; le cornet inférieur est circonscrit par trois incisions, deux horizontales et une verticale, formant une sorte d'U ouvert en arrière ; la muqueuse est soulevée pour former un lambeau et, dès que l'os apparaît, le cornet osseux est incisé de façon à être mobile et luxé vers la cloison. Au-dessous du cornet, la muqueuse est soulevée, afin de pratiquer la brèche dans la paroi sinusale ; celle-ci terminée, le lambeau est étalé sur la brèche et pénètre dans le sinus. Le cornet inférieur est remis en place, suturé et maintenu par un tampon de gaze placé entre lui et la cloison.

Dans la suite, le tampon est enlevé ; on ne pratique aucun lavage de la cavité sinusale, la sécrétion s'arrêtant d'elle-même avec quelques badigeonnages d'une solution de nitrate à 5 p. 100.

La méthode de Claoué (2) ayant été confondue avec d'autres plus ou moins analogues, l'auteur discute chacune de ces méthodes :

1° L'opération de Mikulicz avec petite ouverture du méat, le cornet inférieur étant respecté, ne peut prétendre guérir que par des lavages, car rien ne s'aère ni ne se draine en dehors des lavages.

2° L'opération de Rethi donne une brèche immense empiétant sur tout le méat moyen et vise au curettage complet du sinus, en s'aidant même de petits miroirs endosinusiens.

3° L'opération de Vacher cherche à réaliser une brèche aussi étendue que possible, tout en conservant le cornet, afin d'introduire dans le sinus des curettes coudées en tous sens pour le curetter presque complètement.

4° La partie originale de la méthode de Claoué est dans la conception que l'auteur s'est faite des conditions de guérison des suppurations des sinus et qui se résume ainsi : « La muqueuse et ses fongosités inflammatoires sont susceptibles de guérir sans curettage, à la condition que le sinus soit largement aéré et drainé. » Là est l'idée essentielle neuve, créatrice de l'opération, et l'auteur ne croit pas que cette idée ait été exprimée avant lui.

(1) *Monats. f. Ohrenh.*, n° 6, 1912.

(2) *Société française de laryngologie*, 1912.

Réinfection du sinus maxillaire après cure radicale. — Caboche signale comme cause de réinfection du sinus maxillaire, après cure radicale, la mortification pulpaire de la dent de sagesse. L'apex des dents du maxillaire supérieur fait une saillie plus ou moins prononcée sous la muqueuse du plancher sinusien ; aussi les vaisseaux nourriciers qui rampent sous la muqueuse sont détruits au moment du curettage : il en résulte une mortification de la pulpe dentaire, d'abord aseptique, puis septique par envahissement des microorganismes de la bouche au travers des fissures de l'émail : le sinus maxillaire peut alors se réinfecter.

Traitement des sinusites frontales par voie endo-nasale. — La voie endo-nasale présente certains avantages pour le traitement des sinusites frontales, et Denis (3) apporte sa contribution à la question ; l'originalité de la méthode préconisée est de créer une large ouverture faisant communiquer le sinus frontal avec la cavité nasale, ouverture qui permet aux sécrétions de s'écouler librement et facilement au dehors et aux agents modificateurs de pénétrer aisément dans l'intérieur de la cavité malade et infectée. L'opération radicale ne doit pas être absolument rejetée ; mais un traitement moins radical et moins mutilant que les opérations par voie externe peut être cependant préconisé.

Le procédé opératoire consiste en une ponction faite au point déclive du sinus, et la dimension de l'orifice de cette ponction doit atteindre 3 ou 4 millimètres (plus même avec l'instrumentation de Vacher). Cet orifice est situé à la partie antérieure de la voûte nasale, immédiatement en avant du bord antérieur du cornet moyen et, par suite, en avant du deuxième méat dans lequel vient s'ouvrir le canal naso-frontal. Dans le plancher du sinus, le point de pénétration est situé le plus souvent en avant, en dedans de l'orifice naturel. L'instrument traverse les cellules ethmoïdales antérieures constituées par des lamelles osseuses minces et friables.

Une question importante est celle du curettage du sinus. Ce temps opératoire est-il absolument nécessaire ? L'auteur pense que, dans la suppuration aiguë du sinus, comme les lésions de la muqueuse sont peu marquées, la *restitutio ad integrum* est possible dès que la rétention purulente cesse, le drainage étant établi. Dans les sinusites chroniques, Denis pense également que le curettage n'est pas nécessaire, puisque la muqueuse est seulement œdématiée, polypoïde et capable de recouvrer son intégrité spontanément quand on supprime la rétention du pus qui l'irrite.

La technique opératoire consiste, dans un premier temps, à enlever toutes les productions polypoïdes ou œdémateuses qui masquent la zone opératoire ; dans un deuxième temps, le stylet-râpe ponctionne,

(3) *Annales maladies oreille*, 6e l., 1912.

puis agrandit l'orifice de communication entre la fosse nasale et le sinus. Pour terminer, curettage des fongosités qui se trouvent à portée du canal de drainage et qui pourraient l'obstruer : manœuvre exclusive de déblayage ; cautérisation avec une mèche imbibée de chlorure de zinc et irrigation à l'eau oxygénée coupée d'eau boriquée.

Voie d'accès dans le labyrinthe ethmoïdal : procédé de Mosher. — La technique que Mosher exécuta devant Luc, et que celui-ci répéta en sa présence, est recommandable pour la cure radicale des myxomes et les antrites frontales aiguës accompagnées de rétention. Cette méthode que Luc (1) préconise est étayée sur des points de repère qui n'avaient pas encore été proposés avant lui ; de ce fait, elle augmente nos éléments de sécurité dans l'un des plus périlleux de nos champs opératoires. Quand on observe la paroi externe d'une fosse nasale, sur une coupe sagittale, on constate immédiatement au-devant de l'extrémité antérieure des cornets moyen et supérieur une saillie arrondie correspondant à la cellule péri-infundibulaire la plus interne, qui n'est autre que la cellule de l'*agger nasi*. Cette saillie est le point d'attaque découvert et proposé par Mosher ; en exerçant sur ce point une pression avec une curette, l'instrument, après avoir effondré la paroi osseuse avec facilité, tombe dans une cavité plus ou moins spacieuse, confinant supérieurement à l'antre frontal. Lorsque la saillie de la cellule de l'agger manque, la curette est appliquée sur la partie la plus antérieure et en même temps la plus élevée de l'insertion du cornet moyen. Après avoir agrandi la cavité, on cherche avec un stylet à découvrir, à la partie antérieure et externe du plafond de la cavité, un passage qui conduira vers l'antre frontal, passage qui sera agrandi.

Dans les manœuvres précédentes, la lame criblée ne peut être lésée, car, débutant en dehors d'elle, l'opérateur tend à s'en éloigner ; la seule région menacée est l'orbite, la curette effondrant facilement la paroi osseuse mince, d'où il résulte une légère ecchymose palpébrale.

Pour ouvrir par la même voie l'ethmoïde postérieur, la curette effondre les cellules en suivant l'insertion du cornet moyen, et l'opérateur a la sensation d'avoir pénétré dans une très vaste cavité. Pour ouvrir le sphénoïde, on attaque sa paroi antérieure après résection complète du cornet moyen et du cornet supérieur.

Oreilles.

Bouton de Biskra du pavillon de l'oreille. — Le malade observé par Guarraccia (2) présentait une tuméfaction du pavillon auriculaire datant de huit mois, ayant acquis la grosseur et la forme d'un petit œuf de poule et occupant le grand diamètre de l'hélix sans adhérence au cartilage ; la couleur en était jaune perlée, la surface irrégulière, uniforme, squameuse ; au toucher, elle était sèche et rugueuse à la surface, pâteuse, indolore. Il existait de plus, chez le malade, de la fièvre et de l'engorgement douloureux des ganglions inguinaux. Cliniquement, la lésion était difficile à étiqueter ; l'anamnèse et la forme de la lésion faisaient exclure la syphilis ; l'âge très jeune du patient, la marche lente faisaient exclure l'épithélioma ; on pouvait alors penser à une maladie tropicale qui fut identifiée en constatant, dans les préparations microscopiques du sang de l'ulcération, les corpuscules de Wright.

Tympan artificiel. — La prothèse tympanique chez les otorrhéiques anciens constitue une ressource précieuse contre les altérations fontionnelles consécutives ; cependant il semble que cette prothèse est peu utilisée. Des préjugés nombreux ont jeté un discrédit injustifié sur cette pratique efficace d'une part et inoffensive d'autre part, à condition d'éviter les appareils métalliques et de laisser au médecin seul l'application du tympan artificiel et la surveillance de l'oreille. L'indication du tympan artificiel s'étend à tous les cas de surdité d'origine cicatricielle, depuis la simple perforation circulaire de petit diamètre jusqu'à l'absence totale chez les opérés d'évidement. Jacques (3) se sert de rondelles de gutta laminée, stérilisées par immersion dans l'alcool boriqué, et enduites, sur la face en contact avec le tympan, d'une pommade à l'ektogan ; le tympan artificiel peut rester en place plusieurs semaines consécutives.

Bonain conseille l'emploi de l'huile de vaseline en instillation, qui donne des résultats supérieurs à n'importe quel tympan artificiel. Gellé conseille depuis longtemps les boulettes d'ouate imbibées de glycérine résorcinée que le malade arrive à placer souvent mieux que le médecin ; certains sourds n'entendent que lorsque cette boulette est au contact du manche du marteau.

Topographie de l'antre mastoïdien et de son aditus chez l'adulte. — Ramadier (4), ayant entrepris des recherches sur la situation de l'antre mastoïdien et de l'aditus par rapport aux repères extérieurs classiques, est arrivé aux conclusions suivantes. Des trois repères classiques : crête sus-mastoïdienne, épine de Henle, et pôle supérieur du méat auditif, le dernier est le seul constant et le plus précieux, car il est le moins variable dans sa configuration extérieure et dans sa situation sur la face externe du temporal. L'antre et l'aditus occupent une situation plus élevée que celle indiquée par les classiques. Une horizontale, menée par le pôle supérieur du méat auditif, passe : 1° au-dessous de la déclivité du plan sphéno-temporal, à une distance qui varie entre 4 et 12 millimètres ; 2° au-dessous du seuil de l'aditus, à une distance qui varie entre 1/2 et 5 millimètres ; 3° au-dessus du plancher de l'antre 2 fois sur 3, au-dessous 1 fois sur 3.

Guérison rapide après opération de mastoïdite ou d'évidement. — Depuis quelques années, Weissmann guérit ses opérés de mastoïdite

(1) *Annales maladies oreille*, 6e l., 1913.
(2) *Annales maladies oreille*, 11e l., 1912.
(3) *Société française de laryngologie*, 1912.
(4) *Annales maladies oreille*, 4e l., 1913.

en dix ou douze jours. L'opération terminée, la plaie est suturée presque en entier, quelle que soit l'étendue des lésions, et un drain placé à la partie inférieure. Le drain est enlevé au bout de deux jours, et pansement à plat jusque vers le douzième jour : la guérison est complète. Pour les évidements, suture de la plaie postérieure ; le premier tamponnement est enlevé le quatrième jour, le second vers le huitième jour et n'est pas remplacé ; on pratique alors dans la cavité opératoire des irrigations, des instillations ou des insufflations ; au bout de trois semaines, guérison définitive.

Bondy, à la Société allemande d'otologie en 1911, conseillait déjà, en s'appuyant sur une publication de Piffl, la suture immédiate des mastoïdites ; la durée moyenne de la cicatrisation était d'environ vingt-cinq jours, donc fortement diminuée. La cicatrice obtenue serait plus belle et plus résistante ; la mastoïdite récidivante serait moins fréquente : l'écueil des plaies torpides serait évité : tels sont les avantages du procédé. Bondy renouvelle le pansement tous les cinq jours.

Piffl emploie cette méthode depuis dix ans, lorsqu'il n'existe pas de complications endocraniennes, enlevant tout ce qui est malade et surtout la pointe mastoïdienne dans tous les cas. Il change le premier pansement le troisième ou quatrième jour, puis quotidiennement, pour éviter la rétention du pus (1).

Évidement pétro-mastoïdien-partiel. — Paul-Boncour, reprenant l'historique de l'évidement pétro-mastoïdien, étudie particulièrement l'opération radicale conservatrice partielle, opération qui permet l'ouverture de l'oreille moyenne dans les cas d'otorrhée chronique avec conservation du tympan et des osselets. Il attribue à Heath le mérite d'avoir le premier pratiqué cette opération et d'en avoir proposé une bonne technique (Heath fit paraître, en 1904, ses premières opérations). Cependant Stacke aurait décrit cette opération dans son livre, en 1897 ; plusieurs auteurs y ont apporté quelques modifications (Bondy, Schœnemann, Botey, Mahu).

Pour Stacke, l'indication de cette opération est constituée par la conservation du tympan et la fermeture de la caisse : une perforation de Shrapnell avec cholestéatome et conservation du reste de la membrane constitue le cas idéal ; les perforations marginales avec soudure du tympan à la paroi labyrinthique sont également de bons cas.

Les indications et contre-indications sont nettement formulées par Paul-Boncour (2) :

Contre-indications absolues : ancienneté de l'otorrhée, cholestéatome et menace labyrinthique ;

Indications fournies par les constatations objectives:

a) Les dimensions et le siège de la perforation tympanique, quels qu'ils soient, ne semblent pas constituer une objection sérieuse à l'évidement partiel, de nombreuses observations favorables établissant la puissance de réparation de la membrane, quand la suppuration est tarie ;

b) Fongosités moyennes coexistant avec des lésions d'ostéite de l'aditus ou de l'antre offrent des chances de guérison, tandis que fongosités volumineuses et ostéite du toit de l'attique ou de la paroi interne de la caisse rendent cette opération inutile, sinon dangereuse ;

Indications tirées de l'acoumétrie et des épreuves de l'ouïe :

a) Audition aérienne très diminuée, mais perception solidienne intacte, donc Schwabach normal ;

b) Conservation des osselets avec leurs articulations intactes, donc Gellé positif.

Importance du traitement de la trompe d'Eustache dans l'otorrhée chronique. — Le catarrhe de la trompe d'Eustache est souvent une cause de récidive pour l'otorrhée, et cette cause ne doit pas être négligée lorsque l'amélioration ne se dessine pas, après un ou deux mois de traitement conservateur. Yankauer a conseillé de curetter la trompe à travers la caisse, en se servant d'instruments spéciaux. Hays, qui a essayé ce procédé, a pu se rendre compte qu'il n'était pas facile à exécuter ; aussi doit-on commencer par les lavages.

Extraction de l'étrier. — Leidler (3), voulant extraire un polype de la caisse, a ramené l'étrier ; n'ayant observé aucun symptôme vestibulaire, il est probable que cet étrier était depuis longtemps exfolié. Bondy, en effet, cite le cas d'un malade radicalisé chez lequel, en faisant de petites tractions sur l'étrier, on provoquait une déviation typique des deux globes oculaires ; brusquement le symptôme n'était plus à provoquer, vraisemblablement après luxation de l'étrier et écoulement du liquide labyrinthique ; après le réveil, on observait les symptômes d'une labyrinthite : vomissements, vertiges, nystagmus violent ; enfin décès par méningite.

Labyrinthite induite. — Les cas de labyrinthite consécutifs aux otites et propagés à travers les membranes des fenêtres ronde et ovale, sans véritable destruction de ces membranes, ont été signalés par Uffenorde, il y a deux ans ; des cas analogues ont été publiés depuis, et Brieger pense que cette labyrinthite induite n'est pas très rare. Les recherches de Zange (4) constituent une contribution anatomique très importante pour la compréhension de ces faits : sur 30 rochers provenant de labyrinthites, l'auteur a trouvé des communications vasculaires entre l'oreille moyenne et le labyrinthe, à travers la capsule osseuse. Il ne s'agit pas d'un seul vaisseau, mais plutôt d'une fente au niveau de laquelle on peut même trouver plusieurs vaisseaux; en cas de labyrinthite, on peut trouver dans ce canal vasculaire les traces de l'infection. Il existe une communication vasculaire constante dans la fenêtre ronde, se dirigeant vers l'ampoule du canal postérieur ; une autre, assez irrégulière, se dirige vers le canal horizontal.

Labyrinthites suppurées (observations intéressantes). — Ruttin a observé un cas de labyrinthite double diffuse à droite et circonscrite à gauche,

(1) *Société française de laryngologie*, mai 1913.
(2) *Annales maladies oreille*, 3e l., 1913.
(3) *Société autrichienne d'otologie*, avril 1912.
(4) *Société allemande d'otologie*, mai 1912.

chez un sujet atteint d'otite chronique suppurée avec cholestéatome. Surdité complète bilatérale; nystagmus spontané à droite; oreille droite inexcitable caloriquement, tandis que la réaction se fait bien à gauche. On pratique un évidement simple à gauche, et à droite une trépanation du labyrinthe. Six semaines après l'opération, il n'existait plus de nystagmus spontané, et c'est à peine si l'on pouvait provoquer un nystagmus calorique. Les troubles de l'équilibre étaient très marqués, sans que le cervelet puisse être mis en cause; aussi Ruttin pense qu'ils sont dus au reste de fonction du labyrinthe gauche : ces troubles de l'équilibre ne persistent pas après destruction des deux labyrinthes.

Beck rapporte l'observation d'un malade, atteint d'otite chronique double suppurée, plus ancienne à droite, qui fut pris de vertiges si violents qu'il perdait l'équilibre et dut se coucher. A l'examen des deux oreilles, on constatait une destruction presque totale du tympan. L'examen labyrinthique permettait de constater l'absence de réaction calorique, l'absence de nystagmus rotatoire des deux côtés; surdité totale à droite, et, à gauche, audition un peu conservée. La labyrinthotomie, d'après Neumann, fut pratiquée à droite; le nystagmus spontané n'est pas observé après l'opération, mais, sept semaines après la réaction calorique, réapparaît à gauche. Barany avait déjà constaté que la destruction du labyrinthe d'un côté influence toujours l'excitabilité vestibulaire du côté opposé.

Neumann a fait une trépanation labyrinthique chez un petit enfant de sept mois, atteint d'otorrhée avec polypes, chez lequel, après ablation des polypes, sans examen fonctionnel de l'oreille, on constata des troubles de l'équilibre. Le labyrinthe était infiltré de granulations à la place du promontoire et à la place du canal horizontal, et l'auteur dut se contenter d'ouvrir le labyrinthe par les fistules; la procidence du sinus latéral et la crainte de blesser le facial contre-indiquant une opération plus complète. Neumann est d'avis que cette opération est insuffisante; cependant, pour Politzer, ni l'ouverture du labyrinthe par les canaux semi-circulaires et le vestibule, ni celle d'après la méthode de Neumann ne permettent d'éliminer complètement le foyer de suppuration du labyrinthe; il importe surtout d'ouvrir et de nettoyer le limaçon, parce que la plupart des méningites otogènes surviennent du fait de l'irruption du pus par le limaçon dans le conduit auditif interne.

Diagnostic de l'irruption ventriculaire et de la méningite interne. — La méningite la plus foudroyante est probablement celle qui résulte de l'irruption d'un abcès du cerveau, le plus souvent du lobe temporal, dans le ventricule. Pour Ruttin, l'apparition d'un nystagmus vertical est un symptôme qui permet de reconnaître cet événement fatal aussitôt qu'il se produit; dans 3 observations, en s'appuyant sur ce seul symptôme, l'auteur a pu diagnostiquer l'inondation du ventricule cérébral.

Barany, dans un cas analogue, a constaté un nystagmus rotatoire; aussi, pour cet auteur, ce n'est pas la direction du nystagmus qui est importante, mais la brusquerie avec laquelle il apparaît.

Pronostic des abcès otogènes du cerveau. — Hencke (1), voulant établir une statistique des résultats opératoires, a emprunté ses cas à quelques opérateurs seulement : sur 118 cas opérés ou non, guéris ou terminés par la mort, 75 ont été opérés et 43 n'ont pas été reconnus; sur les 75 opérations, le tiers environ a été guéri. L'auteur trouve ce chiffre trop élevé, car, selon lui, trois quarts des abcès cliniquement reconnus se terminent par la mort et à peine un quart sont guéris. Ce mauvais résultat tient à plusieurs causes : non reconnaissance des abcès, soit que les symptômes soient latents, soit que les complications coexistantes les fassent méconnaître; existence de plusieurs abcès et ouverture d'un seul; exploration cérébrale sans résultat. L'abcès non reconnu tue le plus souvent par méningite; moins souvent le malade est emporté par l'encéphalite, la paralysie du centre respiratoire, la thrombose des sinus et la septicémie.

Papillite dans les complications otogènes. — A la Société d'otologie, Ruttin, communiquant les résultats des examens du fond de l'œil, pratiqués chez ses malades atteints de complications endocraniennes consécutives aux otites, est arrivé à cette conclusion : On croyait que la papillite était surtout fréquente dans la méningite et les abcès du cerveau; or, c'est surtout au cours de la thrombose du sinus qu'elle est fréquente. Dans les abcès du lobe temporal, Ruttin considère que la papillite est exceptionnelle et se demande même, si, dans les cas où elle a été décrite, elle n'était pas plutôt due aux lésions extradurales concomitantes, surtout à la compression du sinus pétreux. Dans les abcès du cervelet, la fréquence de la papillite n'est pas très grande non plus (3 fois sur 12 cas). Pour expliquer la papillite, Ruttin admet que l'arrêt du sang veineux dans le sinus pétreux et dans le sinus caverneux à la suite de la thrombose du sinus latéral en est la cause; la papillite serait encore plus fréquente dans les cas où il a fallu pratiquer la ligature de la jugulaire.

Certains cas particuliers sont à signaler également. Hunter Tod a observé 2 cas chez lesquels, au cours d'une otite guérie, s'est développé l'œdème unilatéral de la papille. Vu l'absence d'autres symptômes, on n'a pas opéré; les deux malades ont guéri de leur otite, mais l'œdème de la papille s'est terminé par une atrophie. Horsley pense qu'il est inadmissible de laisser devenir aveugle un malade chez lequel on a diagnostiqué l'œdème de la papille; aussi conseille-t-il, si la paracentèse a été faite, d'ouvrir l'apophyse mastoïde, de mettre à découvert la dure-mère cérébrale.

Examen du sang dans les cas de thrombose. — Urbantschitsch conseille deux méthodes : examen du sang au point de vue des leucocytes, examen du sang au point de vue de sa coagulation. Cette dernière méthode permet d'affirmer que, dans les cas de thrombose, le sang est plus coagulable que dans les

(1) *Zeitschr. f. Ohrenh.*, t. LXII.

cas de pyémie sans thrombose ; normalement le sang coagule au bout de cent cinquante secondes: dans les cas de thrombose, la coagulation s'observe en cent vingt secondes, et dans les cas sans thrombose, en cent soixante secondes.

Pour Leutert, le diagnostic de thrombose du sinus peut être confirmé s'il existe une énorme quantité de microbes dans le sang du sinus, avec stérilité du sang pris à une veine périphérique. La coexistence des bactéries dans le sang sinusal et dans le sang veineux périphérique, confirmant le diagnostic de thrombose, aurait une valeur pronostique fâcheuse. Herzog n'accepte pas cette opinion ; la ponction du sinus peut ramener du sang non stérile sans vraie thrombose du sinus, même dans les cas de thrombose pariétale et pour lesquels le nettoyage du foyer osseux voisin suffit pour faire disparaître tous les accidents infectieux.

Curabilité de la méningite otogène. — Le rapport de Preysing (1) étudie les conditions dont dépend la curabilité de la méningite otogène, cette curabilité étant admise auparavant. La méningite à streptocoques paraît présenter moins de chances de guérison que la méningite à staphylocoques ; de même la méningite consécutive à l'otite aiguë, moins de chances de curabilité que la méningite consécutive à l'otite chronique. La voie suivie par l'infection ne semble pas jouer un rôle : cependant, s'il était admis, avec Lermoyez, que la majorité des méningites soient d'origine labyrinthique, on conçoit l'importance des progrès de la chirurgie du labyrinthe.

Le traitement de la méningite repose sur le drainage, et la ponction lombaire constitue le procédé le plus simple : les résultats obtenus par les injections intrarachidiennes d'électrargol ou de sérum antistreptococcique, ou par le drainage permanent de la cavité arachnoïdienne, ne permettent pas de recommander ces méthodes. L'urotropine est recommandée par de nombreux auteurs ; les doses élevées, bien que conseillées, peuvent être nuisibles. Le traitement opératoire réclame l'ablation de tout foyer malade et la mise à découvert de la dure-mère dans la fosse cérébrale et la fosse cérébelleuse ; on s'arrêtera à cette étape, à moins que les lésions constatées n'obligent à aller plus loin.

Uffenorde est d'avis que l'examen macroscopique des méninges ne suffit pas toujours pour diagnostiquer l'existence d'une méningite : l'examen histologique est nécessaire pour reconnaître les méningites, surtout fréquentes dans l'abcès du cerveau, et les labyrinthites. Les méningites consécutives aux labyrinthites sont opérées à Gœttingen, par le procédé de l'auteur pour l'ouverture du labyrinthe ; la ponction lombaire est abandonnée. Uffenorde décrit un procédé pour le lavage total de la dure-mère.

Brieger recommande l'usage de l'urotropine ; l'élimination du foyer primaire est très importante ; par contre, l'avantage d'ouvrir la dure-mère est moins nécessaire. La ponction lombaire est bien supérieure pour drainer le liquide céphalo-rachidien, quoique la quantité soustraite soit peu importante.

Knick signale l'importance qu'il peut y avoir à rechercher la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien et à examiner le sédiment. Dans la labyrinthite non compliquée de méningite, il n'y a pas d'altération du liquide ; l'altération du liquide est le seul indicateur de la méningite commençante. Les premiers symptômes cliniques observés seraient, dans ces cas, une douleur rétromandibulaire à la pression et la céphalée.

Traitement des vertiges et bourdonnements d'oreille. — Cette question si ancienne et, malheureusement, si peu avancée du traitement des vertiges et des bourdonnements d'oreilles a suscité deux articles : l'un, médical, de Castaigne ; l'autre, chirurgical, de Botey.

Castaigne (2) reprend les idées de Babinsky sur l'utilité de la ponction lombaire dans les troubles auriculaires (surdité, bourdonnements, vertiges) et apprécie les résultats heureux signalés au moment de la première publication et les nombreuses observations publiées depuis. Sa conclusion est qu'une place tout à fait à part doit être faite au traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire.

Botey (3) étudie la question au point de vue chirurgical : dans les cas graves, chez les malades qui n'ont pas le loisir d'attendre des années pour se voir libérés de leurs vertiges et de leurs bourdonnements, sommes-nous autorisés à intervenir ? Un cas opéré par l'auteur démontre la possibilité de guérir par une opération les bourdonnements et les vertiges. L'ouverture du labyrinthe postérieur suffira quand la surdité et les bourdonnements seront peu accentués ; l'ouverture de l'extrémité antrale du canal semi-circulaire externe et du canal postérieur au moyen d'un évidement large de l'antre et des cellules, sans toucher le conduit, ou, si l'on abat la paroi postérieure du conduit, en conservant le tympan, les osselets et le mur de la logette. Ainsi opérés, les malades n'auraient plus de vertiges et ne perdraient pas leur audition. Les indications de la vestibulectomie et de la cochléotomie sont difficiles à préciser.

Sur la réaction de l'appareil vestibulaire. — Neumann a suivi, depuis 1903, un malade atteint de surdité de l'oreille gauche, au début, l'oreille droite étant normale ; la surdité, ayant fait des progrès, est complète, et l'appareil vestibulaire est inexcitable à la rotation, bien que possédant une excitation calorique. L'auteur conclut que l'endolymphe est saine, mais l'appareil nerveux détruit ; l'excitant calorique, plus actif que l'excitant giratoire, peut encore provoquer le réflexe nystagmique.

Pharynx. — Œsophage.

Lavage du cavum pharyngien. — Beal (4),

(1) *Société allemande d'otologie*, mai 1912.

(2) *Journal médical français*, mai 1913.
(3) *Annales maladies oreille*, 4e l., 1913.
(4) *Société autrichienne d'otologie*, mai 1912.

rappelant les reproches faits à la douche nasale, conclut en ajoutant : si la douche nasale est quelquefois dangereuse, elle est, quand il faut laver un cavum, toujours insuffisante. Le bain naso-pharyngien est un procédé également imparfait pour l'évacuation des produits de lavage ; la douche rétronasale représente le meilleur moyen de lavage, mais son application présente quelques difficultés. L'auteur conseille le courant naso-pharyngo-buccal, pratiqué avec une pipette : le liquide qui a parcouru le nez baigne le cavum, descend le long de la paroi postérieure du pharynx et ressort par la bouche (1).

Traitement conservateur des amygdales hypertrophiées. — Spiess conseille, dans l'ignorance où nous sommes du rôle joué par les amygdales chez l'enfant, d'éviter, aussi souvent que possible, l'amygdalotomie. Les soins à donner aux amygdales chroniquement enflammées et hypertrophiées consistent à introduire dans les cryptes de l'amygdale une solution de novocaïne de 3 à 5 p. 100, en utilisant un crochet amygdalien dont l'extrémité est recouverte de coton. Ce traitement, fait avec patience pendant des semaines et des mois, peut réduire les amygdales très volumineuses ; mais sa durée exige qu'on le confie à la mère de l'enfant. Exceptionnellement, on réduira les amygdales qui gênent mécaniquement par leurs dimensions (2).

Toute différente est la question chez l'adulte : il ne faut pas perdre de temps avec le traitement conservateur et opérer.

Siebenmann conseille le lavage des cryptes amygdaliennes ; Thornwald recommandait déjà, il y a plus de vingt ans, le lavage des cryptes avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 100.

Hoffmann recommande le badigeonnage avec une solution alcoolique de vert de malachite à 2 p. 100.

Chute des végétations et amygdales dans les voies aériennes. — Guisez (3) signale, comme complication opératoire de l'adéno-amygdalotomie, la chute dans les voies aériennes, soit de sang plus ou moins septique, soit de débris de végétations et d'amygdales purulentes. Cet accident doit être fréquent ; mais, de temps à autre, il peut en résulter des complications graves qui ont déjà été signalées par plusieurs spécialistes. On peut observer des phénomènes infectieux broncho-pulmonaires, qui se déclarent plus ou moins longtemps après l'opération (cinquième, sixième, huitième jour) : accidents qui cessent après une vomique abondante contenant, dans l'une d'entre elles, des débris de végétations plus ou moins gros. On peut encore observer des accidents de dyspnée, de suffocation ; dans un cas, l'enfant n'avait rien présenté de particulier dans les jours consécutifs à l'opération, sauf cependant quelques crachats muco-purulents très épais ; puis brusquement, le huitième jour après l'opération, l'enfant se cyanose pendant qu'il jouait, et l'on pense qu'il a dégluti un corps étranger. La bronchoscopie permet de découvrir et de retirer un paquet de végétation à cheval sur l'éperon bronchique. Pour éviter cette complication, il est raisonnable de maintenir un abaisse-langue plutôt large contre la paroi postérieure du pharynx et de renverser vivement la tête du sujet en avant, une fois le curettage terminé.

Amygdalectomie et suture des piliers (4). — Luc estime qu'aucune des méthodes opératoires proposées pour l'ablation des amygdales ne saurait mettre à l'abri de l'hémorragie consécutive, immédiate ou tardive. Ce risque étant augmenté par l'éradication profonde de la glande qu'il pratique chez l'adulte, la ligature des piliers représente le moyen le plus efficace à employer ; difficile à pratiquer lorsque les réflexes et le sang gênent l'opérateur, elle serait facile à exécuter préventivement.

Moure n'est pas partisan de l'amygdalectomie qu'il considère comme dangereuse et nécessitant la suture des piliers ; l'amygdalotomie est suffisante dans la majorité des cas. Les amygdalites rebelles, qui occupent généralement la partie rétro-supérieure de l'amygdale, nécessitent l'évidement profond de la loge; la section tranversale du pilier antérieur, mettant à nu l'amygdale jusqu'à sa base, facilite l'amygdalectomie partielle du pôle supérieur, la partie inférieure pouvant être laissée sans inconvénient. L'amygdalectomie ne met pas à l'abri des poussées angineuses ; même opérés, certains sujets ont encore des poussées inflammatoires accompagnées de phlegmons des piliers.

Traitement chirurgical des tumeurs du pharynx. — Durand et Gault (5), dans leur étude sur le traitement chirurgical des tumeurs du pharynx, font remarquer combien la chirurgie du pharynx, par voie externe est hérissée de difficultés et de dangers, en raison de l'âge et de la résistance, du voisinage des gros vaisseaux, de la réparation de la plaie. Ils opposent aux pharyngotomies externes les pharyngotomies internes qui, diminuant la durée opératoire, supprimant la suppuration dont il est souvent difficile à l'opéré de supporter les frais, procurent au malade une guérison opératoire rapide qui relève son moral et lui donne confiance. Ce dernier mode d'accès ne doit pas être utilisé à l'exclusion de tout autre et dans tous les cas ; ses indications et contre-indications demandent à être précisées.

Diverticule de l'œsophage. — Van Swieten a observé, chez un malade âgé de quarante-sept ans, un diverticule de l'œsophage bas situé, intramédiastinal, rendant la déglutition difficile et provoquant des régurgitations. Le diagnostic fut fait par le cathétérisme (sonde arrêtée à 26 centimètres) ; par l'œsophagoscopie permettant de voir l'orifice latéral du diverticule par où venaient sourdre les débris alimentaires ; par la radioscopie et la radiographie (poche de la grosseur d'une mandarine située derrière et en dessous du sternum). Lors de l'opération, la dissection de la poche fut difficile ; le diverticule,

(1) *Annales maladies oreille*, 4e l., 1913.
(2) *Société des laryngologistes allemands*, mai 1912.
(3) *Annales maladies oreille*, 11e l., 1912.
(4) *Société française de laryngologie*, mai 1913.
(5) *Annales maladies oreille*, 8e l., 1912.

qui mesurait 8 centimètres de long sur 5 de large, s'ouvrait à la partie postérieure de l'œsophage. Le malade succomba à l'infection peu de jours après.

Cas mortel de thyroïdite congestive. — La guérison spontanée des thyroïdites est de règle et cette règle ne comporte que de fort rares exceptions ; c'est ce qui a incité Sterckmans (1) à signaler le cas présent. Chez un sujet non porteur de goitre, le développement du corps thyroïde a suivi de trois jours la terminaison d'une angine vulgaire et a augmenté progressivement pendant un mois, déterminant la mort par suffocation. La tuméfaction avait augmenté par poussées avec des fluctuations de la consistance de la tumeur ; tel point dur le matin s'était ramolli à midi, pour redevenir ferme quelque temps après ; tel lobe, le plus développé le matin, était moins volumineux le soir. A signaler l'absence d'infection ganglionnaire, de fièvre, d'œdème, de douleur.

Chirurgie de l'hypophyse. — Brœckaert (2) expose ses recherches personnelles sur la voie transpalatine et fait une étude comparative des divers procédés opératoires. Il tire les conclusions suivantes : 1° avant toute opération, vérifier sur une radiographie bien prise si les rapports anatomiques ne contre-indiquent pas la voie que l'on se propose de suivre ; 2° la voie transpalatine, proposée par l'auteur, est la plus courte et la plus directe ; après incision du voile sur la ligne médiane et décollement des lambeaux, on excise les apophyses palatines horizontales et la partie postérieure du septum nasal, puis on ouvre le sinus sphénoïdal par sa face antéro-inférieure sur la ligne médiane pour effondrer le fond de la selle turcique ; 3° la voie endonasale est la plus conservatrice, mais ne doit permettre qu'un évidement ou un curettage incomplet de la loge hypophysaire ; l'ouverture sera faite sur le côté et pourra produire des désastres ; 4° la méthode de Hirsch avec résection sous-muqueuse de la cloison est préférable, mais elle est longue et laborieuse ; on pourrait lui préférer la résection totale de la cloison avec conservation d'une attelle dorsale ; 5° la résection de la cloison peut être avantageusement précédée d'une ouverture large des fosses nasales : rhinotomie verticale paramédiane.

Larynx. — Trachée.

Un cas de régénération de l'épiglotte après laryngectomie totale. — Chez un malade atteint de rétrécissement spécifique incurable du larynx, Jaboulay pratiqua une laryngectomie totale ; la pièce enlevée comprenait le thyroïde, les aryténoïdes, la partie postérieure du cricoïde et l'épiglotte. Quelque temps après, le malade étant mort de tuberculose pulmonaire, à l'autopsie on trouva l'épiglotte régénérée dans sa presque totalité, haute de 17 millimètres et large de 27. A l'examen histologique, on trouva du tissu cartilagineux. Segroux (3) développe à ce sujet une théorie chère à M. Jaboulay, sur le rôle primordial des vaisseaux dans le développement des tissus, leur atrophie ou leur régénération : l'absence d'organes normaux est due à l'absence des vaisseaux habituels ; l'anomalie de ces derniers crée l'anomalie des organes ; la persistance de la circulation à la base d'un organe enlevé permet la régénération de cet organe. Grâce aux anastomoses entre les vaisseaux laryngés, la circulation a pu se rétablir et l'épiglotte a pu se régénérer.

(1) *Annales maladies oreille*, 8° l., 1912.
(2) *Société belge de laryngologie*, 1912.
(3) Thèse de Lyon.

Traitement chirurgical de la sténose laryngée consécutive à la paralysie récurrentielle double. — Molinié a imaginé de refouler la saillie formée par la pomme d'Adam pour diminuer les dimensions du larynx dans le sens antéro-postérieur et les augmenter dans le sens transversal. On pratique sur le cartilage thyroïde trois traits de scie verticaux, un sur la ligne médiane et les deux autres à 5 millimètres de la ligne médiane, sans entamer les parties molles qui servent de support et de charnière aux fragments ostéo-cartilagineux. Les lames thyroïdiennes sont écartées latéralement et les lames mobiles refoulées vers l'intérieur ; elles forment alors une surface plane ou un angle légèrement rentrant. Les fragments cartilagineux sont maintenus dans leur nouvelle position, par une bride d'acier prenant point d'appui de chaque côté du larynx et s'opposant à la reproduction de la saillie. La respiration se trouve très améliorée, sans cependant pouvoir enlever la canule. La voix est devenue grave, sourde, monotone, mais encore très sonore.

Laryngo-trachéo-bronchoscopie et œsophagoscopie avec flexion cervico-dorsale. — Mouret préconise la position assise ou couchée latérale, bassin et tronc fortement inclinés en avant ; tandis que, dans la position ordinaire (Killian-Brunnigs), l'ouverture de l'angle bucco-pharyngien se fait par en haut, en mettant la tête en déflexion forcée ; dans cette nouvelle position de Mouret, l'ouverture de l'angle se fait au contraire par en bas, en portant le bassin très en arrière. Dans la position assise, le malade est placé à califourchon sur une chaise ; dans la position couchée latérale, le patient se couche en chien de fusil. Cette nouvelle position est moins pénible pour le patient, et l'introduction du tube est plus facile, parce que l'opérateur est mieux placé et parce que la colonne vertébrale ne fait aucun obstacle au passage du tube.

Laryngoscopie directe sans suspension. — L'appareil imaginé par Leroux supprime la suspension et présente l'avantage de se maintenir lui-même dans la bouche du malade, laissant à l'opérateur la liberté complète de ses deux mains. Toute laryngoscopie directe étant subordonnée à l'abaissement de la langue et à la traction en avant de l'épiglotte, l'otolaryngoscope autostatique produit le premier à l'aide d'un cric fixé à un ouvre-bouche soulevant la base de la langue par un abaisse-langue cannelé, et la seconde au moyen d'une glissière où viennent s'insinuer deux tenons horizontaux portés par l'abaisse-langue. Les deux mouvements synchrones et synergiques sont produits par une cré-

maillère à progression lente et continue, qui donne à la fois la douceur désirable et la force nécessaire. L'appareil placé peut être, si besoin est, retiré immédiatement par une simple pression du doigt sur le cran d'arrêt de la crémaillère.

Cancer secondaire du larynx. — Lannois et Moncharmont (1), rappelant la rareté des cancers secondaires du larynx (rareté telle que Fauvel et Morel-Mackenzie ont pu les nier), ont publié un cas étudié complètement, tant au point de vue anatomique que clinique. En ce qui concerne les épithéliomas, les auteurs distinguent deux groupes. Le premier groupe est celui des tumeurs greffées secondairement au niveau de l'organe de la phonation, et l'observation publiée rentre dans cette catégorie (cancer primitif de l'œsophage greffé ultérieurement et à distance sur la paroi postéro-latérale droite du larynx). Le deuxième groupe est celui des métastases et les cas sont également exceptionnels ; il faut remonter à la thèse d'agrégation de Schwartz, en 1886, pour trouver une observation indiscutable. Les observations publiées sont nombreuses, mais la plupart prêtent à discussion ; les observations manquent de précision sur la localisation initiale du processus cancéreux, et le plus souvent le contrôle anatomique fait défaut.

Paralysie du voile, du larynx et de l'épaule consécutive à une fracture de la base du crâne. — Dans les cas de chutes sur la tête qui occasionnent une fracture intéressant la région du trou jugulaire, on peut observer des troubles d'innervation du voile, du larynx, de l'épaule, parfois même de la langue.

Siebemann (2) conclut à la facilité du diagnostic dans les jours qui suivront l'accident et à sa difficulté si le malade est examiné beaucoup plus tard.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1913

PAR

le Dr Charles SCHAEFER,
Dentiste des hôpitaux de Paris.

Nous résumerons dans cette revue annuelle les travaux ayant trait à la stomatologie qui nous ont paru présenter un intérêt général.

Muqueuse buccale.

Du rôle de la restauration prothétique des arcades dentaires pour la guérison de certaines ulcérations linguales (3). — A côté des ulcérations simples de la langue dues à l'irritation de la muqueuse causée par la présence de débris de couronne ou de racines de dents, on rencontre ces mêmes lésions dans des cas où il est impossible de retrouver ces causes buccales d'irritation.

Rodier et son élève Courchet avaient montré (*Soc. de Stomatologie*, 1906) que certains malades, présentant de la glossite hypertrophique, pouvaient avoir des ulcérations linguales au niveau de brèches dans les arcades dentaires, brèches causées par l'absence de dents extraites. C'est ce que l'auteur rappelle en ajoutant quelques observations nouvelles.

La langue hypertophiée et infiltrée s'insinue dans les espaces créés par des dents manquantes et le contact seul d'un corps dur, — en l'espèce les dents délimitant l'espace, — suffit à l'ulcérer. « Parfois la langue vient faire hernie dans l'espace libre et ce sont alors les dents antagonistes, sur lesquelles elle vient buter à l'état de repos, qui occasionnent les cupules ulcérées siégeant sur le renflement lingual. » Cette forme d'ulcérations peut se rencontrer en dehors de la syphilis, dans toutes les glossites, la langue présentant ici une plus grande facilité à laisser sa muqueuse s'irriter, se tuméfier, puis s'ulcérer.

Parmi les 10 observations citées par Dioudonnat, 9 se rapportent à des hommes ayant dépassé trente ans. Dans la moitié des cas, il s'agit de grands fumeurs ; plusieurs ont des troubles digestifs marqués, abusent de l'alcool, des mets épicés, toutes grandes causes d'irritation qui préparent le terrain.

Ces ulcérations, qui ne sont souvent influencées par aucun traitement, même pas le traitement spécifique quand il s'agit de syphilitiques, cèdent au contraire facilement et définitivement par le port d'un appareil de prothèse, qui vient rendre aux arcades dentaires leur intégrité anatomique et physiologique.

Ce traitement simple mettra à l'abri de la transformation épithéliale possible, surtout chez les syphilitiques et les leucoplasiques, sans qu'il soit besoin de recourir à l'exérèse de la lésion ; celle-ci ne doit être pratiquée que si l'on n'a pas obtenu de résultat satisfaisant par le traitement indiqué par l'auteur, et seulement après examen histologique préalable d'un fragment du tissu ulcéré.

Il est de toute évidence que l'appareil doit être parfaitement adapté, toute sa surface bien polie et rendue soigneusement lisse, exempte de toute aspérité qui jouerait le rôle d'épine irritative et supprimerait ainsi les bénéfices de l'intervention. Enfin, l'auteur préconise l'application d'appareils en dehors de la présence de toute lésion ulcéreuse chez tous les malades dont l'état général ou local (syphilitiques, leucoplasiques, tuberculeux) est une prédisposition à l'apparition des ulcérations par le mécanisme indiqué, et qui pourraient être sujets dans la suite à des infections secondaires et en particulier à l'épithélioma.

Stomatite aphteuse. — La transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme est relativement rare. Cadiot (*Acad. de méd.*, 13 mai 1913) a rappelé qu'elle se fait le plus souvent par l'usage du lait cru provenant de vaches aphteuses, quelquefois par inoculation accidentelle chez les personnes qui soignent des bêtes malades. Ses atteintes sont rarement graves, sauf quelquefois chez les enfants.

A cette occasion, Galippe a rappelé les réserves qu'il a faites sur l'existence de la stomatite aphteuse buccale chez l'homme, qui ne doit pas être de même nature que la fièvre aphteuse.

(1) *Annales maladies oreille*, 10 l., 1912.
(2) SIEBEMANN, *Société des laryngologistes allemands*, mai 1912.
(3) DIOUDONNAT, *Thèse de Paris*, 1913.

Therre, de Lyon, a rapporté (1) *un cas de stomatite aphteuse confluente et mortelle*, observé chez un sujet de soixante-trois ans, au cours d'une petite épidémie de fièvre aphteuse, dont voici le résumé :

Troubles gastro-intestinaux caractérisés par des nausées, des vomissements bilieux, une diarrhée abondante, fétide (15 à 18 selles par jour). Dans les vomissements et les selles, de nombreux petits caillots de sang. Déglutition impossible à cause de la douleur. Soif intense. Température : 40°. Arthralgie et myalgie du bras et de l'avant-bras du côté droit. Adynamie. Au bout de trois ou quatre jours, viennent s'ajouter de la dysurie, des épistaxis et des hémorragies rétiniennes au niveau de l'œil droit, amenant la cécité complète de cet œil. L'adynamie augmente. La mort survient le cinquième jour.

Les lésions locales étaient : Au début, langue et gencives uniformément rouges, vernissées, sèches. Le troisième jour, apparition, sur la paroi gingivale vestibulaire droite, d'une éruption formée d'éléments différents. Les uns ressemblent à des petits points jaunâtres; d'autres, à des bulles plus ou moins transparentes; d'autres enfin sont des petites ulcérations superficielles avec zone inflammatoire très accusée.

Mêmes éléments à la voûte palatine, mais surtout des ulcérations absolument confluentes, recouvertes d'un enduit blanchâtre. Également sur les amygdales, les piliers, le pharynx. Nombreux ganglions sous-maxillaires bilatéraux.

Ces lésions locales disparurent, peut-être sous l'influence du traitement local, tandis que les phénomènes généraux augmentaient d'intensité, pour aboutir à la mort.

La contagion par le lait, le beurre ou le fromage ne peut être incriminée, et l'auteur pense à un contage direct.

Traitement des infections buccales par un glycéré d'iode et d'iodure de zinc. — Talbot, de Chicago, pour éviter la destruction de la muqueuse buccale qu'entraînent des applications trop répétées de teinture d'iode, préconise un glycéré composé de :

Eau	2	grammes.
Iodure de zinc	3	—
Teinture d'iode	5	—
Glycérine	10	—

Ce composé, comparé à la teinture d'iode ordinaire, présente l'avantage de posséder des propriétés astringentes plus accentuées, et la présence de la glycérine réduit au minimum ses effets irritants. Les applications de cette préparation peuvent être renouvelées tous les jours sur les gencives sans endommager les tissus.

Les propriétés astringentes et stimulantes de l'iodure de zinc, jointes aux propriétés bactéricides de l'iode, favorisent la réparation des tissus osseux. L'auteur recommande l'usage de la préparation dont il s'agit dans toutes les opérations portant sur des cavités purulentes, tant avant qu'après l'intervention, ainsi que dans les extractions de dents, qu'il y ait ou non formation d'abcès.

(1) THERRE, *Rev. de stomatologie*, 1912.

Le 606 en stomatologie. — Les applications du salvarsan en thérapeutique buccale se sont généralisées, sous forme d'applications locales.

Chompret (2) en a rapporté plusieurs exemples, et d'autres auteurs, à la suite de Gerber.

La *pyorrhée alvéolaire* ne semble pas être influencée chez les patients présentant des gencives molles, décollées, avec tendance aux proliférations épithéliales, faisant du pus sanieux au collet de toutes leurs dents, ou du moins le traitement par le 606 n'a pas donné à cet auteur des résultats meilleurs que tous les caustiques et antiseptiques employés en vain pour combattre ce mode de pyorrhée.

Au contraire, dans des cas de pyorrhéiques aux gencives fermes, quoique décollées par du tartre dur, et laissant sourdre à la pression une goutte de pus louable, des résultats inespérés ont été obtenus, même quand la médication habituelle par le Nordhausen, le thermocautère, les grattages minutieux, l'eau oxygénée, n'avait pas apporté une amélioration durable.

Les résultats ont été également excellents dans des cas d'abcès gingivaux ou sous-périostés dus à la pyorrhée : guérison de la pyorrhée, fixation de la dent.

Dans la *stomatite ulcéro-gangréneuse*, avec ulcérations superficielles encerclant les dents, détruisant les languettes gingivales interdentaires, s'étendant même aux rebords alvéolaires, bref dans les stomatites ulcéro-membraneuses des anciens auteurs ou des stomatites de Vincent, même résultat excellent.

Il semble que l'emploi du salvarsan doit être réservé à certaines formes de suppurations buccales et de lésions de la muqueuse de cette région, et, selon toutes probabilités, à toutes celles qui sont sous la dépendance des spirochètes associés ou non au bacille fusiforme.

Dans l'*angine de Vincent*, Achard et Flandin (3) avaient déjà employé cette médication locale par le 606, ayant considéré cette affection comme une maladie spirillaire toute locale.

A l'Académie de médecine (oct. 1912), Achard a rapporté, avec Desbouis, une observation dans laquelle la guérison fut obtenue en quatre jours. Dernièrement encore, Louis Rénon et Desbouis (4), utilisant la méthode de M. Achard, rapportaient une nouvelle observation dans laquelle l'emploi du salvarsan, en applications locales faites au cinquième jour d'une angine de Vincent, a donné un excellent résultat. En trois jours, on constata une chute complète de la température et la disparition de tous les signes locaux et fonctionnels.

Nous possédons, par conséquent, un médicament spécifique contre les affections locales dues aux spirochètes, médicament aussi facile à manier par tous les praticiens que le bleu de méthylène jusqu'ici employé d'une manière moins efficace.

(2) J. CHOMPRET, Traitement des suppurations buccales par des applications locales de 606 (*Rev. de Stomatologie*, nov. 1912).

(3) ACHARD et FLANDIN, *Soc. de méd. de Paris*, avril 1911.

(4) Louis RÉNON et DESBOUIS, *Soc. méd. des Hôp.*, 25 juillet 1913.

Dans les *accidents d'alvéolite consécutive à l'extraction des dents*, la douleur et la suppuration disparaissent à la suite de l'application d'arsénobenzol. Chompret a rapporté à la Société de stomatologie (juillet 1912) un cas entre autres, où l'examen, à l'ultra-microscope, du mucus trouvé dans une plaie alvéolaire, deux jours après le traitement, ne lui a pas permis d'y retrouver un seul microorganisme. Il s'agissait, en l'espèce, de la plaie d'extraction d'une dent de sagesse : il y avait de l'alvéolite avec infiltration des tissus voisins, en particulier des piliers et du voile du palais.

Le *noma* est susceptible du même traitement qui a donné les mêmes bons résultats à Netter (1). Citons ici pour mémoire le résultat des recherches de Zuber et Petit (2), à propos de trois cas de nona buccal. La sérosité de l'œdème à la périphérie de l'escarre, prélevée par ponction à travers la peau, contient à l'état presque de pureté des formes fuso-spirillaires, dont il a été impossible à ces auteurs d'obtenir des cultures. Par contre, ils les ont trouvé en réseaux serrés à l'état de véritable culture pure, dans la zone d'envahissement de l'escarre, sur des coupes.

Tel est le rôle que peut jouer le 606 dans la thérapeutique buccale. La technique de son emploi est simple et diffère suivant les auteurs. Les ulcérations sont légèrement détergées à l'aide de coton imbibé de sérum physiologique tiède. Le salvarsan employé en poudre (Chompret) est porté *loco dolenti* à l'aide d'une spatule humectée de glycérine; l'application est renouvelée après quelques jours, s'il est nécessaire. Ou bien on emploie la solution aqueuse de salvarsan à 10 p. 100 (Zilz) et, dans ce cas, l'application est renouvelée deux ou trois fois par jour.

Dents.

Accidents de dent de sagesse. — Plusieurs observations intéressantes, se rapportant à des accidents de dent de sagesse, ont été présentées à la Société de Stomatologie. En novembre 1912, Réal présente une observation d'accidents de désinclusion tardive, chez un sujet de cinquante-trois ans, d'une dent de sagesse dirigée anormalement.

La couronne de cette dent de sagesse inférieure, profondément située, était orientée, de même que celle du côté opposé (comme l'a démontrée une excellente radiographie faite par Béclère), en haut et en arrière. Les dents de sagesse du haut présentent chez ce sujet la même anomalie de siège et de direction. Cette situation est tout à fait atypique.

Autre point intéressant : cliniquement le diagnostic primitif, fait par Réal et Rigollot-Simonot, était « accident de désinclusion. » Mais ce diagnostic, exact d'ailleurs, avait été infirmé par une première radiographie. Le premier radiographe affirmait une ostéite avec séquestre. Cette erreur était due à ce qu'une injection de bismuth avait été faite, rendant plus obscure encore une région déjà peu perméable aux rayons X ; et que l'ampoule mal rientée avait projeté, en les superposant, les deux côtés de la mandibule. Le fait ne se serait pas produit, si on avait employé la méthode décrite par Belot qui permet d'obtenir la projection nette d'un seul côté à la fois.

Enfin, cet accident aurait été classé autrefois « accident de dent incluse ». Cependant la présence et la disposition du tartre sur la couronne de la dent extraite montre que cette couronne a été longtemps en rapport avec les liquides de la cavité buccale (Capdepont). Il est vraisemblable que la cavité péricoronaire s'est trouvée infectée par suite de la perméabilité du *gubernaculum dentis* rejoignant le cul-de-sac rétro-dentaire de la deuxième molaire, infecté lui-même par la pyorrhée. Cette perméabilité pouvait être pathologique et être consécutive à une fonte épithéliale, comme l'a supposé Capdepont dès 1901, ou être physiologique, par suite de la production des cavités gubernaculaires décrites par Malassez et rappelées par Fargin-Fayolle (3).

Si la radiographie peut, dans des cas exceptionnels, nous induire en erreur, elle est le plus souvent une aide précieuse pour le stomatologiste qui ne doit pas se passer de ce mode d'investigation avant de pratiquer certaines extractions.

Chompret (4), par le moyen d'une bonne radiographie a pu situer exactement une dent de sagesse qu n'avait pu être extraite, quelques jours avant, malgré une heure d'efforts, par un dentiste de province.

Cette dent à trois racines, dont la distale fort incurvée, était couchée horizontalement dans le maxillaire, sa portion radiculaire entièrement incluse dans la branche montante, sa couronne fracturée comprise dans le corps même du maxillaire, au-dessous du niveau du collet de la deuxième grosse molaire.

L'extraction fut pratiquée facilement au moyen d'un élévateur après résection du pied de la branche montante qui recouvrait la racine distale, et création avec une fraise à fissure d'une rigole d'un centimètre de profondeur entre la face vestibulaire de la dent et la ligne oblique externe.

Ouverture buccale des abcès sous-maxillaires d'origine ganglionnaire. — Morestin (5), qui sait allier toujours les besoins de l'esthétique et ceux de la thérapeutique chirurgicale, a décrit ce procédé à propos de trois observations d'adéno-phlegmons sous-maxillaires, qui allaient s'ouvrir à la peau. Il s'agit de trois jeunes femmes, à qui l'auteur a voulu éviter la disgrâce d'une cicatrice cervicale indélébile. Deux observations se rapportent à des infections d'origine dentaire. Dans les trois cas, les résultats ont été excellents et rapides, puisque la cicatrisation était obtenue après six jours, en moyenne, sans aucune trace d'adhérence à la peau, sans inconvénient du côté de la bouche ou de la langue. C'est une méthode à généraliser. L'opération est pratiquée sous anesthésie générale,

(1) NETTER, *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1912.
(2) ZUBER et PETIT, *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1912.
(3) La péricoronarite dentaire, 1910 ; et Inclusion et désinclusion ; accidents de désinclusion (*Paris Médical*, septembre 1912).
(4) CHOMPRET, *Soc. de stomatologie*, mai 1913.
(5) MORESTIN, *Presse Méd.*, 26 avril 1913.

la tête défléchie ; la bouche est largement ouverte et le champ opératoire complètement dégagé. L'incision est faite contre le maxillaire, dans le sillon linguo-maxillaire, entre la première prémolaire et l'angle. Des soins spéciaux sont pris pour éviter que le pus ne se répande dans la bouche et le pharynx. L'incision est alors agrandie et doit avoir 6 centimètres. Après que le pus a été complètement abstergé, la poche est badigeonnée avec de la teinture d'iode et tamponnée à la gaze iodoformée pour arrêter l'hémorragie assez abondante. Ce tamponnement empêche la stagnation de la salive et permet la cicatrisation.

Ajoutons qu'il est bon, dans ces cas, de supprimer en même temps ou peu de jours après la cause de l'infection ganglionnaire et de faire l'extraction de la dent incriminée.

Abcès dentaire. Thrombo-phlébite orbitaire. Mort.— Chalin (1) publie cette observation ; il s'agit d'un abcès dû à une carie pénétrante de la première molaire inférieure gauche chez un enfant de cinq ans.

Maxillaires.

Rôle du médecin avant, pendant et après le redressement des dents.— Frey (2) signale les éléments d'orthodontie que doit connaître tout médecin pour pouvoir juger de l'opportunité du redressement des dents dans quelques cas simples qu'il précise. Le traitement à proprement parler relève du spécialiste. Il termine en examinant le rôle du médecin avant, pendant et après le redressement. Voici ses conclusions. Pas de redressement long et complexe chez l'enfant qui présente de l'entérite muco-membraneuse, qui est atteint d'une anémie très caractérisée, qui manifeste des troubles nerveux, ou dont les règles sont mal installées. Il y a avantage évident à attendre ou, dans quelques cas, à n'entreprendre qu'un stade, quitte à continuer plus tard.

Au cours du redressement, surveiller l'hygiène générale, ordonner l'hydrothérapie, la gymnastique respiratoire, fixer des périodes de repos et de grand air.

Au cours du redressement, on est quelquefois obligé de relever l'articulation, c'est-à-dire d'empêcher les dents du haut de toucher celles du bas, par un dispositif spécial. La mastication est rendue alors tout à fait défectueuse, et le régime alimentaire réclame la surveillance la plus stricte.

Après le redressement, pendant la période de maintien, l'organisme va avoir à réparer les ligaments tiraillés pendant l'opération et à condenser les tissus osseux alvéolaires qui ont subi une raréfaction. Il est nécessaire alors de recalcifier l'enfant pour hâter la terminaison de ce traitement déjà long.

Mal perforant buccal. — W.-B. Pietkiewicz a observé un cas de mal perforant buccal avec troubles trophiques dans la région de la cinquième paire, chez une tabétique de trente-six ans (Société de stomatologie (mars 1913). A la même séance, Izard présentait un cas de mal perforant buccal chez un paralytique général âgé de trente-neuf ans. Dans les deux cas, il s'agit de sujets syphilitiques.

Hémispasme facial. — Izard (3) a rapporté une observation d'hémispasme facial. Le malade présentait en même temps un très léger degré de parésie faciale. Quoique l'auteur ne soit pas très affirmatif, il nous semble qu'il s'agit là d'un hémispasme secondaire à la paralysie faciale, d'après la classification proposée dernièrement par Sicard et Leblanc.

Fractures ignorées du maxillaire inférieur chez un épileptique. — W. B. Pietkiewicz a présenté cette observation à la Société de stomatologie (avril 1913). Le malade présente trois fractures qui ne sont pas contemporaines, sont consolidées actuellement sans avoir été traitées. Malgré tout, le malade n'a pas cessé de s'alimenter convenablement.

Anesthésie.

Un accident rare consécutif aux injections (4). — Nogué, au cours d'une injection sous-gingivale pour l'anesthésie tronculaire du nerf maxillaire supérieur, a observé la formation subite d'un volumineux hématome de la joue : « Le gonflement des tissus se produisait sous nos yeux avec une rapidité telle qu'on eût dit un ballon de caoutchouc insufflé par une main inconnue ». La cause est évidemment la blessure accidentelle d'une artériole.

La chloréthylisation à doses faibles et continues par le procédé de la compresse (5). — Vanverts emploie des tubes de chlorure d'éthyle à très faible débit ; ce sont les tubes qui servent généralement à l'anesthésie locale. Il procède de la façon suivante : « Une compresse ou un mouchoir, plié en quatre épaisseurs environ, assez large pour couvrir le nez, la bouche et le menton, est disposé sur le visage, de façon à constituer un masque conique dont les bords sont intimement appliqués sur les bords de la face, le sommet ou centre sur lequel sera pulvérisé le chlorure d'éthyle restant à quelques centimètres de la pointe du nez pour éviter les gelures par contact. L'extrémité du tube est appliquée au centre de la compresse ; le tube lui-même est couché sur celle-ci, son fond reposant sur le front de l'opéré. Pour éviter l'évaporation trop rapide du chlorure d'éthyle, une seconde compresse est appliquée sur l'ensemble formé par la première, par le tube et par la main qui le maintient et le recouvre complètement.

L'anesthésiste, appuyant alors avec un doigt sur le levier qui ferme le tube, ouvre celui-ci : le chloréthyle est ainsi pulvérisé sur le centre de la compresse et inhalé régulièrement à chaque inspiration. La pulvérisation est continuée jusqu'au moment où l'anesthésie est obtenue. Si l'intervention s'adresse à une autre région du corps que la bouche ou le

(1) CHALIN, *Archives de stomatologie*, nov. 1912.
(2) FREY, *Pr. méd.*, juillet 1913.
(3) *Revue de stomatologie*, 1913.
(4) *Arch. de stomatologie*, avril 1913.
(5) Rapport de M. MONOD sur un mémoire présenté à l'Académie par M. VANVERTS, *in : Tribune médicale*, juin 1913.

naso-pharynx, l'inhalation est continuée de même jusqu'à la fin des manœuvres opératoires.

Le procédé est utilisable dans les opérations n'excédant pas une durée de trente minutes. La dose employée varie suivant les circonstances, suivant les âges, de 8 à 30, même 50 centimètres cubes.

L'auteur n'a jamais observé le moindre incident.

Rappelons que l'administration du chlorure d'éthyle n'est pas toujours inoffensive (1).

LES SUPPURATIONS D'ORIGINE DENTAIRE DE LA RÉGION PALPÉBRO-LACRYMALE

(Pathogénie et diagnostic.)

PAR

le Dr PAUL FARGIN-FAYOLLE,
Dentiste des hôpitaux de Paris.

La possibilité de l'ouverture, au niveau de la région palpébro-lacrymale, de collections suppurées d'origine dentaire est de notion relativement récente, et la première étude d'ensemble qui leur ait été consacrée — après quelques observations isolées de Desmarres, Desprès, Magitot, Abadie, Galezowski, Lucas-Championnière — est l'article publié en 1880 par Parinaud (2), qui tenta de donner une explication pathogénique de la localisation de ces abcès.

Les idées de Parinaud sont acceptées par la plupart des auteurs qui, depuis 1880, ont étudié ou signalé la question [C. Tellier (3), Peyroux (4), Péchin (5), Ovize (6), Lagleyze (7), Fiévet (8), etc.]

En 1883, à l'occasion d'une observation de Parinaud, lue devant la Société de chirurgie, sur un cas de fistule dentaire simulant une dacryocystite, des théories pathogéniques différentes furent exposées par Magitot et Terrier et par Desprès.

A l'occasion d'un cas observé par nous en 1909 (9), nous avons été amené à critiquer la théorie de Parinaud et à invoquer un mécanisme absolument différent pour expliquer la migration du pus vers la région palpébro-lacrymale.

Des recherches expérimentales, faites récemment sur nos indications par le Dr Max Lelongt (10) et rapportées dans son excellente thèse de doctorat, sont venues confirmer notre théorie.

Nous voudrions d'abord indiquer brièvement les objections que soulève, à notre sens, le mécanisme pathogénique invoqué par Parinaud. Après avoir critiqué les autres théories formulées par les auteurs qui n'ont pas accepté ses idées, nous exposerons quelle est, pour nous, l'explication des faits cliniques observés.

Nous résumerons ensuite les éléments du diagnostic — bien étudié par Morax (11) et Lelongt (12) — de ces suppurations. Ce diagnostic toujours délicat peut, dans certains cas, présenter de réelles difficultés et nécessiter la collaboration de l'ophtalmologiste, du rhinologiste et du stomatologiste.

***

Pour Parinaud, le pus, venant le plus souvent de l'alvéole de la canine ou de la première molaire, gagnerait directement la région palpébro-lacrymale en traversant la branche montante du maxillaire supérieur et en suivant un canal continu partant de l'alvéole de la canine et venant se terminer au niveau d'un des deux ou trois trous existant sur cette branche montante à la hauteur du sac lacrymal. Des ramifications le feraient communiquer avec les alvéoles d'autres dents (prémolaires et plus souvent encore première molaire).

L'existence de ce canalicule serait prouvée, non pas par le cathétérisme qui est presque toujours impossible, mais par le passage jusqu'aux alvéoles d'injections poussées par un des orifices de la branche montante ; encore faut-il — et Parinaud le reconnaît — que l'os sur lequel on expérimente soit absolument desséché.

Nous avons recherché sur un certain nombre de maxillaires le canal de Parinaud. Nous avons reconnu les orifices qu'il signale sur la branche montante. Quelquefois absents, — toujours de situation et de diamètre très irréguliers, — ces orifices semblent des orifices vasculaires banaux. Si l'on y introduit un fil d'argent très fin, ce fil ne pénètre pas au delà de quelques millimètres. Sur aucune des pièces que nous avons examinées,

(1) LERICHE, Sur deux cas de mort à la suite de l'anesthésie au chlorure d'éthyle. (*Soc. de chirurgie de Lyon*, 27 juin 1912).

(2) PARINAUD, *Arch. génér. de médecine*, 1880, t. I, p. 667.

(3) Thèse de Paris, 1892.

(4) Des affections du grand angle simulant une maladie des voies lacrymales (Thèse de Lyon, 1895).

(5) PÉCHIN, Contribution à l'étude des affections oculaires et des sinusites de la face d'origine dentaire (*Rev. générale d'opht.*, 1896).

(6) Thèse de Paris, 1896.

(7) LAGLEYZE, L'œil et les dents. Relations pathologiques (*Arch. d'ophtal.*, 1889).

(8) Thèse de Lille, 1902.

(9) FARGIN-FAYOLLE, Phlegmon d'origine dentaire ouvert au niveau de la paupière inférieure. Pathogénie des collections suppurées d'origine dentaire des régions lacrymale et palpébrale inférieure (*Revue de stomatologie*, juillet 1909).

(10) MAX LELONGT, Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire (Thèse de Paris, 1911).

(11) MORAX, *Recueil d'opht.*, juin 1909 ; et *Rép. de méd. intern.*, avril 1911.

(12) *Loc. cit.*

nous n'avons rencontré d'orifices cathétérisables dans l'alvéole de la canine, ni dans ceux des prémolaires et de la dent de six ans.

L'issue de quelques gouttes de liquide au niveau des alvéoles sur l'os sec après injection poussée par les orifices de la branche montante, ne prouve en aucune manière l'existence d'un véritable canal. Nous nous bornerons à rappeler les expériences d'injections colorées faites par M. Nogué, lors de ses recherches relatives à l'anesthésie diploïque. L'injection fuse à une distance considérable, et il est évident que les alvéoles privés de leurs dents constituent sur un os sec autant de portes ouvertes sur la région spongieuse, par lesquelles viendra sourdre une injection diploïque poussée par un canal vasculaire ou après trépanation de la lame compacte de l'os.

Nous croyons donc pouvoir conclure qu'à s'en tenir même aux explications de Parinaud, l'existence du canalicule qu'il a décrit doit être considérée — en dehors peut-être de rares anomalies — comme plus que douteuse. Existât-il, du reste, d'une façon constante, les observations rapportées par Parinaud n'apportent en aucune façon la preuve de son rôle constant dans la propagation des accidents infectieux.

Que penser, en effet, de ce canal qui servirait de voie de migration au pus, sans lésions appréciables ni de ses parois osseuses, ni de son contenu vasculaire? Si le mécanisme invoqué par Parinaud était exact, on devrait observer fréquemment l'issue au niveau du trou mentonnier des suppurations ayant pour origine les alvéoles des molaires inférieures. On pourrait objecter que Moty a insisté sur le rôle joué par le canal dentaire inférieur dans la propagation des inflammations venant compliquer l'accident de dent de sagesse. Sans discuter la question dans son ensemble, nous pouvons affirmer que ce rôle peut être très rarement invoqué, — au contraire de l'opinion de Moty — et que nous ne connaissons pas d'observation où une collection suppurée ayant son origine au niveau des alvéoles des molaires inférieures soit venue, sans lésions osseuses concomitantes, faire issue au niveau du trou mentonnier.

Avant d'en terminer avec la théorie de Parinaud, il faut, par contre, signaler un fait intéressant, bien mis en lumière par cet auteur, relativement à la pathogénie des collections suppurées d'origine dentaire de la région palpébrale *chez l'enfant*. La paroi antérieure du sinus, au lieu d'être mince comme chez l'adulte, est, chez celui-ci, occupée par les dents de seconde dentition (fig. 1), et le fond des cavités qui les contiennent remonte pour certaines jusqu'au plancher de l'orbite. On s'explique ainsi facilement, et la propagation relativement fréquente des accidents suppurés d'origine dentaire à la région palpébrale chez l'enfant, et les nécroses qui les compliquent presque toujours.

Magitot et Terrier, au cours de la discussion qui eut lieu en 1883 à la Société de chirurgie, invoquèrent un mode de propagation tout autre que celui soutenu par Parinaud : «Du point initial de la périostite (arthrite alvéolaire), il se produit par continuité une ostéite de la paroi alvéolaire qui gagne de proche en proche le tissu osseux, soit en suivant un trajet vasculaire, soit en progressant au sein même du maxillaire. L'infection, atteignant à un moment donné la surface de l'os, y produit une ostéopériostite phlegmoneuse qui envahit les parties molles voisines et s'ouvre vers la peau.» L'absence de symptômes d'ostéite étendue et de séquestres consécutifs ne permet pas d'admettre l'hypothèse de Magitot et Terrier. Que, dans certains cas, le pus, au lieu de perforer la table externe du maxillaire par un trajet direct, puisse déterminer une perforation oblique allant aboutir assez loin de l'alvéole de la dent causale la chose est possible et pourrait expliquer certains faits exceptionnels, mais ne saurait être admise d'une façon générale.

Nous ne dirons qu'un mot de l'hypothèse d'une propagation par la voie lymphatique. Il ne saurait s'agir d'adénite ou d'adénophlegmon, puisqu'il n'existe, sauf anomalies fort rares, pas de ganglions à la région palpébro-lacrymale. Le fait, du reste, qu'après ouverture spontanée ou incision de l'abcès, l'exploration locale amène au contact de l'os dénudé, atteste une lésion sous-périostée et écarte cette hypothèse.

Roche (1), qui admet la théorie de Parinaud dans la majorité des cas, propose l'explication suivante pour les faits qu'elle ne saurait expliquer : «L'infection, gagnant le périoste de la face externe du maxillaire, se propage de proche en proche jusqu'en un point où, se localisant, elle détermine l'abcès. Il serait alors plus difficile d'expliquer la guérison après l'avulsion de la dent et l'issue du pus par l'orifice de l'alvéole, soit par pression sur la poche, soit par succion ; le pus, en effet, ne se ferait jour jusqu'à la région alvéolaire qu'en décollant le périoste et pourrait s'évacuer assez librement, sans qu'on ait besoin, pour lui livrer passage, d'enlever les dents qui semblent le point de départ de l'infection.»

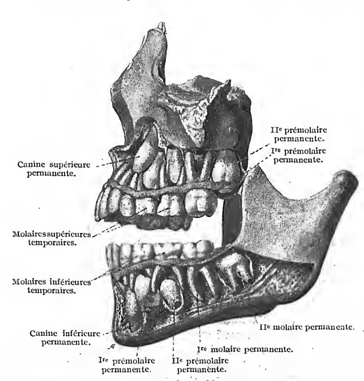
Il y a dans le passage que nous venons de citer

(1) Roche, La péricystite lacrymale (Thèse de Paris, 1901) ; et La péricystite lacrymale et son diagnostic avec les abcès dentaires de la région lacrymale (*Revue dem.*, 1902).

une méconnaissance évidente de l'évolution habituelle des suppurations à point de départ alvéolaire, et l'hypothèse de Roche ne saurait être admise.

En réalité, la formation et l'ouverture d'une collection suppurée d'origine dentaire à la région palpébro-lacrymale nous semblent d'une interprétation pathogénique facile.

Dans l'abcès *sous-périosté*, consécutif à l'arthrite alvéolo-dentaire, le pus, après avoir déterminé un foyer d'ostéite et perforé le maxillaire par un trajet d'ordinaire à peu près rectiligne et étroit, arrive sous le périoste qu'il soulève. Assez adhérent, le périoste du maxillaire supérieur ne se laisse d'ordinaire décoller que dans une faible étendue, et la collection suppurée reste localisée, soit dans le vestibule, soit à la voûte palatine, suivant que la perforation osseuse s'est faite du côté vestibulaire ou du côté palatin.



Dents de lait et follicules des dents permanentes d'un enfant de trois ans, vus du côté gauche (d'après Sobotta-Desjardins) (fig. 1).

On sait que, d'ordinaire, les collections suppurées du tissu cellulaire sont influencées dans leur migration, tant par la pesanteur que par les aponévroses qu'elles rencontrent. Ici, au contraire, s'agissant d'une collection *sous-périostée*, n'interviendra — et ne pourra intervenir — que la facilité anormale avec laquelle se décollera le périoste, dans une direction donnée.

L'examen d'un maxillaire supérieur fera comprendre que, dans ces conditions, la migration du pus, provenant d'infections ayant pour point de départ les incisives, la canine, les prémolaires et la première molaire, pourra facilement se faire *en haut*. Son union intime avec le ligament externe des articulations alvéolo-dentaires maintient solidement le périoste en bas. En arrière, les insertions du buccinateur, du canin, de l'élévateur propre de la lèvre supérieure, de l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, de l'orbiculaire des paupières ; vers la ligne médiane, celles du transverse du nez, du myrtiforme et du dilatateur des narines s'opposent à un décollement.

C'est entre ces deux séries d'insertions musculaires que se trouve la zone périostée où, à la faveur d'une adhérence moins intime du périoste, cette membrane pourra se décoller, laissant le pus cheminer vers la branche montante.

Sur nos indications, M. Lelongt a entrepris une série de recherches expérimentales rapportées dans sa thèse. Après injection sous-périostée de liquide coloré au bleu de méthylène au niveau de la racine de la canine, M. Lelongt a disséqué la région génienne et constaté que le liquide injecté, s'étant frayé une voie sous le périoste, remontait vers le haut, dans la direction de l'angle interne de l'œil (fig. 2). Il s'est trouvé amené à confirmer notre théorie, en constatant l'existence, au niveau de la face antérieure du maxillaire supérieur, de la zone de périoste libre d'insertions musculaires et facilement décollable, que nous avions décrite : zone correspondant à la fosse canine et à la partie inférieure de la branche montante du maxillaire.

Nous croyons que cette théorie, qui n'invoque aucune condition particulière et fait rentrer les cas de suppuration d'origine dentaire de la région palpébro-lacrymale dans la règle générale, répond à la très grande majorité des cas. Quant aux observations où n'aurait pas été observé de tuméfaction de la face antérieure du maxillaire, nous pensons que, le plus souvent, sinon toujours, cette tuméfaction limitée et peu apparente — ce qu'explique facilement le mécanisme invoqué par nous — a échappé à un examen trop peu attentif. Resteraient les cas très exceptionnels où la perforation de la table externe du maxillaire se serait faite par un trajet très oblique aboutissant

au voisinage de l'angle de l'œil, sans déterminer de lésions d'ostéite étendues. Des faits de ce genre ne sont, à vrai dire, pas impossibles; mais tout ce que nous savons de la migration du pus dans l'arthrite alvéolo-dentaire nous porte à les considérer comme très douteux.

***

Le *diagnostic* des suppurations de la région palpébro-lacrymale est, dans certains cas, particulièrement difficile.

Les éléments tirés de l'évolution de l'affection et de l'examen buccal seront surtout utiles pour ce diagnostic. Nous y insisterons après avoir résumé rapidement les éléments du diagnostic différentiel. Nous n'étudierons à ce point de vue que les affections de la région qui, par leur fréquence et leurs symptômes communs, peuvent, le plus souvent, prêter à confusion; signalant seulement les affections plus exceptionnelles dont l'étude sortirait du cadre de cet article.

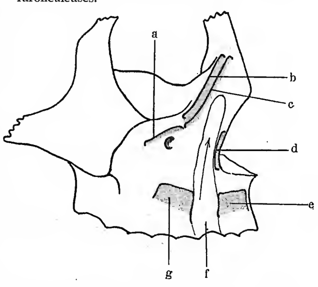
Nous ne dirons rien des *lésions inflammatoires chroniques* (syphilis, tuberculose, actinomycose, sporotrichose), ni de certaines *tumeurs* (cancer du sinus maxillaire, sarcome des fosses nasales).

Les *adénites géniennes* qui ne s'observent pas à la région palpébro-lacrymale, l'*érysipèle*, l'*orgelet*, le *phlegmon de l'orbite* ne sauraient être l'occasion d'une erreur de diagnostic.

A la suite d'un coryza grippal, par exemple, on peut voir survenir une poussée de *sinusite ethmoïdale* s'accompagnant d'une tuméfaction de la région palpébro-lacrymale dont l'aspect clinique peut être celui que déterminerait un phlegmon de l'orbite ou une péricystite violente. Si l'affection ne cède pas à un simple traitement médical, une collection suppurée peut se former, et une fistule sinuso-cutanée, siégeant au-dessus ou au-dessous du ligament palpébral interne, en résulter. A cette période, une erreur de diagnostic serait possible : les commémoratifs, la présence de pus dans le méat moyen, les signes d'envahissement orbitaire et les douleurs à la pression au niveau de l'unguis faciliteront le diagnostic.

Les méthodes de traitement actuelles ont rendu très exceptionnels les abcès et fistules de la face antérieure du maxillaire compliquant la *sinusite maxillaire*. Du reste, le siège de ces abcès est d'ordinaire la fosse canine ou la partie externe de la région sous-orbitaire; on ne les rencontre que très exceptionnellement à la région palpébro-lacrymale. Avant l'ouverture de l'abcès, les différents moyens de diagnostic de la sinusite maxillaire précisent la cause des lésions. Après ouverture de l'abcès, son exploration au stylet peut permettre la pénétration dans le sinus, les liquides injectés refluent par les fosses nasales; enfin, lorsque le malade, l'orifice des fosses nasales étant maintenu fermé, fait des efforts d'expiration, l'air est chassé par l'ouverture de l'abcès.

Le *phlegmon des paupières*, limité à l'angle interne, s'observe souvent en série chez les adolescents. La tumeur est douloureuse spontanément et plus encore à la pression. Le malade n'a, d'ordinaire, présenté ni larmoiement, ni affection nasale ou dentaire. Souvent on observe chez lui, au contraire, de la blépharite ou des poussées furonculeuses.



a. Élévateur propre de la lèvre supérieure; *b*. Orbiculaire des paupières; *c*. Élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure; *d*. Transverse du nez; *e*. Myrtiforme; *f*. *Direction de la zone décollable du périoste*; *g*. Canin (Lelougt) (fig. 2).

En règle générale, c'est avec les affections des voies lacrymales que l'on a à faire le diagnostic des suppurations d'origine dentaire que nous étudions. Le malade atteint d'une *affection des voies lacrymales* (de *péricystite phlegmoneuse*, pour envisager le cas le plus fréquent, celui qui prête le plus souvent à confusion avec les suppurations d'origine dentaire de la région) aura présenté, pendant une période plus ou moins longue, du larmoiement. La pression sur le sac faisait sourdre, pendant la fin de cette période, un peu de pus ou de muco-pus au niveau des points lacrymaux. Enfin, les paupières étaient agglutinées, le matin au réveil, par une sécrétion conjonctivale légère. La poussée aiguë de péricystite s'accompagne d'une douleur vive dans la région lacrymale et d'une tuméfaction siégeant d'abord au niveau de l'angle naso-orbitaire et caractérisée, d'après Roche, par sa forme en virgule, « dont la grosse-

extrémité siège dans le grand angle au niveau du tendon de l'orbiculaire, le dépassant un peu en haut, et dont le corps embrasse la paupière inférieure en suivant le sillon palpébro-jugal et en se perdant sur la joue».

L'exploration des voies lacrymales par injection d'eau bouillie par le point lacrymal inférieur pourra être pratiquée. D'ordinaire, en cas d'affection des voies lacrymales, leur rétrécissement détermine l'issue du liquide par le point lacrymal. Si l'abcès est fistulisé, le liquide pourra ressortir par l'orifice cutané.

Dans certaines formes de péricystite, l'infection gagne la profondeur et envahit le périoste du voisinage. Il existe toujours la rougeur caractéristique en forme de virgule sur laquelle insiste Roche, mais la tuméfaction est moins accusée, la marche est subaiguë. L'affection aboutit rarement à la suppuration. La douleur déterminée par la pression est surtout marquée au niveau du rebord orbitaire inférieur qui est nettement épaissi.

L'examen du pus pourra préciser le diagnostic. Dans les affections des voies lacrymales, on retrouve constamment le streptocoque, quelquefois, mais très exceptionnellement, associé à d'autres microorganismes : staphylocoque, pneumocoque, etc.... Dans les infections d'origine dentaire, au contraire, le pus est caractérisé par sa flore polymicrobienne. On y retrouve, outre les microbes banaux de la suppuration, les anaérobies que l'on rencontre dans les affections dentaires en général. Le streptocoque ne s'y rencontre jamais à l'état de pureté.

L'étude des commémoratifs sera d'une importance capitale pour le diagnostic des *suppurations d'origine dentaire de la région palpébro-lacrymale.*

L'affection succédant, dans l'immense majorité des cas, à une arthrite alvéolaire aiguë, le malade précisera les douleurs dentaires qui ont accompagné le début des accidents. Souvent, à cette période, s'est produite une fluxion volumineuse occupant la fosse canine, effaçant le sillon naso-génien et infiltrant les paupières, surtout l'inférieure, au point de déterminer leur occlusion presque complète.

Dans certaines observations, on a noté, au début, la formation d'un abcès vestibulaire et son ouverture dans la bouche, et c'est seulement dans une seconde phase des accidents que — l'ouverture buccale s'étant refermée ou n'assurant pas suffisamment l'évacuation du pus, — leur extension a amené la formation de la collection palpébro-lacrymale. Dans d'autres cas, l'abcès vient s'ouvrir primitivement au niveau de la paupière inférieure ou dans la région du sac lacrymal.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de l'abcès qui ne présente aucun caractère spécial. S'il n'est pas incisé, il s'ouvrira spontanément. Cette ouverture réalisée, voici les symptômes permettant de préciser l'origine dentaire de la suppuration. L'examen de la bouche et des dents, pratiqué d'une façon très attentive, portera sur l'arcade dentaire supérieure, du côté de la lésion. On devra examiner chaque dent cariée, obturée, ou même sans lésion apparente, et mettre en œuvre les divers procédés d'examen permettant d'établir le diagnostic d'arthrite alvéolaire, procédés sur lesquels nous ne saurions insister ici. L'origine dentaire des accidents serait écartée d'une façon absolue, si l'intégrité pulpaire de toutes les dents pouvant être en cause était reconnue à la suite de cet examen.

S'il existe une dent suspecte, il faudra examiner la région du maxillaire correspondant à la zone de périoste décollable que nous avons décrite. On y notera une tuméfaction et une sensibilité plus ou moins marquée, mais qu'un examen attentif permettra presque toujours de reconnaître.

L'orifice d'ouverture de l'abcès sera enfin exploré. S'agissant d'une suppuration d'origine dentaire, le stylet reconnaîtra facilement une dénudation osseuse attestant une lésion sous-périostée. Souvent, en cherchant à faire pénétrer le stylet à une certaine distance, on constatera un décollement plus étendu dans la direction du bord alvéolaire.

On voit que, dans la majorité des cas, le diagnostic sera facile à préciser et qu'il suffira de penser à l'origine dentaire possible des lésions pour arriver à la reconnaître ou à l'éliminer.

Il sera loin d'en être toujours ainsi, certains malades pouvant présenter à la fois une suppuration d'origine dentaire et une dacryocystite plus ou moins accusée et d'autres, au contraire, une péricystite suppurée et des lésions dentaires multiples.

Dans les cas de diagnostic difficile, l'examen bactériologique du pus pourra être pratiqué. Les constatations qu'il permet de faire, sur lesquelles a insisté M. Morax (1) et que nous avons rappelées, pourront éclairer l'origine des accidents et aider l'ophtalmologiste, le rhinologiste et le stomatologiste à se mettre d'accord sur un diagnostic précis.

(1) *Loc. cit.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NOTES DE SPHYGMOMANOMÉTRIE PRATIQUE

UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'UTILISATION DE L'APPAREIL DE PACHON

PAR

le Pr SURMONT, les Drs DEHON et J. HEITZ.

L'introduction de l'oscillomètre dans la pratique courante a réalisé d'une façon évidente un progrès dans la mensuration des pressions artérielles, particulièrement, comme nous le verrons, en ce qui concerne la *pression minima* ou *diastolique*. Après deux ans environ de pratique personnelle de cet instrument, il nous paraît cependant possible de lui adresser quelques critiques, relatives surtout à son mode d'application.

Il nous semble que l'appareil de Pachon peut être utilisé d'une manière un peu différente de celle qui a été proposée par son auteur et que cette nouvelle technique permettra de remédier à la plupart de ses défectuosités, tout en conservant les avantages qui ont été la cause de son succès rapide.

En ce qui concerne la *pression systolique*, ou *maxima*, il est évident, pour tous les cliniciens, que la méthode des oscillations, telle qu'elle est réalisée par l'appareil de Pachon, donne une surestimation sur les méthodes anciennement employées (appareil de Potain; appareil de Riva-Rocci, modifié par von Recklinghausen et Vaquez). Cette surestimation, signalée tout d'abord par Gallavardin, puis par Cordier et Rebattu (1), a été bien mise en évidence également dans un article d'Enriquez et Cottet (2). Toutefois, les partisans de la méthode oscillatoire estimaient que les valeurs de pression systolique, données par ces appareils, étaient au-dessous de la vérité, et que, seule, la méthode oscillatoire donnait une idée exacte de la pression systolique.

La preuve du contraire nous paraît résulter avec évidence des expériences de Dehon, Dubus et Jean Heitz (3), qui, prenant la pression intra-artérielle sur le vivant, ont montré que cette pression restait encore inférieure de 10 p. 100 environ aux valeurs de pression données par la méthode de Riva-Rocci. Quant à la méthode oscillatoire, elle donnait, par rapport aux chiffres de pression intra-artérielle, une surestimation beaucoup plus considérable, atteignant en moyenne 45 p. 100, pouvant, dans certains cas, s'élever jusqu'à 80 p. 100 au dessus du chiffre réel.

Mais, il s'agit là, a-t-on pu répondre, d'un défaut plutôt théorique que pratique, car les variations de pression artérielle se font toujours dans le même sens, quelle que soit la méthode employée. Une critique plus importante peut-être, au point de vue pratique, a pu être faite à la méthode oscillatoire : elle porte sur la difficulté qu'on éprouve à lire avec exactitude la première grande oscillation nettement progressive qui, d'après Pachon, indiquerait le niveau de la pression systolique.

Il est, en effet, très fréquent de voir les oscillations, tout d'abord extrêmement minimes, augmenter progressivement sans qu'à aucun moment il soit possible de relever avec exactitude l'instant où les oscillations deviennent franchement et nettement progressives.

D'après Cordier et Rebattu, la lecture de ce moment est difficile dans au moins 38 p. 100 des cas, et à peu près impossible chez 8 p. 100 des malades, sans tenir compte des cas d'arythmie.

Nos constatations personnelles nous ont amenés à la même conclusion; et, lorsque l'on compare ce procédé avec celui de Riva-Rocci, il est bien évident qu'on ne peut mettre sur le même plan la précision des deux méthodes, puisqu'il s'agit d'une nuance seulement dans le premier cas, alors qu'un phénomène nouveau apparaît à un moment donné dans le second. On peut donc dire, en ce qui concerne la pression systolique, que la méthode oscillatoire présente vis-à-vis de la méthode de Riva-Rocci la double infériorité de donner des chiffres sensiblement plus éloignés de la valeur réelle, et d'être basée sur une technique moins précise, qui fait une part trop large à l'appréciation individuelle.

En ce qui concerne la *pression diastolique*, ou *minima*, on peut dire, au contraire, que la méthode oscillatoire apparaît comme tout à fait exacte; il est presque toujours très facile de déterminer avec précision la dernière des grandes oscillations, celle-ci étant aussitôt suivie d'une oscillation très diminuée, pour une différence de 2 à 3 millimètres de mercure au plus.

D'autre part, les expériences auxquelles nous avons fait allusion tout à l'heure, et qui ont été pratiquées chez des individus vivants, ont montré que l'erreur de détermination ne dépassait pas, pour cette pression diastolique, 5 millimètres en moyenne. Or, c'est là une précision

(1) CORDIER et REBATTU, *Arch. mal. du cœur*, décembre 1911.
(2) ENRIQUEZ et COTTET, *Presse médicale*, 20 mars 1912.
(3) DEHON, DUBUS et JEAN HEITZ, *Soc. biolog.*, 18 mai 1912.

qu'il est rare de rencontrer dans les évaluations cliniques, et l'on peut admettre, pratiquement, que la méthode oscillatoire nous donne le chiffre réel de la pression diastolique intra-artérielle.

Il s'agissait donc, pour obtenir une méthode sphygmomanométrique aussi parfaite que possible, de conserver le mode d'appréciation de la pression diastolique telle qu'elle est donnée par l'appareil de Pachon, tout en écartant les causes d'erreur que nous avons signalées en ce qui concerne la pression systolique. La surestimation ci-dessus signalée paraît être due, en effet, à la pénétration progressive et d'abord incomplète de l'onde sanguine sous le brassard, et, comme l'ont bien dit Enriquez et Cottet, la pression systolique correspond, en réalité, à celle du premier battement artériel qui pénètre sous la totalité de la manchette.

Amblard (1) et, presque à la même époque, Wybauw (2) ont imaginé un dispositif comprenant une manchette à deux chambres, la chambre supérieure pouvant être isolée, après avoir été gonflée à la même pression que la chambre inférieure. C'est cette chambre supérieure qui recevait seule les pulsations du bout central de l'artère, sans qu'elles fussent transmises à l'oscillomètre. On remettait les deux chambres en communication, chaque fois que l'on modifiait la pression exercée sur le membre au cours de la détermination sphygmomanométrique.

Enriquez et Cottet, partant du même principe, proposèrent un brassard double, les deux manchettes étant à la fois reliées à l'oscillomètre et au manomètre. Ils s'occupaient seulement des oscillations transmises par la manchette inférieure, haute de 4 centimètres.

Finck (3) a fait remarquer le premier que la chambre pneumatique supérieure joue seule un rôle actif dans la recherche de la pression systolique. Seule, en effet, elle résiste au décollement que tend à produire entre ses deux faces la pulsation artérielle ; la chambre inférieure joue alors un rôle récepteur vis-à-vis de ces pulsations, comme cela se passe au niveau de la manchette antibrachiale dans le sphygmo-signal de Vaquez. On se trouve donc revenir indirectement à la méthode de Riva-Rocci, mais dans des conditions défectueuses, puisque l'artère ne se trouve oblitérée que par un brassard étroit (4 centimètres de hauteur). Et l'on sait, depuis von Recklinghausen, que, pour écraser complètement l'artère, il est nécessaire que le brassard compresseur ait une hauteur d'au moins 12 centimètres. Aussi, Finck fit-il construire une manchette double où la chambre supérieure avait 12 centimètres, la chambre inférieure ou réceptrice n'ayant au contraire que 4 centimètres. L'ensemble de ces deux manchettes atteint donc la hauteur de 16 centimètres, ce qui en fait un instrument peu pratique et difficile à placer sur des bras un peu forts.

Jarricot (4) a pensé plus simplement à laisser la manchette de l'appareil de Pachon sur la partie inférieure de l'avant-bras, et à l'accompagner, au niveau de l'humérale, du brassard de 12 centimètres de von Recklinghausen, revenant ainsi au dispositif intégral imaginé par Vaquez dans son sphygmo-signal et, par conséquent, à la méthode de Riva-Rocci telle qu'elle a été perfectionnée par cet auteur.

Sans avoir eu connaissance de l'article de Jarricot, nous nous étions arrêtés, de notre côté, il y a déjà près d'un an, à une technique très analogue que nous exposerons ci-dessous.

***

Les deux manchettes (antibrachiale de 8 centimètres de hauteur, et brachiale de 12 centimètres) sont reliées entre elles par un tube de caoutchouc, muni à sa partie moyenne d'un robinet à trois voies. A ce niveau, vient s'insérer en T sur ce tube de caoutchouc le tuyau qui unit l'ensemble de ces deux manchettes à l'oscillomètre de Pachon. Le robinet à trois voies permet de faire communiquer, soit les deux manchettes simultanément avec l'appareil de Pachon, soit l'une seulement de ces deux manchettes avec l'oscillomètre, l'autre manchette se trouvant complètement isolée et maintenue, de ce fait, à une pression invariable. On gonfle l'ensemble des deux manchettes jusqu'à un niveau que l'on juge supérieur à celui de la pression systolique probable ; puis, on isole la manchette supérieure, en mettant l'inférieure seule en communication avec l'oscillomètre. Si aucune oscillation n'apparaît, on remet les deux manchettes en communication entre elles, on abaisse d'un demi-centimètre la pression qui leur est commune, et on renouvelle la même manœuvre. En cas d'absence d'oscillations, on répète la même manœuvre un certain nombre de fois, jusqu'au moment où des oscillations nettes apparaissent dans l'appareil, transmises par la manchette inférieure. On peut alors conclure que les pulsations artérielles décollent complètement

(1) AMBLARD, Mesure clinique de la pression artérielle. Paris, 1909.

(2) WYBAUW, *Arch. des mal. du cœur*, mars 1910.

(3) FINCK, *Lyon médical*, 16 juin 1912.

(4) JARRICOT, *Journal des méd. praticiens de Lyon*, 31 mai 1912.

sur une longueur de 12 centimètres les deux faces de la manchette supérieure, et que le flot sanguin parvient jusqu'à la manchette antibrachiale.

C'est ainsi que se trouve réalisée, par des moyens un peu différents, la conception du sphygmo-signal de Vaquez.

Ajoutons qu'on peut également arriver à cette détermination, en partant des chiffres inférieurs, en augmentant progressivement la pression commune aux deux manchettes, 1/2 centimètre par 1/2 centimètre ; le chiffre obtenu par ce second procédé nous a paru, dans la très grande majorité des cas, supérieur de 1 centimètre en moyenne à celui obtenu par le procédé que nous avons décrit premièrement.

Et ceci s'explique, puisqu'il est plus facile à la force artérielle de traverser une manchette à parois déjà décollées que lorsque les parois de cette dernière sont déjà adhérentes sur une grande longueur.

INITIALES	AGE	SEXE	DIAGNOSTIC	TENSION MINIMA (Radiale ou humérale).	MAXIMA en partant de trop haut (selon la méthode à double brassard).	MAXIMA en partant de la minima (selon la méthode à double brassard).	MAXIMA PACHON à la radiale.	NOMBRE de pulsations.
H. D.	52	m.	Artériosclérose, bronchite.	R. 10	13		18	90
C. E.	61	m.	Artériosclérose, neurasthénie.	R. 11	16		20	60
C. E.	55	f.	Goutteuse.	R. 12	16		20	60
H. C.	61	m.	Diabète avec artériosclérose.	R. 11	15	15,5	19	80
L.	40	m.	Mal de Bright.	R. 12	16		20	102
B. F.	28	f.	Chloro-brightisme.	R. 7	8		12	100
M. B.		m.	Artériosclérose, insuff. mitrale.	R. 14	21		25	
D.	66	m.	Aortite avec angor.	R. 11	13	13,5	16	60
P.	50	m.	Insuffisance aortique ancienne.	R. 6	12	12,5	22	92
P.	49	f.	Artériosclérose.	R. 10	12,5		15	87
L.	56	m.	Emphysème, artériosclérose.	R. 13	18		22	72
L.	19	f.	Insuffisance aortique	R. 7	9			82
L.	43	m.	Sclérose cardio-rénale, azotémie.	R. 17	22		27	110
M. B.	22	f.	Normale.	H. 9,5	10,75	11,5	13,5	84
J. G.	26	f.	Normale.	H. 8,5	11,5	11,5	14,25	76
J. S.	46	f.	Appendicite chronique.	H. 8	10,5	10,5	12,5	62
F. B.	20	f.	Normale.	H. 7,5	10	10,5	13	76
M. M.	67	f.	Emphysème, artériosclérose.	H. 8,5	20,5	22	26	84
M. C.	48	f.	Obésité, fibrome.	H. 10	15	16	19,5	96
Me D.	45	f.	Néphrite interstitielle.	H. 12	21,5	21	23	90
Mr L.	48	m.	Myocardite avec néphrite.	H. 13	17	16	21	120
Mr B.	62	m.	Angine de poitrine.	H. 7,5	14,5	13,5	17	62
Me D.	46	f.	Hypertension.	H. 12,5	20	17	20	72
Me V.	55	f.	Aortite.	H. 9,5	16,25	15	18	100
Me L.	25	f.	Grossesse sept mois.	H. 7,5	12	11	13,5	92
D. D.	65	m.	Normale.	H. 8,5	14	12,5	17	76
J. L.	45	m.	Normale.	H. 8,5	13	12	18	80
D. D.	59	m.	Néphrite interstitielle.	H. 14,5	22	21	23,5	100
J. M.	42	m.	Neurasthénie cardiaque.	H. 7,5	10	10	10,5	62
A. L.	44	m.	Myocardite chronique.	H. 13,5	17	17	23	120
R. G.	43	m.	Paludisme, albuminurie.	H. 8	12,5	12	14	64
A. C.	50	m.	Obésité, albuminurie.	H. 11	19	18	26	92
M. G.	38	f.	Obésité.	H. 9	11	10	12,5	76
M. T.	52	f.	Angor pectoris.	H. 8,5	11,5	10	13	92
M. V.	40	f.	Obésité.	H. 8	14,5	14,5	18,5	72
A. D.	41	m.	Hyperchlorhydrie.	H. 10	13	12,5	14,5	68
A. V.	62	f.	Aortite.	H. 11	18	17	25	52
M. B.	58	f.	Angor, obésité.	H. 9	16	14	17	96
C. G.	56	m.	Angor, diabète.	H. 8	14	14	18	100
M. O.	54	m.	Lithiase biliaire.	H. 9,5	15	14,5	19	76
M. M.	42	m.	Extrasystoles.	H. 7,5	11	10	14,5	80
A. M.	62	m.	Claudication intermittente.	H. 10	16	16	24	92
F. L.	38	m.	Myocardite chronique.	H. 14,5	22	21,5	24	124
A. S.	45	m.	Anémie.	H. 7,5	11	10,5	14	80
L. D.	41	m.	Hyperchlorhydrie.	H. 9,5	12,2	12	14	76
F. J.	45	m.	Diabète.	H. 7,5	10,5	10,5	12,5	78
M. B.	35	f.	Hyperchlorhydrie.	H. 7	9,5	9,5	12,5	84
A. B.	63	f.	Hypertension.	H. 9	16	18	18	80
J. D.	14	m.	Céphalée.	H. 8	13,5	13	16	84
B. D.	58	m.	Insuffisance aortique.	H. 5	14,5	14	16	84

Le tableau joint au présent article, et qui expose les relevés pratiqués par cette méthode sur 50 malades, montre tout d'abord que les chiffres ainsi obtenus sont, dans tous les cas, inférieurs à ceux obtenus par la méthode de Pachon. Ils montrent aussi la différence obtenue, chez ces divers malades, suivant que l'on pra-

tique la méthode de compression progressive, ou au contraire de compression dégressive.

Nous insistons sur la netteté avec laquelle apparaissent les premières oscillations, netteté qui est celle inhérente à la méthode de Riva-Rocci. Pratiquement, les chiffres que nous avons obtenus sont sensiblement égaux à ceux que donne la méthode simplement palpatoire. Disons cependant, et Jarricot avait fait de son côté la même observation, que, dans certains cas, les chiffres obtenus par la méthode objective sont quelque peu inférieurs à ceux donnés par la palpation simple ; la différence est, en général, minime, pouvant approcher cependant dans quelques cas de la valeur d'un centimètre.

***

Nous en arrivons maintenant à la pression diastolique, pour la détermination de laquelle l'appareil de Pachon réalise, nous l'avons dit, les meilleures conditions. A la vérité, on peut déterminer la pression diastolique, soit par l'auscultation de l'humérale, selon la méthode proposée par Korotkow, soit par la palpation de cette artère qui montre une vibrance spéciale : la disparition de cette vibrance correspondait, d'après Ehret, à la pression diastolique. Et, en effet, nous avons eu, à maintes reprises, l'occasion de constater que la vibration humérale cesse au même niveau que la zone des grandes oscillations. Toutefois, les méthodes de Korotkow et d'Ehret nous apparaissent comme des moyens de fortune, utilisables seulement lorsqu'on n'a pas à sa disposition l'appareil de Pachon, qui a le grand avantage de fournir un signe objectif perceptible pour l'entourage du médecin.

Reste la question de savoir s'il y a avantage à rechercher la pression diastolique au moyen du petit brassard placé sur le tiers inférieur de l'avant-bras, comme le fait Pachon ; ou s'il n'est pas préférable de la déterminer au moyen du large brassard laissé sur l'humérale, après détermination de la pression systolique.

La question serait indifférente, si la pression diastolique présentait les mêmes valeurs en ces deux points. Mais, contrairement à l'opinion récemment émise par Pachon : que la pression diastolique reste sensiblement la même d'un bout à l'autre de l'arbre artériel, nos relevés chez les malades nous ont montré qu'il y avait une différence sensible entre la pression diastolique mesurée aux deux points envisagés.

Chez 40 hommes et 13 femmes, nous avons mesuré comparativement la pression diastolique humérale avec le grand brassard de 12 centimètres, et la pression diastolique radiale avec le petit brassard de 8 centimètres. Dans 7 cas, nous avons constaté que les oscillations, très nettes à l'artère humérale, étaient au contraire extrêmement faibles à la radiale, ce qui rendait la détermination de la pression diastolique fort peu précise à ce niveau. Dans 2 cas, les chiffres étaient identiques à l'humérale et à la radiale. Chez 51 autres sujets, enfin, le chiffre obtenu à la radiale était le plus élevé : en moyenne, de $1^{cm},5$. Nous avons recherché si cette différence ne tenait pas à la grandeur du brassard ; mais une série de recherches de contrôle nous a montré aussitôt que les variations obtenues dans une même région avec des brassards de hauteur différente étaient extrêmement faibles (5 à 10 millimètres au plus) et qu'elles s'annulaient les unes les autres.

La différence entre la pression diastolique humérale et radiale nous paraît donc bien réelle, et, par suite, non négligeable, si nous nous rappelons que la pression diastolique est relativement fixe et que ses écarts pathologiques sont toujours beaucoup moins étendus que ceux de la pression systolique.

Or, nous avons reconnu, dans le paragraphe précédent, que la pression systolique mesurée par la méthode à double brassard est en réalité la pression systolique humérale. Si l'on veut donc pouvoir comparer avec fruit les deux pressions diastolique et systolique chez un même malade, de manière à déterminer l'amplitude du pouls et à en étudier les variations, il apparaît comme nécessaire que les deux valeurs systolique et diastolique aient été déterminées en un même point de la circulation. Nous proposons donc de modifier la région adoptée par Pachon pour la détermination de la pression diastolique. On peut remarquer encore que les valeurs obtenues par la méthode de Korotkow et par celle d'Ehret doivent être considérées aussi comme des valeurs humérales.

Au total, la méthode que nous préconisons, à peine plus compliquée que celle proposée primitivement par Pachon, nous paraît présenter sur cette dernière de sérieux avantages : à savoir, en ce qui concerne la pression systolique, un criterium plus précis et l'obtention de chiffres plus rapprochés de la réalité ; en ce qui concerne la pression diastolique, nous arrivons par elle à la détermination d'une valeur qui, au point de vue physiologique, peut être comparée avec certitude au chiffre de pression systolique obtenu par cette même méthode.

Pour les recherches scientifiques en particulier, cette méthode, qui n'est guère plus longue que la méthode habituelle, nous paraît donner de sérieuses garanties d'exactitude.

LE COMA CÉRÉBELLEUX

PAR

le Dr G. MILIAN, et Er. SCHULMANN,

Médecin de l'hospice Debrousse. Interne des hôpitaux de Paris.

Le coma est, comme on sait, un état morbide caractérisé par l'abolition des fonctions cérébrales (c'est-à-dire par la perte de la connaissance), avec conservation relative de la circulation et de la respiration. Les circonstances dans lesquelles cet ensemble symptomatique peut se réaliser sont forcément multiples ; aussi, à côté de l'étiologie la plus fréquente et la plus anciennement connue : hémorragie cérébrale et ramollissement découverts par Rochoux, il y a près de cent ans, la clinique a-t-elle distingué les comas toxiques séparé parmi ceux-ci les comas urémique, diabétique, alcoolique, etc... qui ont fait l'objet de nombreux travaux. Beaucoup moins bien isolés et classés ont été les comas par lésion cérébrale ou cérébro-méningée, et seules quelques distinctions assez conventionnelles ont été faites entre par exemple l'hémorragie méningée et le ramollissement cérébral. L'un de nous, à ce propos, a, dans l'étude du réflexe cornéen (1), cherché un signe utile à la localisation du foyer, susceptible d'aider parfois au diagnostic.

Nous croyons, dans ces conditions, intéressant, de rapporter un cas de coma, d'allure assez spéciale, survenu chez un de nos malades, dont nous publierons par ailleurs tout au long l'histoire et dû à un ramollissement cérébelleux.

***

Voici d'abord, très résumée, l'histoire clinique du malade antérieure au coma :

Il s'agit d'un malade Br..., âgé de quatre-vingts ans, qui vient consulter le 25 mai 1913 pour des vertiges dont il souffre, dit-il, depuis vingt-quatre ans (?). Sa femme est morte tuberculeuse ; il a eu cinq enfants qui sont actuellement encore bien portants, et lui-même n'a eu que la variole et un traumatisme cranien très violent auquel il rapporte son affection.

Il se plaint d'un vertige intense ; il a l'impression de tourner et de voir ce qui l'environne tourner autour de lui. Lorsqu'il est couché, il lui semble que son lit se soulève et le projette en l'air; il roule et tangue alternativement. Aux mêmes instants, il éprouve de vives secousses dans les membres; ses jambes sont lancées en avant comme mues par un ressort; aussi le voyons-nous dans son lit dans une attitude perpétuellement inquiète et cherchant son assiette.

Ces troubles de l'équilibre, développés à un pareil degré, n'existent que depuis quelques jours. Ils sont bien d'origine organique comme le montre la suite de l'observation. Il est plus que probable qu'ils diffèrent entièrement comme nature des vagues troubles présentés antérieurement par le malade consécutivement à son traumatisme cranien et qui ont été considérés comme purement « neurasthéniques » par le professeur Raymond, ainsi qu'en témoigne un certificat de l'année 1908.

Le vertige surprend Br... nuit ou jour, couché ou debout ; parfois il n'a que quelques crises dans la journée ; d'autres fois celles-ci surviennent d'une façon presque subintrante, surtout lorsque le temps est lourd ou pluvieux. Jamais il n'y a de vomissements ou de nausées concomitants, mais des sensations pénibles de crainte angoissante.

Br... a continuellement des sifflements d'oreille ; l'audition depuis longtemps est très diminuée, également des deux côtés : il n'entend le tic-tac de la montre que lorsque celle-ci est collée à son oreille. Un auriste, consulté il y a une dizaine d'années, avait conclu à l'ankylose des osselets.

Nous ne trouvons pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de nystagmus spontané ou provoqué.

Le malade se tient debout sans tomber, les jambes étant toutefois légèrement écartées et, à l'épreuve de Romberg, on constate que l'occlusion des yeux n'apporte aucun trouble à la statique.

La marche est lente : Br... fait de tout petits pas en traînant les jambes ; lorsqu'on lui dit de se retourner, après avoir fait quelques pas, il le fait avec hésitation et en plusieurs fois, les yeux ouverts, beaucoup plus difficilement, les yeux fermés : il manque de tomber et cherche son équilibre comme un danseur de corde.

Les mouvements que nous faisons exécuter sont lents, hésitants : on observe nettement de l'hypermétrie, surtout du côté gauche.

En faisant rester le sujet sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, ces deux segments étant légèrement écartés, on note une légère catalepsie cérébelleuse.

Il n'y a de tremblement, ni au repos, ni dans les mouvements.

Les réflexes sont vifs, mais les rotuliens et les radiaux sont particulièrement exaltés, surtout à gauche.

La sensibilité est conservée à la piqûre, à la chaleur ; toutefois le malade apprécie mal les objets qu'on lui met dans la main et leur poids : il y a de l'astéréognosie.

Le malade a une tendance très nette à la latéropulsion droite, et nous observons une adiadococinésie gauche des plus évidentes.

La parole semble normale ; elle n'est si scandée, ni explosive, peut-être un peu traînante.

L'écriture est irrégulière, brusquée : les jambages des lettres ont une longueur anormale, les contours arrondis deviennent presque polygonaux.

Les phénomènes asynergiques sont peu marqués ; on les observe à l'état d'ébauche toutefois du côté gauche.

Br... reste six semaines à l'infirmerie, puis regagne son dortoir notablement amélioré, bien qu'aucune thérapeutique médicamenteuse n'ait été instituée. Notre diagnostic bien qu'ayant un instant penché vers l'astasie-abasie est : hémiplégie cérébelleuse gauche, selon l'appellation consacrée par Pineless et Hann à laquelle récemment se sont ralliés Pierre Marie et C. Foix (2). Nous ne pouvons que faire des hypothèses sur l'étiologie et la nature de la lésion. Nous ne trouvons aucun argument démons-

(1) G. MILIAN, *Progr. Méd.*, 1909, n° 18.

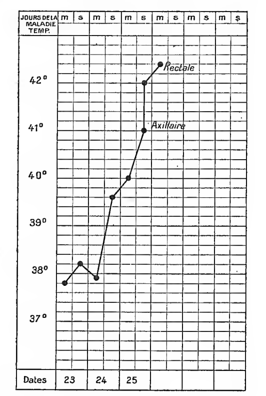
(2) *Sem. Méd.*, 8 janvier et 26 mars 1913.

tratif en faveur de la syphilis si fréquemment en cause, en pareil cas : le malade n'a jamais eu d'accidents qu'on puisse y rapporter et la réaction de Wassermann a été deux fois négative.

***

Le 24 juillet, Br... nous est ramené à l'infirmerie : depuis la veille, il a perdu connaissance.

A l'examen, nous trouvons notre malade dans le *coma* le plus complet ; non seulement il ne perçoit plus aucune impression extérieure, mais on ne peut même pas, par les appels ou le pincement, provoquer une légère contraction de la face ou une ébauche de mouvement des bras ou des jambes. Il est extrêmement *raide* ; la tête aussi bien que les membres sont immobilisés, et il est absolument impossible de fléchir les jambes sur les cuisses. La contracture est telle qu'on pense à une hémorragie méningée.



Température du malade depuis son entrée dans le coma (fig. 1).

Le malade est couvert de sueurs ; sa respiration est irrégulière avec tendance au rythme de Cheyne-Stokes : il respire 40 fois à la minute.

Le pouls bat 104 ; de temps à autre on observe des mouvements précipités suivis de temps d'arrêt.

Le malade est dans une *attitude* assez spéciale ; la tête est très inclinée vers la droite et surtout fléchie vers la poitrine, et il nous est difficile, sinon impossible, de la mettre dans la rectitude. Si, par instants, notre tentative vient à bout de la résistance, dès qu'on cesse de maintenir les maxillaires, elle revient à sa position première. A cette *rotation de la tête* s'ajoute une *rotation des yeux* qui sont déviés d'une façon synergique du même côté ; convulsés, presque disparus sous la paupière *inférieure*, les globes oculaires regardent en bas et à droite, la déviation étant plus accentuée à gauche qu'à droite. On observe de plus une *anesthésie* complète *de la cornée des deux côtés*.

Un examen plus attentif de la vue montre l'existence d'un *nystagmus vertical*, à lentes oscillations, bilatéral.

Les réflexes tendineux sont tous très exaltés ; mais, en raison de la contracture, on ne peut rechercher la trépidation épileptoïde.

Les réflexes cutanés sont abolis ; des deux côtés on ne trouve ni le réflexe abdominal, ni le réflexe crémastérien.

On obtient par la manœuvre de Babinski une extension nette bilatérale des orteils.

La température monte à 42°1 (fig. 1).

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule à la *ponction lombaire*, en gouttes pressées : l'examen chimique y montre du sucre en assez grande abondance et l'examen cytologique 1,5 leucocyte par millimètre cube.

Br... meurt le 25 juillet, un jour après son arrivée.

A l'autopsie, nous trouvons les artères irriguant le cervelet, et en particulier les artères destinées à la face supérieure du lobe gauche dilatées par place et athéromateuses sur la plus grande partie de leur trajet. Au niveau des lobes cérébelleux supéro-antérieur et supéro-moyen, nous trouvons un foyer de ramollissement large comme une pièce d'un franc (fig. 2) qui arrive en

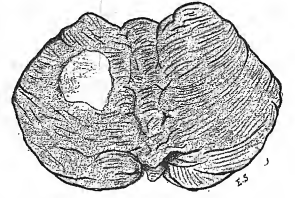


Schéma localisant le foyer de ramollissement rouge sur la face supérieure du lobe gauche du cervelet (fig. 2).

avant jusqu'à l'extrémité antérieure du lobe supéro-antérieur, en arrière à la partie moyenne du lobe supéro-moyen, en dedans à $0^{cm},5$ de la ligne médiane, en dehors à 1 centimètre de la circonférence. En profondeur, ce foyer est peu étendu : il est exactement limité à la couche corticale et s'arrête à l'arbre de vie (fig. 3).

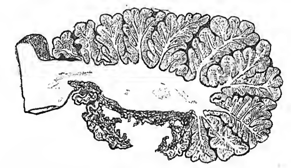


Schéma montrant l'étendue du foyer en profondeur et son siège purement cortical (fig. 3).

C'est un ramollissement récent de couleur gris rosé, un peu œdémateux et faisant de ce chef une légère saillie donnant à ce lobe cérébelleux une apparence un peu hypertrophique relativement au côté opposé ; d'une consistance un peu molle, il est parsemé de petites hémorragies punctiformes.

Le territoire ramolli paraît répondre à celui de la première branche de l'artère cérébelleuse supérieure, branche elle-même, comme on sait, du tronc basilaire. Cette artère était athéromateuse ; au cours de l'autopsie elle fut dilacérée et nous n'avons pas pu retrouver de point thrombosé. Cette lacune de l'observation tient à ce que le résultat de l'autopsie était relativement imprévu.

La coupe méthodique des autres parties du cervelet et l'examen du cerveau lui-même montrent l'intégrité de tout le reste du système nerveux central.

***

Le coma cérébelleux n'a pas jusqu'ici, semble-t-il, été individualisé. Et si Duret (1) a pu parler « de l'ictus cérébelleux » c'est sans en établir la symptomatologie.

Brissaud et Rathery rapportent ainsi, à la Société de Neurologie du 2 juin 1904, un cas où l'autopsie éclaira un coma inexpliqué.

Divers auteurs avaient pourtant, dans des cas de lésions cérébelleuses, hémorragies, ramollissements, tumeurs, observé au cours des accidents terminaux, quelques-uns des différents signes que nous avons trouvés groupés dans notre observation.

La déviation de la tête d'abord, puis la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ont fait l'objet de remarques de la part de plusieurs neurologistes : F. K. Batten (2) insiste sur la position de la tête, l'oreille étant rapprochée de l'épaule du côté opposé à la lésion ; Weisenburg (3), Laruelle (4), Gordon (5) citent des observations semblables au cours du coma par lésions cérébelleuses vérifiées anatomiquement. Laignel-Lavastine et Halbron (6) signalent dans un cas d'hémorragie cérébelleuse la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Le nystagmus a été étudié par Souques (7) qui a cherché à en tirer parti pour distinguer les apoplexies des comas.

Nous avons trouvé deux observations plus détaillées superposables à la nôtre.

Chez un malade, dont Lamy (8) rapporte l'histoire, et atteint d'un ramollissement rouge cortical du cervelet, on observe une contracture, hémiplégique il est vrai, mais extrêmement intense, un signe de Babinski bilatéral, et un coma très profond. L'intensité du coma y est, dit Lamy, contraire à l'opinion d'Hillaret rapportée par Carrion (9) dans sa thèse sur l'hémorragie cérébelleuse ; enfin, on note, encore, dans l'observation de Lamy, une déviation des yeux du côté opposé au siège du ramollissement.

Poulard et Bauffle (10), d'autre part, au cours d'une hémorragie du cervelet, ont trouvé une déviation conjuguée de la tête et des yeux, du nystagmus et une respiration à type de Cheyne-Stokes. Ces auteurs, il est vrai, veulent attribuer ces signes, non à une lésion cérébelleuse proprement dite qu'ils ont constatée à l'autopsie, mais à une compression de la protubérance où siégerait le centre des mouvements de latéralité des deux yeux. La lésion cérébelleuse, quoi qu'il en soit, était évidente, et la symptomatologie clinique bien en rapport avec plusieurs des faits que nous venons de signaler plus haut et avec notre observation elle-même demeure — nous ne pouvons qu'en tenir compte.

(1) DURET, Rapport au Congrès de Chirurgie 1903, à propos des observations TRENEL et ANTHEAUME, *Arch. de Neurol.*, 1897, II, p. 1, et RAYMOND, *Icon. de la Salpêtrière*, 1898, p. 213.

(2) F. K. BATTEN, *Brain* 1903, part. I, p. 71.

(3) WEISENBURG, *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, juin 1906.

(4) LARUELLE, *Soc. de Neurol.*, 1er février 1906.

(5) GORDON, *The Americ. neurol. Assoc.*, 20 mai 1908.

(6) LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON, *Soc. de Biologie*, 10 février 1906.

(7) SOUQUES, *Soc. de Neurol.*, 5 décembre 1907.

(8) LAMY, *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1905.

(9) CARRION, L'hémorragie cérébelleuse (*Thèse Paris*, 1875).

(10) POULARD et BAUFFLE, *Soc. opht.*, 7 décembre 1909 ; *Progrès Médical*, 10 juillet 1910.

Nous publions cette observation avec le désir de mettre en évidence les quelques symptômes qui nous paraissent caractériser le coma provoqué par une lésion cérébelleuse (dans notre cas, ramollissement cortical siégeant au centre du lobule quadrilatère gauche du cervelet, lobe supéro-moyen des auteurs actuels).

De l'analyse de notre observation, rapprochée des symptômes que nous avons pu trouver épars dans les rares observations de la littérature médicale, résulte que le coma cérébelleux se caractérise par les symptômes cardinaux suivants :

1° La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* qui sont convulsés en bas vers la poitrine, les yeux étant convulsés sous la paupière *inférieure* ;

2° Le *nystagmus*, à oscillations très lentes et verticales ;

3° L'*intensité du coma*, hors de proportion, semble-t-il, avec la faible étendue de la lésion cérébelleuse et qui montre l'importance fonctionnelle considérable, *quoad vitam*, de l'écorce du cervelet ;

4° La *contracture*, très intense, généralisée, faisant penser à l'hémorragie méningée ;

5° L'*anesthésie cornéenne*, qui est bilatérale, à laquelle il faut joindre l'abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ;

6° L'*extension bilatérale des orteils* par la manœuvre de Babinski ;

7° La *respiration à type Cheyne-Stokes*, plus ou moins pur ;

8° La *température très élevée* qui monte d'une manière progressive et peut dépasser 42° ;

9° La *ponction lombaire* qui montrera un liquide clair très légèrement hypertendu, sans lymphocytose ni sang, au cas de coma cérébelleux par ramollissement.

Ces faits méritent évidemment d'être confirmés ; il est vraisemblable pourtant que ce tableau clinique de physionomie si particulière sera sensiblement toujours identique à celui que nous venons d'exposer, quand il s'agira d'une lésion de l'écorce cérébelleuse des lobes supérieurs.

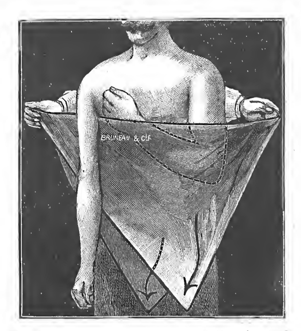
C'est pourquoi nous croyons pouvoir donner à ce syndrome le nom de *coma cérébelleux*. Mais il est probable aussi qu'il pourra présenter des variantes, suivant les localisations cérébelleuses elles-mêmes (vermis, lobes inférieurs, etc.) et suivant la cause de ces lésions (hémorragie, tumeur, ramollissement).

LES ÉCHARPES

PAR

le Dr DUPUY DE FRENELLE.

Lors de traumatismes du membre supérieur, les écharpes sont des auxiliaires précieux pour soutenir et immobiliser le membre. Au moment de l'accident, convenablement choisies et bien appliquées, elles peuvent apporter un grand soulagement à la douleur du blessé et s'opposent pendant le transport à l'aggravation des lésions. Aux approches de la convalescence, les écharpes ont pour but d'habituer le bras à une mobilisation progressive et de l'entraîner vers la récupération de la fonction.



Écharpe de Mayor. — Les deux pointes du triangle pendent sur la cuisse du côté blessé (fig. 1).

Lorsque le traumatisme intéresse la région claviculaire, l'épaule, le bras ou le coude, il y a intérêt le plus souvent à appliquer le bras contre le tronc qui lui forme ainsi une excellente attelle et à soutenir le coude et l'avant-bras pour soulager la région traumatisée du poids de celui-ci. Le type des écharpes remplissant ce double rôle est l'écharpe de Mayor. Bien connue de nom, elle est généralement mal connue dans ses détails. Les fréquentes imperfections que nous avons remarquées dans son application nous engagent à en rappeler les principes.

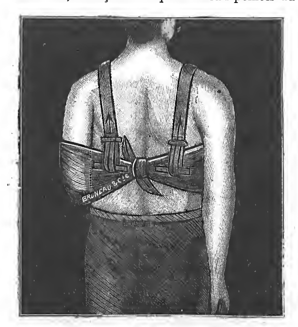
Écharpe de Mayor. — L'écharpe de Mayor est un carré de toile d'un mètre carré environ.

Pour l'appliquer, on plie le carré de toile en réunissant deux de ses angles. La base de l'écharpe



La corne verticale élève le coude ; la corne oblique l'attire en avant et en dedans (fig. 2).

triangulaire ainsi formée est placée *en ceinture* autour du corps, *par-dessus le coude et le bras du côté blessé*, de façon à ce que les deux pointes du



Écharpe de Mayor. — Les bandes-bretelles sont fixées à la partie postérieure de l'écharpe (fig. 3).

sommet du triangle pendent sur la face antérieure de la cuisse vers la rotule du côté blessé. Les deux extrémités de la base sont nouées en arrière du tronc, de façon à former une ceinture qui applique solidement le bras et l'avant-bras infléchis contre le tronc.

Les deux cornes inférieures sont alors passées entre le tronc et l'avant-bras, en remontant vers le haut.

De ces deux cornes, l'une, la plus superficielle,



Écharpe de Dupuy. — Deux bandes de toile dont l'une forme ceinture et l'autre forme un angle cousu par son sommet au bord inférieur de la première (fig. 4).

est attirée verticalement du côté blessé : elle sert à soutenir le coude, à l'élever verticalement au besoin ; l'autre corne, la plus profonde, est dirigée obliquement vers l'épaule du côté sain : elle sert à attirer le coude vers la ligne médiane. La traction oblique de cette corne règle la position optima du coude.

Les deux cornes ascendantes doivent former deux bretelles qui vont rejoindre, par-dessus les épaules, la partie postérieure de l'écharpe. Elles ne sont pas assez longues ; on les allonge en y cousant, ou en y fixant par des épingles de sûreté, deux bandes de toile de 7 centimètres de large. Ces deux baudes de toile sont passées en bretelle au-dessus des épaules et sont fixées à l'aide d'épingles de sûreté à la partie postérieure de la ceinture, au voisinage de la ligne médiane. Pour mieux régler la tension de ces bandes, on peut les faire passer et se réfléchir dans une boucle faite à l'aide d'un cordonnet solidement cousu à la partie postérieure de l'écharpe. La tension des bandes-bretelles une fois convenablement réglée,

on en fixe les extrémités avec une épingle de sûreté.

L'écharpe de Mayor constitue un excellent bandage de couchage, chaque fois qu'il y a lieu d'immobiliser l'épaule et de soutenir le bras. Dans les fractures de la clavicule sans grand déplacement, dans les fractures de l'humérus sans grand raccourcissement, elle trouve de fréquentes indications.

Écharpe de Dupuy de Frenelle. — J'ai coutume d'employer, en place de l'écharpe de



Écharpe de Dupuy. — Les deux cornes sont glissées entre la face profonde de l'avant-bras et le tronc; elles sont attirées en haut vers les épaules (fig. 5).

Mayor, l'écharpe suivante dont l'action me paraît plus stable et plus précise. Je prends deux *bandes de toile* : l'une, haute de 20 centimètres et suffisamment longue pour entourer la ceinture du sujet en passant par-dessus le bras blessé; l'autre, haute de 12 centimètres, mesure le double de la longueur d'une bretelle allant de l'ombilic à la partie postérieure de la ceinture.

La première bande sert de ceinture, la seconde bande est pliée par le milieu, de sorte que ses deux bouts rabattus dessinent un angle droit. Le sommet de cet angle droit correspond au milieu du pli de la bande ; il est cousu au bord inférieur de la première bande, au niveau où cette dernière circonscrit le coude du côté blessé.

Les deux extrémités de la bande repliée sont obliquement taillées de façon à former des cornes.

La ceinture une fois fixée, les deux cornes de la bande repliée après avoir contourné l'avant-bras sont glissées entre celui-ci et le tronc et tirées en haut à la façon des cornes de l'écharpe de Mayor : l'une, verticale, passe sur l'épaule du côté blessé ; l'autre, oblique, sur l'épaule du côté sain. Toutes deux sont fixées en arrière à la ceinture.

Cette écharpe peut être plus simplement confectionnée encore à l'aide de deux bandes de toile, larges chacune de 20 centimètres et disposées à la façon d'un bandage en T.

La bande transversale circulaire est passée en ceinture autour du tronc, par-dessus le bras du côté blessé ; la bande verticale forme « sous-coude » en se repliant sous l'avant-bras, puis est divisée en deux bretelles qui vont passer par-dessus les épaules pour aller se fixer à la partie postérieure de la ceinture.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES
(Hôpital Saint-Louis) (1)

PYODERMITES TUBERCULOIDES

Diagnostic avec la tuberculose et la syphilis. Traitement.

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Voici un cas nouveau de pyodermites froides torpides à ajouter à ceux que je vous ai déjà présentés. Vous vous souvenez que plusieurs fois nous avons discuté devant des malades de ce genre le diagnostic de tuberculose, de syphilis, de pyodermites froides. En effet, nous avons montré que les cocci et bactéries de la peau pouvaient reproduire l'aspect de plusieurs tuberculoses cutanées (2) :

1° *Abcès froids disséminés, uniques* (Reclus), *agminés, lymphangitiques, phlegmon ligneux de Reclus, etc...* ;

2° *Ulcérations tuberculoïdes* (*ecthyma tuberculoïde*) ;

3° *Folliculites agminées, torpides, simulant la tuberculose ulcéro-fongueuse* (*anthrax tuberculoïde*) ;

4° *Papulonécrotiques et papulo-pustules non tuber-*

(1) Présentation de malades du lundi, salle Saint-Louis (Clinique du professeur Gaucher).

(2) GOUGEROT, Affections tuberculoïdes dues à des cocci et bactéries pyogènes (*VIIe Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphie,* Rome, avril 1912 ; *in* : *Progrès médical,* 18 et 25 mai 1912, nos 20 et 21, p. 245 et 257).

culeuses (*ecthyma-impétigo de Bockhardt, acné, folliculite, furoncle... tuberculoïdes*);

5° *Verrucomes tuberculoïdes* (*impétigo verruqueux, pyodermites impétigineuse ou ecthymateuse verruqueuses*).

Les lésions de la petite malade d'aujourd'hui se classent entre les pyodermites « papulo-nécrotiques » et les ecthymas ulcéreux tuberculoïdes.

Les papulo-nécrotiques et les papulo-pustules tuberculoïdes (*ecthyma, impétigo de Bockhardt, acné, folliculite, furoncules tuberculoïdes*) ressemblent, à s'y méprendre, aux tuberculides papulo-nécrotiques et papulo-pustuleuses, et il n'est pas exceptionnel de voir des malades étiquetés tuberculeux, parce qu'on les croit porteurs de telles pyodermites chroniques tuberculoïdes. Il importe donc de faire ressortir que l'aspect clinique de la tuberculide papulo-pustuleuse ou papulo-nécrotique peut être exactement reproduit par des cocci pyogènes chez des scrofuleux (galeux ou non) et chez des individus semblant indemnes de tuberculose; aussi nous demandons-nous si *certains* porteurs de tuberculides exempts de tuberculose profonde ne sont pas des « *non*-tuberculeux » atteints de pyodermites cocciennes tuberculoïdes. Nous croyons avoir été le premier à en donner la démonstration clinique, bactériologique, thérapeutique et expérimentale en 1907.

Les ecthymas ulcéreux tuberculoïdes surviennent chez des iudividus de tout âge : enfants adolescents, adultes. On les rencontre surtout aux membres inférieurs, à la jambe; les ulcérations sont torpides, à fond atone, à bords violacés plus ou moins irréguliers, déchiquetés, souvent décollés, qui simulent de tous points des ulcérations tuberculeuses. Leur évolution traînante, pendant des semaines, l'aspect très souvent pâle et amaigri des malades qui en sont porteurs confirment dans cette première impression.

Mais, si l'on précise le mode de début, on s'aperçoit que l'ulcération s'est constituée rapidement, en huit à dix jours, que la lésion naissante ressemblait à un ecthyma, et parfois on voit évoluer, à côté de l'ulcération tuberculoïde, une pustule d'ecthyma dont l'ulcération devient tuberculoïde. On comprend alors que ces ulcérations torpides, atones, à bords violacés, déchiquetés, souvent décollés, qui durent des semaines, ne sont que le reliquat d'ecthyma coccien.

Au premier abord, toutefois, l'erreur de diagnostic avec des lésions tuberculeuses était inévitable; même prévenu, il faut souvent attendre l'évolution des lésions, l'apparition de nouveaux éléments, la guérison des anciennes ulcérations par le traitement des pyodermites. Parfois l'hésitation n'est tranchée que par les examens bactériologiques et les inoculations négatives au cobaye



Cette jeune fille, âgée de seize ans, vient consulter parce qu'elle souffre de « boutons » ulcéreux de la jambe gauche qui remontent à un mois. Ces boutons, au nombre de neuf, sont semblables aux lésions qu'elle a eues, il y a quatre ans, sur les deux jambes, dont on voit les cicatrices et qui durèrent plusieurs mois. Elle se plaint en même temps de kératite et de conjonctivite.

Les lésions cutanées sont des ulcérations arrondies, de grandeur inégale, les unes, petites, de 3 à 4 millimètres, les autres, plus grandes, atteignant 8 et même 10 millimètres. Quelques-unes, en se réunissant, dessinent un contour polycyclique. Les bords à peine décollés sont rouge violacé, avec tendance à la pigmentation; l'ulcération, assez profonde, suinte du séro-pus; le fond est bourgeonnant, formé de bourgeon purpurique saignant facilement; la base est empâtée, mais non indurée; toutes ces lésions sont sensibles à la palpation; accidentellement quelques-unes se recouvrent d'une croûte hématique brunâtre.

Sur les deux jambes qui sont cyanosées, on aperçoit les cicatrices de la poussée précédeute : cicatrices petites et grandes de 2, 4, 12, 15, 30 millimètres (ces dernières vaguement polycycliques), fines et pigmentées. Les plus anciennes sont brun clair, café au lait, en voie de décoloration; quelques-unes sont blanc violacé et soulevées comme des vergetures par le tissu conjonctif qui tend à faire hernie. Les plus récentes sont noires-violettes, comme purpuriques. Dans l'intervalle, l'acrocyanose dessine un réseau qui remonte jusqu'au tiers supérieur de la jambe.

Cet aspect des lésions en activité et des cicatrices est bien fait pour tromper et faire croire à une tuberculose; heureusement un examen attentif découvre, à la face postérieure du mollet, un élément de transition : une pustule en voie de s'ulcérer, et à l'avant-bras, une lésion naissante, une folliculite péripilaire staphylococcique typique. L'interrogatoire apprend que l'évolution a eu une rapidité que n'atteint pas la tuberculose : en huit jours, les ulcérations ont été constituées.



Le diagnostic était difficile. Deux médecins, habitués aux affections dermatologiques, crurent, l'un à la tuberculose, l'autre à la syphilis. C'est qu'en effet ces pyodermites froides sont encore peu connues.

Le médecin qui l'a envoyée croyait à des ulcé-

rations tuberculeuses, à des gommes, ou plutôt à des papulo-nécrotiques. En effet, la malade est d'apparence scrofuleuse, les extrémités sont cyanosées et froides. L'examen pulmonaire, les antécédents sont négatifs, il est vrai; mais n'en est-il pas ainsi souvent chez ces porteurs de tuberculides.

Le médecin, qui la reçut à la consultation, pensa à des lésions hérédo-syphilitiques à des « gommes syphilitiques ». En effet, les lésions sont arrondies, l'une d'elles est polycyclique; les cicatrices anciennes sont pigmentées, polycycliques, lisses, pelures d'oignon. La malade souffre de kératite et d''infection conjonctivale de l'œil gauche. Elle présente des signes d'hérédosyphilis très probable. Les dents sont mal rangées, les incisives médianes supérieures sont écartées, ce qui, pour le professeur Gaucher, est un stigmate d'hérédosyphilis; le nez est écrasé à la base (mais le Wassermann, fait le surlendemain, sera négatif, alors qu'avec les antigènes de Desmoulières à la cholestérine, il est positif dans les syphilis héréditaires en activité).

Toutefois le diagnostic de pyodermite était facile, à condition d'y penser et de connaître les faits que nous énumérions au début.

Ce diagnostic s'appuie sur les signes suivants, dont nous avons, à plusieurs reprises, montré l'importance :

— Le début est celui d'une lésion de folliculite d'ecthyma, d'impétigo, etc., en un mot d'une pyodermite aiguë; parfois même le malade a souvenir d'une première phase d'inflammation « chaude », douloureuse.

— La lésion se constitue très rapidement : en quatre à dix jours, rarement davantage, la pyodermite tuberculoïde est arrivée à la période d'état.

— Il reste parfois sur la lésion adulte trace de son origine; par exemple un abcès sous-cutané, d'origine pilo-sébacée, profond, mais adhérent à la peau, est centré par un poil.

— Les lésions tuberculoïdes, impossibles à différencier des tuberculoses correspondantes, sont mêlées à des pyodermites typiques. Dans notre cas, à la face postérieure du mollet, au-dessous du genou et sur l'avant-bras, on découvre une pustulette à son début, banale, péripilaire, acuminée, caractéristique du staphylocoque.

— Pendant que les lésions tuberculoïdes gardent tous leurs caractères, l'une des lésions de pyodermite, surprise à son début, évolue, et on la voit prendre progressivement le même aspect tuberculoïde que les lésions anciennes.

— Parfois la pyodermite est précédée d'une inflammation, porte d'entrée (une angine), ou évolue parallèlement à des poussées viscérales (bronchopneumonie), ou s'accompagne d'autres localisations dues aux mêmes microbes : panaris, et ici kératite phlycténulaire.

— Le traitement général interne des tuberculoses est peu efficace, alors que le repos, l'enveloppement sec ouaté et la poudre de talc salicylé, ou les pansements humides et les attouchements antiseptiques d'eau d'Alibour et de teinture d'iode, ou les pulvérisations résorcinées et les onctions de pommade au calomel, amènent une guérison rapide des lésions tuberculoïdes qui paraissaient les plus tenaces.

— Le pus ou magma central, prélevé sur une lésion *fermée*, contient des cocci ou bactéries colorables sur lame et cultivables. Le pus est formé de polynucléaires abondants et d'un réseau fibrineux.

— La reproduction de la lésion est parfois possible, en pratiquant l'auto-inoculation sur le malade lui-même par simple frottis sur la peau du magma des lésions; cette auto-inoculation n'a d'intérêt que dans un cas de diagnostic difficile; elle permet d'obtenir une lésion que l'on pourra suivre dès le début.

***

L'importance du diagnostic se juge aux résultats thérapeutiques.

Le traitement chez notre jeune malade doit être : 1° un traitement local cutané; 2° un traitement local oculaire; 3° un traitement général, et enfin 4° un traitement préventif.

I. Le **traitement local cutané** est celui des pyodermites.

1° Le traitement de début est :

Faire tomber les croûtes en les ramollissant par une pulvérisation à l'eau bouillie (ou à l'eau résorcinée au $\frac{1}{200}$), ou par imbibitions avec des tampons d'ouate mouillée.

Tamponner les lésions mises à nu, trois fois par jour pendant une minute, avec l'eau d'Alibour pure ou dédoublée avec de l'eau bouillie :

Eau distillée	300 grammes.
Sulfate de zinc	2 —
Sulfate de cuivre	1 —
Safran	0gr,10
Alcool camphré	5 grammes

Laisser sécher et appliquer aussitôt une pommade ou une crème à l'oxyde de zinc :

Oxyde de zinc	3 grammes.
Eau de roses / Lanoline	àà 5 —
Vaseline	20 —

Maintenir la jambe enveloppée au repos, dans un pansement *sec* ouaté, saupoudré de talc boraté :

Talc	90 grammes.
Borate de soude	10 —

Si les lésions se reproduisent *in situ*, remplacer la pommade à l'oxyde de zinc par la pommade au calomel au $\frac{1}{10}$ et détruire les lésions naissantes en les ouvrant avec une aiguille flambée et en les cautérisant avec une goutte de teinture d'iode.

2° Puis, quand les lésions s'affaisseront, simplifier le traitement : appliquer le soir et pendant la nuit de la pommade au calomel, ou, si elle est irritante, de la crème à l'oxyde de zinc, et le jour protéger les lésions par des rondelles d'emplâtre à l'oxyde de zinc.

3° Si les ulcérations tardaient à se cicatriser, ce qui est fréquent, continuer matin et soir la cautérisation avec l'eau d'Alibour et appliquer la pommade suivante recommandée par Sabouraud :

Sous-carbonate de fer	1 gramme.
Vaseline	40 —

(Si cette pommade « encrasse » le fond de l'ulcération, la nettoyer avec de l'huile d'amandes douces).

On cessera l'eau d'Alibour dès que la cicatrisation commencera.

Le repos est à exiger au début du traitement ; plus tard, tout en continuant la pommade au sous-carbonate de fer, on permettra de marcher et même de travailler. Il suffira de protéger les lésions par une bande sèche, ou, à défaut, par des ronds d'emplâtre à l'oxyde de zinc ou d'emplâtre diachylon qui favorise la cicatrisation.

II. **Traitement oculaire.** — 1° *Au début,* lavages et bains oculaires trois fois par jour avec :

Cyanure de mercure	0gr,20
Eau bouillie	1 000 grammes.

Instiller toutes les deux heures deux à trois gouttes de :

Argyrol	2 grammes.
Eau distillée bouillie................	10 —

(Attention que cette solution, absorbée par le canal lacrymal et coulant dans le nez, tache irrémédiablement les mouchoirs).

Instiller, matin et soir, une à deux gouttes de :

Sulfate neutre d'atropine..............	0gr,10
Eau distillée	10 grammes.

2° Au bout de trois jours, on cessera l'atropine si la pupille reste dilatée ; si la conjonctivite diminue, on cessera l'argyrol ; mais, si l'ulcération persiste atone, il sera bon d'avoir recours au vieux remède :

Pierre divine.......................	0gr,05
Eau distillée bouillie................	25 grammes.

Instiller quelques gouttes matin et soir.

3° Les jours suivants, la lésion régressant, on cessa ce traitement et on reprit les lavages à l'oxycyanure, et on introduisit, matin et soir, dans l'œil gros comme une tête d'épingle de :

Oxyde jaune de mercure	0gr,10
Vaseline blonde stérile	10 grammes.

(GAUCHER.)

Ce traitement devra être continué pendant la convalescence et après guérison (il ne reste qu'une taie cornéenne imperceptible).

III. **Traitement général.** — En même temps, il ne sera pas inutile d'instituer un traitement général, puisque la malade est de tempérament scrofuleux : la cure d'air, l'exercice au grand air seraient à recommander ; mais la malade est forcée de travailler ; on devra se contenter de la cure médicamenteuse : huile de foie de morue et sirop iodo-tannique arsénié qui a l'avantage de réunir les phosphates et l'arsenic :

Sirop iodo-tannique........	300 centimètres cubes.
Biphosphate de chaux......	15 grammes.
Eau chlorhydrique.........	Q. S. pour dissoudre.
Liqueur de Pearson........	10 centimètres cubes.

(GAUCHER).

Une à deux cuillerées par jour au repas de midi.

IV. **Traitement préventif.** — Ce traitement préventif, que l'on a tort trop souvent de négliger, est d'importance capitale dans les pyodermites, car les récidives sont de règle. Il faut donc attirer l'attention de la malade sur ces points.

On lui conseillera une hygiène minutieuse de la région prédisposée :

Lavage au savon hebdomadaire, pas trop répété ;

Friction douce à l'alcool camphré chaque matin ; laisser sécher, puis poudrer avec du talc boraté ou salicylé par exemple :

Talc tamisé.........................	90 grammes.
Borate de soude	8 —
Acide borique.......................	2 —

ou :

Talc tamisé	99 grammes.
Acide salicylique	1 —

Surveiller chaque jour l'apparition des vésicules, les cautériser avec une allumette de bois imbibée de teinture d'iode matin et soir ; si elle devient une pustulette, l'ouvrir aussitôt avec une aiguille flambée, exprimer la goutte de pus, cautériser avec de la teinture d'iode jusqu'à disparition complète de l'induration. Il faut, en effet, se méfier que, sous l'influence de l'iode, la folliculite souvent paraît guérir ; mais elle persiste sous forme de petit nodule profond qui, les jours suivants,

peut se réactiver et s'ulcérer ; il faut donc ioder ces nodules jusqu'à complète disparition, et au besoin les percer.

Ce traitement suffit presque toujours ; si, malgré ces soins, les lésions récidivaient, il faut recourir au moyen héroïque, quoique bien simple à appliquer : l'*héliothérapie*.

La malade exposera les régions atteintes au soleil, en commençant par quinze minutes d'irradiation et en augmentant chaque jour de cinq à dix minutes, de façon à atteindre deux à trois heures ; elle protégera la tête durant cette insolation. Sous l'influence du soleil, la peau se pigmente, « se tanne » ; les suppurations avortent et ne se reproduisent plus. Bien entendu, on devra continuer les autres soins hygiéniques.

(Jusqu'à présent je n'ai pas eu besoin d'employer les autovaccins microbiens fabriqués suivant la technique de Wright, en partant des cultures extraites des lésions de la malade, diluées dans l'eau salée, tuées, et dosées par numération).



On conçoit tout l'intérêt pronostique et thérapeutique que comporte le diagnostic de pyodermite pour le malade. En effet, on n'a pas l'habitude d'appliquer aux tuberculoses un traitement antiseptique chimique ; or, ces pyodermites tuberculoïdes, qui semblaient souvent devoir être traînantes, guérissent rapidement par les antiseptiques.

Il est donc inutile d'insister sur les dommages que peut causer au malade le diagnostic erroné de tuberculose que tant de fois nous avons vu faire autour de nous : en quelques jours, un traitement externe des plus simples, appliqué grâce à un diagnostic exact, a guéri des lésions soi-disant tuberculeuses qui duraient depuis des semaines, et les malades étaient délivrés de la menace de tuberculose viscérale que semblaient annoncer ces lésions cutanées.

De fait, chez notre petite malade, la guérison fut rapide en quelques jours, alors que la première poussée, diagnostiquée tuberculeuse et traitée comme telle, avait duré plusieurs mois. La malade sortait guérie au bout de six semaines.

FAIT CLINIQUE

CHIROMANCIE OBSTÉTRICALE

La laxité des doigts, mesure de la rétropulsivité coccygienne.

Par le Dr L. PLANTIER (d'Annonay).

« Confiez-moi un instant votre main, madame, et je vais tirer, sur l'heure, l'horoscope d'une partie de votre accouchement. » C'est ainsi que je réponds plaisamment parfois à une primipare anxieuse de savoir si « tout se passera bien ». Ce n'est pas que, nouveau disciple de Desbarolles, j'aie la prétention, en considérant les monts et les lignes de la menotte qui m'est soumise, de diagnostiquer, sans plus, le sexe du fœtus, sa présentation, ses chances de félicité en ce bas monde et la carrière qu'il embrassera : « *Tu, Marcellus eris* » ! Mes talents de chiromancien ne vont point, hélas ! jusque-là et je me borne simplement à tâcher, par cette inspection, de supputer comment, tout prosaïquement, se comportera le coccyx, s'il cédera obligeamment à la première sollicitation de la tête ou s'il résistera obstinément à des sommations énergiques et répétées.

Rien n'est, d'habitude, désagréable comme ce va-et-vient, ce mouvement de piston de la partie fœtale, à cette période de l'accouchement. Le redoutable défilé du détroit supérieur a été franchi plus ou moins allègrement, la bosse séro-sanguine est nulle ou à peine marquée, les contractions sont bonnes, la parturiente pas trop démolie ou gémissante.

Chacun se félicite et l'accoucheur se réjouit que tout ait si bien marché, escomptant une libération prochaine.

« Du courage, mon enfant, dit la mère, encore quelques poussées, et c'est fini. Voilà la tête ! » C'est vrai, mais, hélas ! au lieu de sortir tout de go, la tête se fait un malin plaisir de jouer à cache-cache. Après quelques instants de ce « jeu de vilain », personne ne rit plus.

« Poussez plus fort », encourage l'accoucheur morose à la perspective d'une application de forceps et d'une déchirure éventuelle d'un périnée aussi inexpérimenté.

Bah ! le coccyx continue à résister pendant un temps qui paraît toujours trop long et qu'on aurait bien voulu connaître approximativement d'avance pour préparer l'entourage et soi-même.

C'est précisément cette notion que m'a donnée, jusqu'à ce jour, l'examen préalable de la main, et cela avec une exactitude telle que je tiens à vous indiquer mon procédé, bien simple, d'ailleurs.

Supposant *à priori*, que l'articulation sacro-coccygienne présentait, toutes proportions gardées, les mêmes caractères généraux de mobilité ou plutôt de mobilisabilité, si on peut s'exprimer ainsi, que les autres articulations, j'ai eu soin de noter comment elle se comportait chez les parturientes jouissant

d'une grande laxité des doigts. Et j'ai toujours, depuis nombre d'années, constaté chez elles que la rétropulsion coccygienne se faisait avec la plus remarquable facilité.

La contre-épreuve ne fut pas moins concluante et chez les femmes aux doigts gourds, aux articulations raides et sans souplesse, j'ai observé que le coccyx résistait beaucoup à la poussée de la partie fœtale.

Ce signe m'a permis souvent de rassurer des primipares âgées qui redoutaient, à juste titre d'habitude, la lenteur et l'extrême difficulté de ce temps de l'accouchement.

Il m'a, par contre, mis en garde chez de toutes jeunes femmes et leur a évité des efforts longs et inutiles en m'autorisant à intervenir avant que leurs forces ne fussent épuisées, prévenant ainsi l'inertie utérine si grosse de dangers.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action du cuivre sur le cancer expérimental des souris.

L'étude systématique de ces néoplasmes de type spécial qu'il est si facile de greffer sur la souris continue de donner lieu à des essais de thérapeutique expérimentale dont on est en droit d'escompter d'utiles applications à la thérapeutique humaine. C'est ainsi que, au cours de recherches ayant pour objet l'influence des sels métalliques sur les diverses méthodes de coloration cellulaire, A.-J. GELARIE (*British Medical journal*, 2 août 1913) a été amené à étudier les modifications que fait subir le cuivre au cancer expérimental des souris. Les premières expériences furent faites avec des solutions isotoniques de sulfate cupro-ammoniacal, injectées autour des tumeurs néoplasiques ; sur douze souris ainsi traitées, trois virent complètement disparaître leur tumeur, deux bénéficièrent d'une diminution sensible de ses dimensions, tandis que cinq restèrent dans le *statu quo*, et que les deux dernières semblèrent au contraire influencées défavorablement. Pour éviter les réactions inflammatoires assez vives causées par ces solutions sulfatées, l'auteur eut l'idée, dans une seconde série d'expériences, d'injecter également sous la peau des solutions à 0,04 ou 0,3 p. 100 de cuivre colloïdal.

Le résultat fut moins brillant : sur 32 souris, la disparition complète ne put être réalisée que deux fois, et, dans la moitié exactement des cas, la tumeur ne sembla nullement influencée. Enfin, dans quatre cas où il eut recours à l'injection intraveineuse de cuivre colloïdal, et dont un fut compliqué de phénomènes immédiats de collapsus menaçant, il amena une augmentation passagère, puis un ramollissement et finalement un état stationnaire de la tumeur.

M. FAURE-BEAULIEU.

Septicémie gonococcique mortelle.

« On peut mourir de blennorragie », avait déjà dit Fournier, qui voulait dire par là que, dans certains cas, la « petite maladie urétrale » pouvait dépasser singulièrement son cadre habituel et donner lieu aux pires complications. Le fait vient encore de se confirmer, il y a peu de temps, donnant ainsi raison au célèbre vénéorologiste.

Il s'agit d'un cas de *gonococcémie aiguë foudroyante*, constatée chez un jeune homme de dix-neuf ans, par WEITZ, de Hambourg (*Medizinische Klinik*, n° 5, 1912).

Atteint d'un écoulement urétral récent, le malade en question fut pris un jour d'une *courbature générale* allant jusqu'à la *torpeur*, consécutivement à une crise d'éthylisme aigu. Le lendemain, il présentait de l'*ictère* ; et, le surlendemain, il *perdait complètement connaissance*. A ce moment, le pouls filiforme, battait entre 140 et 150 ; les urines, rares, étaient très légèrement albumineuses, sans traces de sucre. Le degré de fièvre n'était pas très élevé (38°5). Il y avait quelques *pétéchies punctiformes* sur la surface des téguments. A l'examen du sang, on comptait 5.400 leucocytes au centimètre cube.

Malgré le traitement approprié aux septicémies graves (injections d'huile camphrée, de sérum artificiel, de digitaline, etc.), le malade ne tardait pas à succomber, de bonne heure, dans la matinée du troisième jour.

On avait eu le temps, auparavant, de retirer environ 15 centimètres cubes de sang. L'ensemencement sur gélose donnait, au bout de quarante heures, un grand nombre de colonies typiques de gonocoques.

L'autopsie, de son côté, laissait voir, depuis la peau ictérique jusqu'aux organes les plus profonds, sans exception, une série de *petites hémorragies*, lenticulaires, disséminées, çà et là, à leur surface et à leur intérieur.

Le *foie* présentait l'image complète de l'*atrophie jaune aiguë* : les quelques cellules hépatiques visibles, au microscope, au milieu d'un tissu conjonctif mal coloré, étaient, pour ainsi dire, méconnaissables ; leur noyau était absent, leur protoplasma criblé de vacuoles.

On s'était donc trouvé en présence d'une gonococcémie aiguë, avec atrophie jaune aiguë du foie, dont l'évolution si rapide ne pouvait s'expliquer que par l'envahissement immédiat du liquide sanguin par les gonocoques.

Le foie débordé n'avait pu suffire à sa tâche, dans son rôle de défenseur ; c'est ce qui fait comprendre l'existence des altérations si profondes constatées sur la table d'autopsie.

En réalité, l'infection aiguë du foie ne se constate pour ainsi dire jamais à la suite d'une blennorragie. On cite cependant le cas d'Ullmann, où un ictère grave avait succédé à une endocardite de nature gonococcique.

On sait, d'autre part, que l'atrophie aiguë du foie

peut se rencontrer au cours des maladies infectieuses les plus diverses ; il convient de comprendre exceptionnellement parmi celles-ci, la blennorragie, susceptible, comme elles, d'entraîner une complication aussi grave se terminant par la mort.

PERDRIZET.

Diagnostic fonctionnel des affections hépatiques.

On sait que, dans les cas de lésions graves du foie, on voit survenir dans l'urine de grandes quantités d'acides amidés. On pouvait se demander si la désintégration de la molécule d'albumine allait toujours jusqu'à ce stade ; en d'autres termes, si elle ne pouvait s'arrêter plus avant pour donner des dérivés à molécule azotée plus compliquée. La chose était d'autant plus probable que, chez l'homme normal, on trouve toujours dans l'urine, en petites quantités, il est vrai, des substances complexes qui, par décomposition, donnent naissance à des acides amidés ; tels sont notamment les acides oxyprotéiques et les polypeptides.

Dans une série d'expériences entreprises à la clinique de von Noorden, FALK et SAXL (*Zeitschrift für klin. Medizin*, LXXIII, fasc. 1, 2, 3, 4) ont démontré qu'à l'inverse de ce qui se passe chez l'individu normal, l'administration à des hépatiques d'acides amidés ou même simplement d'une nourriture riche en azote, augmentait considérablement la quantité relative, non seulement des acides amidés, mais aussi des polypeptides urinaires.

Il était dès lors intéressant de rechercher la valeur de ce symptôme dans le diagnostic des maladies du foie, d'autant que les signes fonctionnels se rapportant à cet organe sont loin de toujours concorder : dans un cas, on observera simplement de l'urobilinurie; dans un autre, c'est la tolérance pour la lévulose qui est diminuée; dans un troisième enfin, on notera surtout des troubles dans la désintégration de la molécule d'albumine, qui ne parvient plus jusqu'à ses termes ultimes. Cette dissociation des symptômes morbides correspond évidemment à des troubles différents dans les fonctions de la cellule hépatique.

Pour la facilité de leur étude, Falk et Saxl ont divisé les affections hépatiques en quatre groupes. Dans le premier, ils ont rangé les affections qui agissent mécaniquement et n'atteignent que secondairement le parenchyme hépatique (tumeurs, kystes à échinocoques, stase hépatique, leucémie, etc.) ; dans le second, ils ont réuni les altérations du foie d'origine infectieuse ou toxique (alcool, chloroforme, toxines bactériennes, typhus, syphilis, scarlatine, tuberculose, etc.); le troisième groupe comprend les maladies dues à l'action sur le parenchyme hépatique des constituants de la bile (ictère catarrhal, par obstruction du cholédoque, etc.) ; enfin, les cirrhoses atrophiques et hypertrophiques forment le quatrième et dernier groupe. Dans tous les cas, le contrôle du fonctionnement hépatique a porté sur la constatation de l'urobilinurie, l'épreuve de la lévulosurie alimentaire, et enfin l'étude du métabolisme albuminoïde, c'est-à-dire du rapport de l'azote, de l'urée, de l'ammoniaque et des dérivés supérieurs (acides amidés, polypeptides) à l'azote total.

D'une façon générale, on peut remarquer que l'urobilinurie et la lévulosurie alimentaire marchent de pair, notamment dans les infections (typhus, pneumonie, etc.), tandis que les troubles du métabolisme azoté semblent exiger, pour se produire, des modifications anatomiques déjà plus avancées ou des altérations toxiques du parenchyme hépatique. Le foie semble, en effet, disposer d'une force de réserve suffisante pour suppléer à l'exclusion fonctionnelle d'une portion assez notable de son parenchyme.

C'est dans les cas de *cirrhose* qu'on constate les troubles les plus profonds dans le fonctionnement du foie ; l'élimination d'urobiline, l'épreuve de la lévulosurie, l'étude des rapports azotés, tout témoigne de l'altération de la cellule hépatique. Cette constatation facilite singulièrement le diagnostic dans les cas douteux, d'autant que ces symptômes fonctionnels se produisent de façon précoce, alors même que, cliniquement, on n'observe que de vagues troubles gastriques. C'est l'imprégnation toxique du parenchyme hépatique qui est ici en cause, et il doit en être vraisemblablement de même dans les *maladies infectieuses* graves. Il en est tout autrement dans le foie *ictérique* ; dans ce cas, les troubles de l'élimination azotée sont peu accusés ; par contre, la lévulosurie alimentaire manque rarement, et il en est de même de l'urobilinurie, sauf dans les cas où l'obstruction complète du cholédoque empêche la réduction des pigments biliaires dans l'intestin. Quant aux *tumeurs*, elles influencent relativement peu le fonctionnement hépatique, et il n'est pas rare de voir les végétations néoplasiques déjà très étendues, alors que les différentes épreuves fonctionnelles restent négatives. En résumé, le premier signe de souffrance du foie semble être l'urobilinurie, tandis que l'élimination de produits azotés, antécédents de l'urée, paraît dépendre d'une altération relativement grave et toute spéciale de la cellule hépatique, qu'on peut contrôler par ingestion d'acides amidés (glycocolle). Ce surcroît de travail s'effectue encore à un stade où le pouvoir assimilateur de la lévulose et la transformation des pigments biliaires souffrent déjà considérablement. D'une façon générale, on peut dire que l'isolement ou la coexistence de ces symptômes permet de tirer des indications précieuses pour fixer le diagnostic, notamment dans les cas douteux.

R. WAUCOMONT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES TROUBLES MENTAUX SÉNILES ET PRÉSÉNILES

PAR

les Drs ARSIMOLES et HALBERSTADT,
Médecins des asiles.

Depuis l'époque où, en 1895, Ritti résumait, dans son rapport au Congrès de Bordeaux, la question des psychoses de la vieillesse, tout ce chapitre de pathologie mentale a été renouvelé. Nous croyons donc qu'il est intéressant de donner un aperçu d'ensemble de la question, en insistant sur les acquisitions récentes. Disons, d'une manière générale, que la tendance actuelle est de remanier les grandes synthèses d'autrefois : folie de la ménopause, démence sénile, etc., et d'établir un certain nombre de types (autant que possible anatomo-cliniques), bien différenciés, tout en évitant de les multiplier jusqu'à en avoir une poussière de variétés sans intérêt. Nous diviserons notre étude en trois parties:

Psychoses préséniles ;

Troubles mentaux artérioscléreux ;

Psychoses séniles.

Les psychoses préséniles et séniles ne sont pas toujours séparées par une démarcation absolue. D'autre part, les troubles mentaux artérioscléreux s'observent très souvent associés à ces deux catégories, et c'est ce qui justifie leur description ici.

Psychoses préséniles. — Ainsi que le dit Kraepelin, les psychoses préséniles représentent le groupe le moins net parmi les vésanies de l'âge avancé de la vie. Leurs limites sont mal fixées. Elles apparaissent, en général, de cinquante à soixante ans ; mais il ne s'agit pas là d'une règle absolue : chez beaucoup de sujets, leur début coïncide avec la ménopause et varie avec l'époque de celles-ci. D'autre part, l'involution cérébrale qu'elles traduisent peut être reculée après la soixantaine. Les rapports chronologiques qu'elles affectent avec la ménopause sont manifestes chez la femme au point qu'on les a appelées « folie de la ménopause». Ils existeraient également chez l'homme, si on adopte l'opinion de Maurice de Fleury sur l'âge critique de l'homme, à laquelle K. Mendel a apporté récemment une intéressante contribution. Pour ce qui est de la pathogénie, rappelons que Rémond et Voivenel ont, en 1911, bien montré le rôle des glandes à sécrétion interne et des phénomènes autotoxiques.

Nous diviserons les psychoses préséniles en trois grands groupes : 1° les états dépressifs ; 2° les états maniaques ; 3° les états délirants.

Les états dépressifs. — Parmi ces états, le plus fréquent et cliniquement le mieux caractérisé est la mélancolie présénile. Il s'agit là d'une forme dont la symptomatologie est bien connue de tous les psychiâtres, et dont voici les traits principaux : dépression affective, inhibition psychique et psychomotrice, idées délirantes mélancoliques (auto-accusation, idées de ruine, idées de négation, etc.), idées hypocondriaques, tendance au suicide. Elle ressemble à la phase mélancolique de la folie périodique, et c'est précisément cette analogie clinique qui a été la cause des discussions doctrinales pendantes depuis quelques années à son sujet. Il s'agit, au fond, d'une question d'évolution et de pronostic ; la mélancolie présénile guérit-elle, comme les accès de folie périodique, ou bien est-elle incurable et aboutit-elle à une déchéance intellectuelle ? Kraepelin pensait autrefois que la mélancolie présénile était une maladie autonome (voy. la thèse de Capgras, 1900). En 1907-1908, un de ses élèves, G. Dreyfus, s'est attaché à la faire rentrer, au contraire, dans la folie périodique ; ayant suivi les malades de la clinique même de Kraepelin pendant plusieurs années, il a vu que les uns avaient guéri de leur accès dépressif et que les vrais incurables, étiquetés mélancoliques préséniles, représentaient des erreurs de diagnostic. Kraepelin a fini par se ranger à cet avis et n'admet plus, à l'heure actuelle, l'autonomie de la mélancolie présénile ; pour lui, effectivement, il s'agit, tantôt de folie périodique, tantôt d'artériosclérose ou de démence sénile à début dépressif. L'opinion de Kraepelin n'est pas admise sans conteste : c'est ainsi que Berger, Bumke, etc., estiment qu'il y a toujours lieu de décrire la mélancolie présénile comme forme autonome. Nous pensons que la similitude du tableau clinique avec les accès de folie périodique ne doit pas faire oublier l'existence de traits particuliers : absence d'accès antérieurs, fréquence des idées hypocondriaques qui peuvent même dominer la scène, évolution généralement longue et parfois entrecoupée de rémissions pouvant en imposer pour des guérisons.

A côté de la forme classique, viennent se placer des formes atypiques. C'est ainsi que certains sujets, avec tare héréditaire comme le dit Spielmeyer, ont de la mélancolie légère, avec conscience de la maladie et état psychique voisin de la normale. Chez d'autres malades, le délire hypocondriaque domine toute la scène. Rappelons la forme décrite par Furstner : mélancolie d'apparence très légère, passant même inaperçue, et provoquant une tentative de suicide à laquelle personne ne s'attendait. Furstner, on le sait, expliquait ainsi un grand nombre de suicides de vieillards. Nous nous bornons à signaler ces formes bien tranchées, sans insister sur celles qui sont moins individualisées.

Parmi les états dépressifs de l'âge présénile, il existe des formes où l'anxiété domine à ce point qu'elle imprime un cachet spécial au tableau clinique. Ces formes étaient connues de longue date. Récemment, Kraepelin a essayé de dégager quelques types particuliers. Un premier groupe comprend des cas évoluant vers un affaiblissement intellectuel progressif, et présentant des idées délirantes nombreuses, quelquefois des hallucinations. Un deuxième groupe renferme des cas avec agitation anxieuse intense, évolution grave et généralement

rapide, et mort fréquente. Kraepelin et Spielmeyer signalent l'existence, dans beaucoup de ces formes anxieuses, de grosses lésions cérébrales : lésions cellulaires, prolifération névroglique, etc. Spielmeyer les considère comme des psychoses organiques, mais reconnaît que ces faits sont encore mal connus anatomiquement et cliniquement. La question est, en somme, obscure et demande de nouvelles recherches. A côté de ces deux groupes, on peut en placer un troisième que Kraepelin autrefois considérait comme rentrant dans le cadre de la catatonie tardive, mais qu'aujourd'hui il tend à classer parmi ces états dépressifs : on trouve ici une évolution vers un affaiblissement intellectuel après une période de dépression et de négativisme. L'autopsie montre l'existence, ici encore, de grosses lésions anatomiques.

Il nous paraît légitime de mentionner, à côté des états dépressifs, un groupe de cas qui ont été décrits sous le nom de catatonie tardive. Schröder, Zweig Sommer, Mouratoff, Berger, etc., ont effectivement publié des observations qui ne se différencient pas des cas classiques de « démence précoce » : idées délirantes paranoïdes, hallucinations, symptômes catatoniques, démence terminale. Le début se ferait toujours par une phase de dépression. Le sexe féminin est plus souvent atteint. Que faut-il penser de la place nosologique à attribuer à ces faits ? Leur existence est certaine ; mais on peut se demander, étant donnée la fréquence de l'évolution par poussées successives dans la démence précoce, si les sujets étiquetés catatoniques tardifs n'ont pas déjà présenté autrefois des accès légers entrecoupés par des rémissions assez longues avant d'aboutir à un état mélancolique confirmé.

Les états maniaques. — Observés à l'âge présénile, ils n'ont rien de spécial. Ils relèvent généralement de la folie maniaque-dépressive, qui présente souvent à cet âge une recrudescence (Pilcz, Ducosté).

Les psychoses délirantes. — Elles présentent dans l'âge présénile, outre des formes communes à tous les âges, quelques variétés particulières que nous allons seules indiquer. Mentionnons tout d'abord le délire de préjudice présénile, dégagé par Kraepelin et bien étudié par M[lle] Pascal et Courbon. C'est une psychose rare, et caractérisée par l'existence, sur un fond de méfiance et d'irritabilité, d'idées délirantes multiples de préjudice, de persécution, parfois d'empoisonnement. Ces idées sont variables, mobiles, ne se concrétisant jamais en un délire systématisé. Les hallucinations manquent. Récemment, Boudon et Genil-Perrin, Hannard, en ont rapporté des cas. En opposition avec cette forme non systématisée, Sérieux et Capgras parlent de la « variété tardive » du délire d'interprétation qu'ils ont décrit et qui est, du reste, également exceptionnelle. Les deux psychoses précédentes ne sont pas hallucinatoires. Une dernière forme a été décrite sous le nom de paranoïa d'involution (Kleist). Les troubles sensoriels sont constants et s'accompagnent d'interprétations délirantes, d'excitation intellectuelle, et surtout d'une modification de l'humeur, méfiance pathologique, exagération de la personnalité, instabilité. Il s'agirait, en somme, d'une psychose hallucinatoire systématisée, sans évolution fatale vers la démence. Notons que, dans ces trois sortes de cas, il s'agit de sujets prédisposés, à tendance méfiante et interprétative, chez lesquels l'involution a déterminé l'éclosion de la maladie. C'est presque toujours (notamment pour les première et troisième formes), le sexe féminin qui est atteint.

Troubles mentaux artério-scléreux. — Il existe plusieurs formes mentales relevant directement de l'artériosclérose cérébrale. La plupart des malades entrant dans ce cadre présentent ce trait commun : coexistence de troubles psychiques plus ou moins prononcés avec des phénomènes de déficit cérébral circonscrit (dysarthrie, aphasie, agnosie, apraxie, etc.), et certains symptômes d'ordre plus particulièrement neurologique, sur lesquels nous n'avons pas à insister, tels que : troubles oculo-moteurs, troubles de la marche, parésies, troubles des réflexes, vertiges, etc. Mais ce qui complique souvent le tableau clinique dans chaque cas particulier, c'est l'existence possible de divers facteurs étiologiques surajoutés. Les lésions artérioscléreuses des organes peuvent superposer des syndromes mentaux confusionnels autotoxiques (urémie, par exemple). D'autre part, les infections et intoxications exogènes, telles que syphilis et alcoolisme, auxquelles les sujets ont pu être soumis antérieurement, augmentent la difficulté du diagnostic étiologique. Enfin, comme l'âge des troubles mentaux artérioscléreux se confond généralement avec celui de l'involution cérébrale, il est parfois difficile de démêler ce qui ressort à l'un ou à l'autre de ces deux facteurs. De ces considérations, il ressort que les cas purs d'artériosclérose cérébrale se voient rarement en clinique. Les descriptions qui vont suivre se rapportent à l'artériosclérose cérébrale proprement dite ; dans les cas particuliers, il sera souvent nécessaire de dégager ces tableaux cliniques des syndromes variables surajoutés, dont nous venons de donner un aperçu.

Les auteurs ont coutume de classer les troubles mentaux artérioscléreux en formes légères et formes graves. Cette conception nous paraissant trop schématique, nous allons étudier successivement les différentes catégories qui ont été décrites. Du reste, au point de vue de leur évolution, ces catégories ne sont pas nettement tranchées, le même sujet pouvant présenter successivement plusieurs formes.

Les **formes neurasthéniques** sont particulièrement fréquentes. Leur étude a été faite surtout par Régis, et plus récemment par Windscheid. Il s'agit d'artérioscléreux qui présentent vers cinquante à soixante ans des phénomènes d'asthénie psychique, parfois consciente, accompagnée de céphalée, de vertiges, d'affaiblissement de la mémoire et d'un certain affaiblissement de l'affectivité. Ces sujets sont déprimés, ont parfois même de l'anxiété et un sentiment d'insuffisance. Le sommeil est souvent troublé. La maladie est tenace et peut s'exaspérer

d'une façon paroxystique. Régis attribue une telle importance à l'artériosclérose qu'il lui rapporte la plupart des cas de neurasthénie traumatique.

Des **états confusionnels** avec agitation ne sont pas rares dans l'artériosclérose cérébrale. Furstner, dès 1889, a décrit la confusion mentale hallucinatoire des athéromateux. Après quelques prodromes, se développe très rapidement un état aigu de confusion avec désorientation, hallucinations, agitation motrice, humeur dépressive, associé à des troubles circulatoires manifestes. Certains de ces cas aboutissent à la guérison. Raecke et d'autres auteurs ont observé ensuite des états analogues transitoires, qui peuvent être suivis d'un délire durable, organisé aux dépens de l'état onirique antérieur. Parfois ces formes confusionnelles transitoires sont de très courte durée et ressemblent au premier abord à de l'épilepsie larvée. Tous ces accès peuvent survenir à la suite d'ictus apoplectiques constatés ou même passés inaperçus.

Chez les artérioscléreux, peuvent s'observer, également d'une façon transitoire, des états cataleptiques, étudiés par Dupré, après Brissaud, chez des vieillards artérioscléreux. Les sujets présentent de l'apathie et une suggestibilité marquée qui leur fait conserver les attitudes provoquées. Dupré insiste sur l'association très fréquente avec des états de confusion, et attribue ces cas à des infections ou intoxications surajoutées à l'athéromasie cérébrale.

Beaucoup de cas d'*épilepsie tardive* surviennent — on le sait — chez des artérioscléreux. Signalons toutefois qu'il n'est pas absolument prouvé que l'artériosclérose en soit la cause réellement efficiente. Hubert pense que l'étiologie de l'épilepsie tardive est aussi indécise que celle de l'épilepsie essentielle. Kraepelin a vu l'épilepsie tardive survenir avec une particulière fréquence chez des artérioscléreux alcooliques ; pour lui, l'intoxication éthylique provoquerait particulièrement la forme épileptique de l'artériosclérose.

Jusqu'ici nous avons étudié les formes surtout fonctionnelles de l'artériosclérose cérébrale. Il y avait certes des lésions, mais qui, étant banales et essentiellement disséminées, ne jouaient pas de rôle prédominant. Nous arrivons maintenant aux formes à grosses lésions anatomiques.

Dans un premier groupe rentre la *forme apoplectique* avec ses différentes modalités. Parfois la maladie débute par une diminution de l'activité psychique, accompagnée de faiblesse émotionnelle, de troubles de la mémoire bien connus et d'un certain automatisme psychologique. Plus tard surviennent des ictus répétés auxquels peuvent succéder, soit des états dépressifs, soit des états d'agitation. D'autres fois, au contraire, le premier phénomène observé est un grand ictus apoplectique, suivi d'obnubilation passagère, et les troubles psychiques durables n'apparaissent que bien plus tard. Ces deux variétés aboutissent progressivement à une démence organique définitive, l'évolution pouvant d'ailleurs être accélérée par des ictus répétés. Cette division en deux formes, adoptée par Kraepelin, est naturellement schématique, et il existe en clinique de nombreux cas de transition.

Les rapports entre les lésions anatomiques et les tableaux cliniques que nous venons de décrire sont encore malaisés à établir. Pourtant, d'après Kraepelin, il semble se dégager ceci : dans la première variété de la forme apoplectique, de même que dans l'épilepsie artérioscléreuse, il existerait des lésions corticales diffuses, incomplètement destructives sans localisation régionale ; au contraire, dans la deuxième variété, existerait plutôt de l'athérome des gros vaisseaux. Dans les cas où l'on observe des phénomènes d'ordre circonscrit (aphasie, apraxie, etc.), à évolution lente, il y aurait de la « gliose périvasculaire » (prolifération névroglique localisée autour de certains vaisseaux et prenant la place du tissu nerveux disparu). Lorsqu'il existe de multiples foyers miliaires d'hémorragie et de ramollissement, cela correspondrait cliniquement à des ictus fréquents plus ou moins graves avec quelques symptômes circonscrits peu prononcés (aphasie, apraxie, etc.).

Un certain nombre d'artérioscléreux présentent un état démentiel profond. C'est à Klippel que revient l'honneur d'avoir le premier étudié ces cas, sous le nom de *« pseudo-paralysie générale » arthritique* (par athéromasie cérébrale). Il est certain que le clinicien pourra parfois être embarrassé pour la différencier de la paralysie générale tardive vraie, notamment lorsque celle-ci affecte la forme circonscrite dite de Lissauer. L'existence de troubles pupillaires, de troubles de la parole et d'autres symptômes somatiques importants (ictus, etc.), contribue à cette difficulté. La ponction lombaire et la réaction de Wassermann seront parfois les seuls éléments décisifs du diagnostic.

Binswanger et Alzheimer ont beaucoup étudié ces questions, surtout au point de vue anatomo-pathologique, et il semble qu'on puisse — actuellement — distinguer, à un point de vue schématique, trois formes de « démence artériosclérotique » (Ladame) : l'une que nous avons décrite plus haut (démence post-apoplectique), et deux autres qui sont l'encéphalite sous-corticale chronique de Binswanger et la « senile Rindenverödung » d'Alzheimer. La pseudo-paralysie générale de Klippel rentrerait ainsi dans la « démence artériosclérotique » et se présenterait cliniquement sous l'une de ses trois formes.

L'*encéphalite sous-corticale chronique de Binswanger* est caractérisée par des lésions anatomiques toutes spéciales. Elle survient de préférence à l'âge présénile (50 à 60 ans). En voici les principaux signes : affaiblissement progressif de l'intelligence, indifférence aboutissant sans délire à une déchéance psychique complète. Il existe des symptômes nets de localisation : hémiparésies ; troubles de la parole ; troubles pupillaires mal définis ; hémianopsie ; aphasie sensorielle ou motrice fréquente ; asymbolie ; ictus fréquents. L'anatomie pathologique de la maladie est résumée par Wollenberg de la façon suivante : discordance marquée entre les lésions corti-

cales, presque nulles (légère atrophie), et les lésions de la substance blanche, qui sont très prononcées et consistent en atrophie des faisceaux blancs pouvant même occuper un lobe entier et prédominant à la partie postérieure du cerveau (lobes occipital et temporal). Il y a artériosclérose nette des vaisseaux longs du centre ovale (Kraepelin).

La *forme d'Alzheimer* (1) s'oppose à la forme précédente. Elle est caractérisée par des lésions corticales consécutives à la dégénérescence des petits vaisseaux courts nourriciers. Il se forme dans l'écorce des petits foyers de destruction de la substance grise avec prolifération névroglique secondaire. Cette forme est cliniquement moins individualisée que celle de Binswanger. Elle se développe chez des sujets très âgés (contrairement à l'encéphalite sous-corticale), et aboutit à un état démentiel d'origine artérioscléreuse qui s'associe avec la démence sénile. Comment, d'ailleurs, en serait-il autrement, puisque, ainsi que nous venons de le voir, il y a des lésions de désintégration du tissu nerveux qui ne diffèrent en rien de celles que Léri décrit dans le cerveau sénile (état vermoulu de Pierre Marie)?

Psychoses séniles. — Dans l'étude des troubles mentaux séniles, il importe de différencier la démence sénile simple, exagération morbide de l'involution sénile normale, et les différentes psychopathies liées à la sénilité. Nous n'avons pas à décrire la démence sénile simple, caractérisée par la déchéance progressive des facultés intellectuelles ; c'est là un tableau clinique connu de tout le monde. Mais en dehors d'elle, nombreuses sont les formes cliniques en rapport avec l'involution sénile, et plusieurs d'entre elles ont précisément fait l'objet de travaux intéressants dans ces dernières années.

Tout comme à l'âge présénile, on observe dans la vieillesse des états dépressifs, maniaques et confusionnels qui, au point de vue symptomatique pur, ne présentent de spécial que la tendance à l'affaiblissement intellectuel et la fréquence des affections somatiques. Ces dernières, ainsi que l'artériosclérose concomitante, sont souvent responsables en partie des troubles psychiques constatés, et les rendent parfois difficiles à interpréter. Les phénomènes artérioscléreux peuvent être si accusés que, dans certains cas, on se trouve en présence de véritables tableaux mixtes : troubles mentaux de démence simple avec symptômes de grosses lésions artérioscléreuses circonscrites tels que : vertiges, ictus, aphasie, etc.(Kraepelin).

Les *états confusionnels* liés à la démence sénile sont importants à connaître. Claude et Lhermitte les ont étudiés dans un récent travail sur lequel nous reviendrons plus loin. Salgo a décrit une forme curable de la confusion sénile, caractérisée par des hallucinations, de la désorientation, de l'agitation motrice continuelle. Siemerling et Hubner, d'après lesquels nous citons cet auteur, insistent sur la curabilité possible de cette variété.

La *mélancolie sénile* est bien connue, ainsi que les idées délirantes d'auto-accusation, hypocondriaques, de ruine, de négation, etc., qui l'accompagnent. Ce qu'il est intéressant de faire remarquer, c'est, ici encore, la possibilité de guérison, ainsi que Levert, dans sa thèse de 1907, l'a montré avec des cas personnels, après Thivet et Ritti. Siemerling met également en garde avec juste raison contre le diagnostic hâtif d'affaiblissement intellectuel : celui-ci est souvent plus apparent que réel, en raison de l'inhibition psychique qui le simule.

Les *états délirants* proprement dits, plus ou moins systématisés, ne sont pas rares dans la vieillesse. Ils sont souvent hallucinatoires ; les idées délirantes sont surtout à forme de persécution. Mentionnons le délire d'interprétation aigu et curable (Hubner).

Dans ces dernières années, on a plus particulièrement étudié trois formes nouvelles de psychoses séniles : la presbyophrénie, la maladie d'Alzheimer, la forme de Pick.

La *presbyophrénie*, décrite d'abord par Wernicke, s'observe surtout chez la femme. Elle est essentiellement constituée par les signes suivants : désorientation profonde dans le temps et le lieu, amnésie de fixation, fabulation, le tout évoluant sans grand affaiblissement intellectuel (conservation relative du jugement et de la mémoire pour les faits anciens). Il n'y a pas d'hallucinations, pas d'agitation, pas de confusion mentale onirique. Les sujets présentent, malgré quelques différences secondaires sur lesquelles nous ne pouvons pas insister, le même trépied symptomatique que dans la maladie de Korsakoff. C'est pourquoi Dupré considère la presbyophrénie comme un syndrome de Korsakoff chronique, dont les signes de polynévrite ont pu disparaître, et lui attribue la même étiologie (intoxications). Kraepelin tend, par contre, à considérer la presbyophrénie comme une simple forme de démence sénile. Gilbert-Ballet réunit sous le nom de presbyophrénie les cas de psychopolynévrite chronique, dont la réalité n'est pas niable, et une autre forme liée à la démence sénile, dont elle peut marquer le début. Certains auteurs (Fischer), comme nous le montrerons en étudiant l'anatomie pathologique, ont voulu faire de la presbyophrénie une véritable entité morbide. Cette opinion n'a trouvé jusqu'ici que peu de crédit. Signalons comme un bon travail d'ensemble sur la question la thèse de Rouby, inspirée par Dupré.

La description récente, sous le nom de *maladie d'Alzheimer*, de troubles mentaux démentiels avec phénomènes de déficit en foyer, n'est basée actuellement que sur un très petit nombre d'observations (Fuller, qui, en 1912, a fait une revue générale de la question, cite 14 cas). Aussi, le tableau clinique est-il encore mal connu et difficile à délimiter. Nous nous contenterons de l'indiquer à grands traits : affaiblissement psychique débutant par des troubles de la mémoire, surtout de fixation, et évoluant progressivement et plus ou moins vite vers une démence

(1) Il ne faut pas confondre cette forme avec la maladie d'Alzheimer que nous décrirons avec les psychoses séniles : il s'agit de deux choses tout à fait différentes.

marquée ; concomitance de troubles du langage (aphasie amnésique, persévération, etc.), d'apraxie, d'agnosie. Il existe aussi des symptômes parétiques, tels que parésie faciale, ptosis, et des phénomènes bulbaires graves. La maladie survient généralement à l'âge présénile, et est sans rapport avec l'artériosclérose (Fuller). Le diagnostic avec les formes artérioscléreuses est difficile, et ne se fait que par des nuances : Bessière, qui a consacré une étude récente à cette affection, insiste sur l'intensité atténuée des signes circonscrits.

Spielmeyer, qui signale la possibilité d'ictus, dit que ceux-ci sont toujours épileptiformes et jamais apoplectiques, et que l'évolution se fait d'une façon continue, sans poussées. Schnitzler, Lafora ont observé des cas avec myxœdème. Ceci prouverait l'importance des troubles des glandes à sécrétion interne dans la production d'une sénescence précoce et grave, dont la maladie d'Alzheimer est l'une des manifestations. Cette importance est, du reste, bien connue depuis le rapport classique de Laignel-Lavastine (1908).

Spielmeyer décrit comme forme atypique de la démence sénile la *variété individualisée par Pick* et qui a comme substratum anatomique une atrophie cérébrale sénile circonscrite. Elle est caractérisée, en plus des phénomènes de déchéance psychique, par de gros troubles aphasiques, notamment de l'aphasie amnésique, sans paralysie motrice, mais avec quelquefois asymbolie et surtout apraxie. A notre avis, deux points différencient surtout cette forme de la maladie d'Alzheimer : l'âge plus avancé et la fréquence de l'artériosclérose cérébrale associée.

Deny et Lhermitte ont décrit, en 1910, un nouveau syndrome anatomo-clinique qu'ils appellent « *démence paraplégique de l'encéphalite corticale chronique* », et qui se caractérise par l'association de troubles mentaux progressifs à caractère démentiel et d'une paraplégie également progressive avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski, sans troubles sensitifs ni sphinctériens. A l'autopsie de leur cas, ils ont trouvé, outre des altérations diffuses banales de l'écorce, une lésion destructive bilatérale et symétrique du lobule paracentral qui, suivie de dégénération systématique du faisceau pyramidal, rendait compte de la paraplégie.

Les *lésions anatomiques* de la démence sénile et de ses différentes formes ont été l'objet de nombreux travaux dans ces dernières années. Nous allons en donner ici un aperçu d'ensemble, en faisant remarquer, d'une manière générale, que la superposition des divers tableaux cliniques décrits plus haut avec des lésions spéciales n'est pas encore établie avec certitude.

On sait que la démence sénile s'accompagne d'une atrophie cérébrale plus ou moins caractérisée. Les modifications histologiques ont été bien étudiées dans le rapport de Léri sur le cerveau sénile (1906). Leur caractère essentiel consiste, en dehors des lésions des petits vaisseaux, en une désintégration des éléments nerveux avec prolifération névroglique secondaire. Lhermitte et Klarfeld considèrent qu'il faut distinguer histologiquement l'atrophie corticale pure sénile des atrophies dégénératives par nécrose (états réticulé, aréolaire, foyers de nécrose miliaire), dues aux lésions vasculaires. Claude et Lhermitte insistent sur ce fait que ces lésions atrophiques, banales chez le vieillard, appartiennent aussi bien à l'involution sénile normale qu'au processus sénile démentiel. Ils ajoutent que les différences sont surtout quantitatives. C'est, en somme, l'opinion adoptée par Spielmeyer et d'autres auteurs, pour lesquels la démence sénile n'est autre chose qu'une exagération de l'involution sénile normale.

D'autres lésions histologiques très intéressantes, mais difficiles à interpréter, ont été décrites. Ce sont les *plaques de Redlich* et la *dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer*. Les plaques, dont Marinesco vient de donner une excellente description, résultent du dépôt dans l'écorce d'une substance étrangère au système nerveux, sous la forme de bâtonnets filamenteux, ceux-ci se réunissant en petits amas situés dans l'intervalle des cellules nerveuses au niveau de la couche des petites cellules pyramidales. Ces amas se conglomèrent, et différentes figures en résultent successivement, jusqu'à prendre un aspect rayonné. Ceci constituera le noyau central. A la périphérie de la plaque, se trouvent des neurofibrilles proliférées, qui présentent par places des renflements en massue. Le tissu ambiant est souvent détruit par l'infiltration diffuse de masses fibrillaires, et une certaine prolifération névroglique entoure la plaque. Il s'agit, en somme, comme l'a dit Fischer, d'une nécrose ganglionnaire miliaire. Pour Simchowicz et Perusini, qui ont fait leurs recherches sous la direction d'Alzheimer, les plaques de Redlich sont la lésion caractéristique de la démence sénile ; elle ne manque jamais dans cette maladie et ne se rencontre pas ailleurs. Mais ces auteurs ne croient pas qu'elle soit plus spécialement liée à la presbyophénie (opinion soutenue par certains) qu'à toute autre forme de psychopathie sénile. La dégénérescence neurofibrillaire d'Alzheimer est une dégénération spéciale des cellules nerveuses. Elle consiste dans l'épaississement, à l'intérieur de la cellule, des neurofibrilles, qui se pelotonnent et remplissent toute la cellule. Bientôt le corps cellulaire et son noyau se désagrègent, et il ne reste, à leur place, que des masses neurofibrillaires affectant la forme en pelotes ou en corbeilles, que l'on voit au microscope après coloration par la méthode de Bielschowsky. Perusini a montré récemment que ces modifications neurofibrillaires, tout comme les plaques, ne sont qu'un des aspects de l'involution sénile.

L'existence simultanée de plaques miliaires et de la dégénérescence neurofibrillaire serait, d'après Alzheimer, constante dans la maladie qui porte son nom. Ajoutons qu'on trouve de plus, dans celle-ci, d'après Bessière, de l'atrophie cérébrale généralisée, avec prédominance sur certains lobes, sans lésions artérioscléreuses, ni grosses lésions en foyer. Au con-

traire de la maladie d'Alzheimer, celle de Pick serait caractérisée par des atrophies en foyer que Pick localise essentiellement dans le lobe temporal gauche. Au point de vue histologique, elle serait caractérisée, d'après Alzheimer, par l'absence de plaques et l'existence de dégénérescence fibrillaire.

BIBLIOGRAPHIE

ALZHEIMER, Neuere Arbeiten ueber die Dementia senilis (*Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, vol. 3, 1898, p. 101). — ALZHEIMER, Ueber eine eigenartige Erkrankung d. Hirnrinde (Congrès des aliénistes du Sud-Ouest de l'Allemagne, 1906; *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1907, p. 177). — ALZHEIMER, Ueber eigenartige Krankheitsfälle d. spät. Alters (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*, Origin, IV, 1911, p. 356). — GILBERT BALLET, La presbyophrérnie et la démence sénile (*Progrès médical*, 1912, p. 598). — BERGER, Ueber die Psychosen d. Klimakteriums (*Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, 1907, XXII, fascicule supplémentaire). — BESSIÈRE, Revue analytique sur la maladie d'Alzheimer (*Revue de Psychiatrie*, 1913, p. 15). — BINSWANGER, Die Abgrenzung d. allg. progr. Paralyse (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1894 n°s 49, 50, 52). — BINSWANGER, Präsenile Demenz (*Münch. med. Wochenschrift*, 1898, n° 52). — BINSWANGER, Zur Klinik u. pathol. Anatomie d. art.-sel. Hirnerkrankung (*Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, 1909, p. 11). — BOUDON et GENIL-PERRIN, Un cas de délire de préjudice présénile (*Encéphale*, 1912, II, p. 81). — BRISSAUD, La catalepsie symptomatique (*Progrès médical*, 3 janvier 1903). — BUMKE, Ueber d. Umgrenzung d. man.-depr. Irreseins (*Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, 1909, p. 381). — CAPGRAS, Essai de réduction de la mélancolie en une psychose d'involution présénile (*Thèse de Paris*, 1900). — J. CHARPENTIER, Étude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites (*Thèse de Paris*, 1904). — CLAUDE et LHERMITTE, Certains états psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral (*Encéphale*, 1910, II, p. 177). — DENY et LHERMITTE, Un nouveau syndrome anatomo-clinique: la démence paraplégique de l'encéphalite corticale chronique (*Semaine médicale*, 1910, p. 585). — G. DREYFUS, Die Melancolie; Iéna, 1907. — DUCOSTÉ, De l'involution présénile dans la folie maniaque-dépressive (*Ann. méd.-psych.*, 1907, p. 299). — DUPRÉ, *In* Traité de GILBERT BALLET, Paris, 1903. — O. FISCHER, Miliare Necrosen mit drüsigen Wucherungen d. Neurofibrillen (*Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, 1907, XXII, p. 361). — O. FISCHER, Die Histopathologie d. Presbyophrenie (*Deustcher Verein f. Psychiatrie*, avril 1908; *Allegemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1908, p. 500). — O. FISCHER, Die presbyophrene Demenz (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, Origin, III, 1910, p. 371). — O. FISCHER, Ein weiterer Beitrag z. Klinik u. Pathog. d. presbyophr. Demenz (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, Origin, XII, 1912, p. 99). — M. DE FLEURY, Communication à l'Académie de médecine, 1910. — FULLER, Alzheimers disease (senium praecox) : the report of a case and review of published cases (*The J. of nerv. and mental diseases*, XXXIX, juill.-août 1912). — FURSTNER, Ueber die Geistesstörungen d. Seniums (*Arch. f. Psychiatrie*, 1889, XX, p. 458). — GAUPP, Die Depressionszustände d. höheren Lebensalters (*Münch. med. Woch.*, 1905, p. 1531). — HANNARD, Contribution à l'étude des psychoses préséniles (*Revue de Psychiatrie*, 1912, p. 409). — HUBERT, De l'épilepsie tardive (*Thèse de Paris*, 1903, et *Gaz. des Hôp.*, 23 avril 1904). — HUBNER, Zur Histopathologie d. sen. Hirnrinde (*Arch. f. Psychiatrie*, XLVI, 1909, n° 2). — A.-H. HUBNER, Zur Psychologie u. Psychopathologie d. Greisenalters (*Med. Klinik*, 1910, n°s 31 et 32). — KLEIST, Die Involutionsparanoroia (*Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1913, p. 1). — KLIPPEL, Les paralysies générales progressives (*Œuvre méd.-chirurg*, Paris, 1898). — KRAEPELIN, Psychiatrie, 8e éd., 2e volume, Leipzig, 1911. — LADAME, La démence artérioscléclérotique (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1910, p. 640). — LAFORA, Zur Frage d. norm. u. pathol. Seniums (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, Origin, XIII, 1912, p. 469). — LAIGNEL-LAVASTINE, Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne (*Rapport au Congrès de Dijon*, 1908). — A. LÉRI, Le eerveau sénile (*Rapport au Congrès de Lille*, 1906). — LEVERT, Psychoses de l'involution sénile (*Thèse de Paris*, 1907). — LHERMITTE et KLARFELD, Étude anatomo-pathologique de certaines lésions atrophiques du cortex cérébral des vieillards (*Encéphale*, 1911, II, p. 412). — MARINESCO, Étude anatomique et clinique des plaques dites séniles. (*Encéphale*, 1912, I, p. 105). — K. MENDEL, Climaeterium virile (*Neurol. Centralblatt*, 1910, p. 1124). — MOURATOFF, Étude clinique sur les psychoses séniles (en russe) (*Journal névropatologuii i psych.* de Korsakoff, 1910, p. 1325). — Mlle PASCAL et COURBON, Délire des préjudiees préséniles (*Encéphale*, 1906, p. 573). — PERUSINI, Ueber. klin, u. histolog. eigenartige psych. Erkrankungen d. späteren Lebensalters (*Nissl' Alzheimer'sche Arbeiten*, III, 1909, n°s 2, p. 297). — PERUSINI, Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologiei caracteristici per la senilita (*Riv. italiana di neuropat., psychiatria e elettroterapia*, IV, 1911, n°s 4-5). — PICK, Zur Symptomatologie d. links. Schläffenlappenatrophie (*Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie*, 1904, XVI: cité d'après ALZHEIMER). — PILCZ, Die periodischen Geistesstörungen; Iéna, 1901, p. 16. — RAECKE, Die Frühsymptome d. arteriosel. Gehirnerkrankung (*Arch. f. Psychiatrie*, L, 1912, p. 476). — RÉGIS, Neurasthénie et artériosclérose (*Congrès de Bordeaux*, 1895). — RÉGIS, Neurasthénie traumatique ehez les artérioscléreux (*Journal de médecine légale psychiatrique*, 1906, p. 3). — RÉMOND et VOIVENEL, Essai sur le rôle de la ménopause en pathologie mentale (*Encéphale*, 1911, I, p. 113). — RITTI, Psychoses de la vieillesse (*Rapport au Congrès de Bordeaux*, 1895). — ROUBY, Contribution à l'étude de la presbyophrénie. (*Thèse de Paris*, 1911). — SALGO, Des troubles mentaux fonctionnels de la vieillesse (en hongrois) (V. *Jahresbericht de Mendel*, 1902 : cité d'après SIEMERLING et HUBNER). — SCHNITZLER, Zur Abgrenzung d. sog. Alzheimerschen Krankheit (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.*, Origin, VII, 1911, p. 34). — SCHRÖDER, cité d'après SOMMER. — SÉRIEUX et CAPGRAS, Le délire d'interprétation, Paris, 1909, p. 159. — SIEMERLING, *In* Lehrbuch d. Greisenkrankheithen de SCHWALBE; Stuttgart, 1909. — SIMCHOWICZ, Histolog. Studien über die sen. Demenz (*Nissl' Alzheimer'sche Arbeiten*, IV, 1911, p. 267). — SOMMER, Zur Kenntniss d. Spätkatatonie (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.*, Origin, I, 1910, p. 523). — SPIELMEYER, Die Psychosen d. Rückbildungs u. Greisenalters (*In Handbuch de Aschaffenburg*, Leipzig et Vienne, 1912). — THIVET, De la folie des vieillards (*Thèse de Paris*, 1889). — TOULOUSE, Étude clinique sur la mélancolie séuile chez la femme (*Thèse de Paris*, 1891). — WINDSCHEID, Die Beziehungen d. Arteriosclerose zu Erkrankung d. Gehirns (*Münch. med. Woch.*, 1902, p. 345). — WOLLENBERG, *In* Lehrbuch d. Psychiatrie de BINSWANGER et SIEMERLING, 2e éd., Iéna., 1907. — ZWEIG, Dementia praecox jenseits d. 30 Lebensjahres (*Arch. f. Psychiatrie*, XLIV, 1908, p. 1015).

CYPHOSE TRAUMATIQUE ACCIDENT DU TRAVAIL

PAR

les Drs ESCHBACH et MILHIET (de Bourges).

Dans une revue datant de 1911 sur la spondylite traumatique (1), Léon Imbert et F. Vial (de Marseille) écrivent : « Parmi les variétés multiples de traumatismes vertébraux sur lesquelles un médecin-expert est appelé à exercer sa sagacité, celui qui nous occupe présente une physionomie bien spéciale : Un accidenté se présente au médecin, porteur d'une déformation vertébrale

(1) L. IMBERT et F. VIAL, La spondylite traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil) (*Presse Médicale*, 5 juillet 1911).

récente, et lui déclare qu'à la suite d'un effort ou d'un traumatisme ancien du rachis, il s'est vu récemment atteint de douleurs en ceinture, qu'il éprouve quelques difficultés à marcher et que son torse s'incurve en avant, se trouve immobilisé dans une raideur, lui rendant tout travail impossible, le moindre effort correspondant à une douleur aiguë, au point même où porta jadis le traumatisme. »

C'est un blessé de cette catégorie que nous avons observé, l'un requis par l'accidenté cherchant à faire établir l'origine de sa déformation vertébrale, l'autre sollicité par la compagnie d'assurance, qui couvrait le patron. Notre avis, pris séparément, fut qu'il s'agissait d'une cyphose traumatique ou maladie de Kümmel-Verneuil. Le blessé réclamait une indemnité à la compagnie d'assurance ; celle-ci déclara s'en remettre au tribunal civil du soin d'établir sa part de responsabilité et l'indemnité à verser.

***

L'accident se présentait de la façon suivante. *En août 1908*, X... alors âgé de quarante-et-un ans, journalier, occupé à une entreprise de démolitions, fit de la hauteur d'un premier étage une chute sur de gros moellons de pierre. Il perdit connaissance et on le porta dans une pharmacie voisine. Les témoins consignèrent ensuite dans le procès-verbal du juge de paix, l'un que « X... se plaignait de s'être fait mal à la jambe droite et aux reins », l'autre que « X... se plaignait de s'être fait mal à la cheville droite et aux reins ». Le patron déclara reconnaître exactes les dépositions des témoins.

X... fut hospitalisé ; on lui reconnut une fracture bi-malléolaire de la jambe droite. Cette fracture parut résumer à elle seule toutes les conséquences de l'accident. Pourtant il souffrait des reins, s'en plaignait ; on lui prescrivit des frictions alcooliques, on recueillit même ses urines pour analyse ; et personne ne prêta plus d'attention à ces douleurs. Du reste, le repos au lit, nécessité par l'état de la jambe, les atténua, et elles disparurent dans l'esprit du malade devant la fracture bi-malléolaire qui donnait lieu à des contestations au sujet de l'indemnité à fixer.

Lorque nous vîmes X..., que nous connaissions déjà antérieurement, six mois après l'accident, il n'avait pas encore repris de travail et il ne nous parla que de sa jambe et de son procès ; rien d'anormal ne nous frappa dans son ensemble. Il éprouvait toujours néanmoins quelques douleurs dans la région des reins. Mais elles réapparurent surtout, lorsque, sentant son pied s'améliorer de jour en jour, il se fut engagé *au début de 1910* pour un travail à la fois rémunérateur et pénible. Ses douleurs augmentèrent progressivement d'intensité, le gênant dans son emploi, diminuant sa capacité de travail. En même temps, dès les premières semaines, ses camarades lui faisaient remarquer qu'il devenait bossu ; son dos se voûtait lui-même sentait, le long de sa colonne vertébrale, des vertèbres devenir saillantes. Cependant X... ne s'inquiétait pas, ne sachant à quelle cause rattacher cet affaissement de sa taille ; et la déformation était définitivement fixée lorsqu'il vint nous demander, *en juin 1911*, un nouveau certificat constatant l'état de sa jambe pour la revision de son procès.



Aspect du malade.

Nous nous trouvâmes alors en présence, non plus d'un homme grand, large, droit, fort, mais d'un individu bossu, courbé, le corps plié, amaigri, méconnaissable. Déshabillé, X... montre un tronc affaissé et tassé ; la poitrine est rentrée, le ventre est proéminent. La colonne vertébrale a pris la forme d'un accent circonflexe (voy. figure). La partie dorsale est fortement incurvée dans toute son étendue ; les dernières vertèbres en sont de plus brusquement saillantes en arrière, leurs apophyses épineuses très épaissies ; ce sont celles des XIe, XIIe vertèbres dorsales et Ire vertèbre lombaire. Au-dessous de celle-ci, la colonne vertébrale reprend tout

d'un coup par un angle obtus une direction normale. Les dernières côtes sont évasées ; la saillie du ventre répond à l'angle rentrant de la colonne lombaire. Il semble qu'un sillon partant de cet angle et suivant les côtes sépare nettement le thorax du bassin et de l'abdomen. La colonne vertébrale est souple dans toute son étendue, sauf au niveau des trois vertèbres saillantes qui sont soudées entre elles.

La pression sur ces vertèbres n'est pas sensible ; mais c'est à leur niveau que les douleurs se manifestent tantôt spontanément, tantôt occasionnées par la fatigue ou le travail.

Il n'existait aucun signe de compression médullaire, ni du côté des réflexes, ni du côté des sphincters.

Lorsque X... fut revu *en avril, puis en décembre 1912*, les douleurs étaient sensiblement les mêmes, seulement atténuées par le repos; la déformation vertébrale n'avait subi aucune modification.

***

Ainsi se présentait cette déformation cyphotique de la colonne vertébrale survenue plusieurs mois après un traumatisme de la région dorso-lombaire, devant les médecins-experts et devant les tribunaux.

Les experts, consultés en 1911, envisagèrent que l'attention des médecins ayant soigné X... au début n'avait pas été un seul instant attirée du côté d'une blessure possible de la région lombaire ou dorsale. Ils se demandèrent ensuite quel rapport de cause à effet peut exister entre une affection et une cause supposée remontant à près de deux ans auparavant. De plus, ils émirent des doutes sur la valeur d'une constatation de cyphose faite d'abord par l'accidenté se sentant devenir bossu et par ses camarades le lui faisant remarquer. Et admettant que, dans les constatations pourtant précises formulées dans nos certificats, on ne doit pas voir un véritable résultat d'examen, mais une simple transcription par le médecin des affirmations du malade, ils « estiment qu'il est impossible de trouver une relation certaine de cause à effet entre ladite cyphose dont ils reconnaissent l'existence et l'accident du 13 août 1908, mais qu'il leur est également impossible d'infirmer cette hypothèse... »

Les tribunaux, à la suite du rapport, déclarèrent inutile une contre-expertise. Ils s'arrêtèrent surtout à l'absence d'examen scientifique de la colonne vertébrale ayant permis de suivre les progrès de la déformation dans les années qui suivirent l'accident ; et, considérant « que rien ne peut remplacer les constatations et observations qui n'ont point été faites sur la personne de X... lors de l'accident, et tout au moins dans les deux années subséquentes, relatives à l'état du rachis, aux modifications subies par cet organe et au caractère des douleurs de rein ressenties par la victime de l'accident », ils déclarèrent X... mal fondé dans ses conclusions.

***

Les considérants du jugement sont à retenir par nous médecins. Ils établissent quelles conditions peuvent exiger les tribunaux au point de vue juridique pour affirmer la relation de cause à à effet dans un cas litigieux, sans courir le risque de grever indûment un accident de responsabilités étrangères.

Mais, nous plaçant sur un terrain strictement médical, nous considérons comme démontrée dans le cas présent la relation de cause à effet entre l'accident et la cyphose. Les objections principales résident dans la longue période de latence qui a suivi le traumatisme ; dans l'absence d'examen vertébral méthodique avant la déformation confirmée. Nous leur trouvons réponse dans ces conclusions de MM. Imbert et Vial qui résument la suite des accidents (1) : « La spondylite traumatique ou maladie de Kümmel-Verneuil présente une physionomie clinique très nette, et son évolution se divise en trois périodes :

« *Première période*, consécutive à l'accident ; celui-ci est habituellement léger, c'est souvent une simple entorse. Il n'existe pas de déformation vertébrale ; le blessé souffre pendant quelques jours, se met au lit ; puis tout s'arrange, il se lève et reprend ses occupations. Durée : quelques jours.

« *Deuxième période*, latente. Les lésions se constituent probablement, mais le blessé ne s'en doute pas ; il a repris sa profession. Durée : quelques semaines à quelques mois.

« *Troisième période*. — Les douleurs reparaissent ; l'incapacité ouvrière s'accentue ; le blessé consulte un médecin, qui constate une gibbosité généralement très évidente. »

Dans notre cas, la succession des phénomènes est typique (2). Le traumatisme vertébral est constitué par une chute sur de gros moellons de pierre, ayant porté sur les reins, dûment établie. L'accident est souvent beaucoup plus faible, parfois réduit à un effort musculaire suivi de lombago.

La période de latence ne fut muette qu'en apparence. Si le blessé n'attira pas davantage l'attention sur sa colonne vertébrale, ce fut d'abord parce

(1) *Loc. cit.*
(2) Robert, La spondylose traumatique (Thèse de Paris, 1912).

que les médecins lui déclarèrent sans importance ses douleurs rénales vives et continues du début. Ce fut ensuite parce que, ces douleurs une fois calmées, l'accidenté ne pensa plus qu'à sa fracture de jambe, objet du litige ; à tel point qu'il nous rendit durant son procès plusieurs visites nécessitées par l'état de sa jambe et ne nous parla pas de sa chute sur les reins.

La durée de la période de latence est difficile à apprécier, si on la fait cesser, non au moment où les douleurs réapparurent, mais à celui où la déformation débuta. Celle-ci était assez nette pour être perçue par des camarades, de dix-huit à vingt mois après l'accident. Quand nous vîmes X... un an et demi plus tard, la déformation était définitive, elle ne se modifia plus par la suite.

Si nous comparons notre observation avec d'autres types publiés de cyphose traumatique, nous trouvons ici une période de six mois de latence absolue, là une période de seize mois. Notre cas ne s'écarte donc pas sensiblement des faits connus. De plus, il existe une raison à la longue durée de l'accalmie ; c'est l'immobilisation au lit, nécessitée par la fracture de jambe, et ensuite le repos occasionné par la convalescence de cette fracture.

Du reste, la saillie des trois vertèbres se détachant du plan de la colonne vertébrale, le sillon creusé par leur déviation brusque entre le thorax et le bassin, sont des caractères appartenant à la cyphose traumatique. Une radiographie, pratiquée par notre confrère le Dr Gimazane, montra sur le cliché une zone claire répondant à la moitié droite des XIe, XIIe vertèbres dorsales et Ire vertèbre lombaire, les débordant en dehors, et semblant indiquer un tassement de ces vertèbres.

On ne saurait quelle cause envisager à cette cyphose, en dehors d'une origine traumatique. Nous admettons sans peine qu'elle ne s'est pas produite spontanément chez un homme de quarante ans. Elle ne présentait, ni dans son allure, ni dans sa marche, l'aspect d'une spondylite infectieuse, non plus l'apparence d'un mal de Pott. Et la déformation, revue aujourd'hui, est toujours identique. Ces divers diagnostics, pas plus que d'autres, ne furent d'ailleurs discutés.

***

Le traitement de la cyphose traumatique, lorsqu'elle est reconnue à temps, réside dans l'immobilisation, soit au lit, soit dans un corset plâtré. Elle doit être réalisée dès le début de la déformation, ou dès la réapparition des douleurs ; c'est-à-dire au moment qui marque la fin de la période latente, de cet « espace libre », pendant lequel le malade se croit guéri et échappe aux investigations médicales.

Cette étape, souvent longue, peut être encore anormalement prolongée. Elle résulte de la pathogénie même de la maladie. La cause est une fracture incomplète d'une ou de plusieurs vertèbres, un arrachement ligamenteux ou périostique, une simple contusion osseuse, qui ne modifient en rien dès l'abord la stature vertébrale. Mais ces divers traumatismes sont le point de départ d'une ostéite raréfiante ou condensante, suivie à distance d'un tassement tardif du corps vertébral.

Même soignée de bonne heure, la spondylite traumatique peut laisser un degré d'impotence évalué à une perte de 25 à 50 p. 100 de la capacité de travail (1). Cette incapacité est susceptible de revision, les douleurs pouvant s'atténuer avec la consolidation définitive des lésions.

SUBLUXATIONS VOLONTAIRES DE L'ÉPAULE

PAR

le Dr Raymond TORTAT.

Nous avons étudié, dans notre thèse, sous le nom de « *subluxations volontaires de l'épaule* », un état proche parent de la luxation récidivante, mais qui s'en distingue néanmoins par quelques caractères spéciaux. Nous avions pu en réunir quatre observations. Dans la première, personnelle, il s'agissait d'une luxation extracoracoïdienne; dans la seconde, due à l'obligeance de M. le Dr Grégoire, dans la troisième, puisée dans la thèse de Teicher (2), et dans la quatrième, tirée de la thèse de Maugis, c'étaient des luxations sous-acromiales qui étaient en cause. La seconde et la quatrième nous avaient été signalées par notre maître, M. le Dr Mouchet.

Les quatre cas présentent ces caractères communs, qui différencient la luxation volontaire des luxations récidivantes classiques :

1° Production volontaire, par un mouvement physiologique de l'articulation, toujours le même pour chaque cas, sorte de « truc » que peut « cultiver » le sujet ;

2° Réduction volontaire ne nécessitant pas de manœuvre spéciale ;

(1) Imbert, Oddo et Chavernac, Guide pour l'évaluation des incapacités, 1913.

(2) Teicher. Zur Kasuistik der habituellen Schulterluxationen. Uber einen Fall dieser Luxationsart nach hinsten. (*Inaug. Diss.*, Erlangen, 1906).

3° Absence de douleur et de gêne fonctionnelle;

4° Absence de lésions des surfaces articulaires, appréciables au palper ou à la radiographie;

5° Absence de traumatisme originel.

Notre premier sujet produit sa luxation par la contraction du grand pectoral, le coude étant immobilisé et le bras placé en semi-abduction. On entend un craquement, et la main appliquée sur l'épaule perçoit un léger ressaut. On voit alors une déformation « en épaulette »; on peut sentir la tête humérale au-dessous et en dehors de l'apophyse coracoïde. La réduction se produit spontanément par relâchement du grand pectoral. Elle s'accompagne d'un craquement et d'un nouveau ressaut.

Le second sujet est porteur d'une hanche à ressort. Il luxe son épaule droite, le bras étant à angle droit avec le corps, par la contraction du sous-épineux, du petit rond, du deltoïde. La tête vient se placer et faire saillie en arrière et légèrement en bas de la glène, contre la face inférieure et le bord externe de l'acromion. L'épaule est légèrement aplatie en avant et en dehors; La luxation se réduit spontanément par relâchement du sous-épineux, du petit rond, du deltoïde et contraction du grand pectoral et du sous-scapulaire. La réduction s'accompagne d'un ressaut.

Le troisième cas est celui d'un jeune soldat, qui, par l'élévation horizontale du bras gauche et un mouvement d'abduction, fait sortir sa tête humérale de la glène, avec un ressaut perceptible; on sent la cavité glénoïde en partie vide et la tête humérale en arrière, contre le bord postérieur de la glène. La réduction se produit d'elle-même, lorsque le sujet fait en sens inverse les mouvements qui ont amené la luxation.

Le quatrième sujet possède deux hanches à ressort. Il est capable de se luxer les deux épaules, mais surtout la droite. Il place, pour ce faire, le bras en adduction et rotation interne, et fléchit le coude en le portant un peu en avant; la partie postérieure du deltoïde se soulève et la tête sort de la glène sous l'influence des muscles postérieurs de l'épaule. Quand ceux-ci se relâchent, la tête revient en place.

Il est à croire que bien plus nombreux qu'il ne semble tout d'abord sont les sujets présentant une telle particularité. En effet, sur les quatre porteurs de luxations volontaires dont nous avons pu reproduire les observations, trois sont des étudiants en médecine, dont la curiosité professionnelle fut éveillée par cet état anormal de leur article. Le quatrième, un jeune soldat, se « fit porter malade », parce qu'une certaine paresse de son bras gauche lui attirait des reproches de son instructeur, à l'occasion du maniement d'armes. La luxation fut alors reconnue. Sans ce concours de circonstances, jamais sans doute, dans la vie civile, ce jeune homme ne se fût avisé de consulter un médecin pour un état qui l'avait si peu gêné jusqu'alors.

Il peut être intéressant de connaître cette particularité que présentent certains sujets, de se subluxer à volonté l'épaule. Pratiquement, le médecin militaire, l'expert en matière d'accidents doit y penser en présence d'un individu se plaignant d'une luxation de l'articulation scapulo-humérale, réduite spontanément.

Le cas suivant inédit le prouve bien. Il nous a été signalé postérieurement à notre thèse par M. le Dr Guignot, médecin-major au 21e d'infanterie, que nous remercions d'avoir bien voulu nous permettre de le publier. Les faits remontant à quatre ans, les souvenirs de notre confrère sont lointains; cependant voici ce qui subsiste bien nettement.

« Il s'agit d'un réserviste de vingt-cinq à trente ans, grand, vigoureux, ouvrier. Il aurait eu antérieurement de nombreuses luxations de l'épaule, la première, traumatique, très probablement. Convoqué pour une période de réserve, il se présente après deux ou trois jours à la visite, en racontant que la veille, en faisant un mouvement, il s'était de nouveau luxé l'épaule.

« *Réduction facile faite par lui-même.* — J'en ai conclu que la luxation était volontaire, que certains mouvements forcés d'abduction la produisaient facilement. Peu ou pas de réaction objective. Signes d'arthrite chronique. Son état n'a pas provoqué la réforme, mais un simple ajournement. »

Ignorant d'une façon certaine les antécédents du sujet, le caractère plus ou moins accidentel ou volontaire de chaque luxation, il nous est difficile de dire s'il s'agit, dans ce cas, d'une luxation récidivante classique, ou d'une luxation strictement volontaire répondant à notre définition. Il n'en est pas moins vrai qu'il semble qu'il serait facile à un de nos sujets de simuler une luxation traumatique, de celles dont Malgaigne disait « qu'elles sont réduites avant d'avoir été reconnues », et, ultérieurement, des séries de luxations récidivantes. D'où, s'il est militaire, « tirage au flanc »; s'il est ouvrier, simulation d'accident du travail possible.

En dehors de l'intérêt immédiat et pratique que peut présenter, dans de tels cas spéciaux, la connaissance de la luxation volontaire, le problème de son étiologie nous semble digne de retenir l'attention.

Quelle peut donc être la disposition anatomo-pathologique permettant ce jeu anormal de l'articulation scapulo-humérale?

En l'absence de tout traumatisme originel, nous avons cru devoir écarter, en ce qui concerne nos quatre cas, les explications suivantes, formulées au sujet des luxations récidivantes par certains auteurs ;

a) Relâchement de la capsule, consécutif à une première luxation traumatique ;

b) Fracture du rebord glénoïdien ou d'un segment de la tête humérale ;

c) Arrachement des insertions humérales du sous-épineux et du petit rond.

Le décollement capsulo-périostique, décrit par Broca et Hartmann, est, d'après Grégoire (1), une lésion traumatique, récente. Elle ne peut donc non plus être prise en considération comme cause permettant la luxation dans les cas qui nous occupent.

Un fait nous a frappé : trois sur quatre de nos sujets se sont livrés assidûment dès leur enfance à la gymnastique et aux sports. Mais la gymnastique renforçant les muscles, ligaments actifs d'une articulation, ne peut être, à elle seule, cause d'un affaiblissement de ses moyens d'union. Il faut une autre raison prédisposante, permettant, sous l'influence d'une cause occasionnelle, un relâchement de la capsule, ou un agrandissement de ses orifices normaux.

Rappelons que l'un de nos sujets possède une hanche à ressort ; qu'un autre a deux hanches à ressort et luxe à volonté ses deux épaules. Il y a donc là une sorte de clownisme partiel, dont la cause est à rechercher.

Nous avons cru pouvoir invoquer, comme étiologie de la luxation volontaire, la dystrophie capsulaire décrite par Mouchet (2) chez deux sujets porteurs, simultanément, de subluxation intermittente de la hanche et de *coxa vara*. De même qu'il existe un rachitisme osseux, entraînant une malléabilité spéciale du squelette, il existerait, croyons-nous avec Mouchet, un état de moindre résistance, une dystrophie de la capsule. Celle-ci, sous l'influence de causes occasionnelles (gymnastique, etc.), serait alors susceptible de se laisser distendre, alors que ces pratiques n'auraient entraîné aucun trouble chez un sujet normal.

Il y aurait donc allongement lent et graduel de la capsule, agrandissement de la cavité articulaire.

L'un de nos sujets fut d'ailleurs, à l'âge de trois ou quatre ans, présenté, pour une proéminence de l'extrémité inférieure du sternum, à Félizet. Le rachitisme osseux, diagnostiqué alors, n'a-t-il pas pu coïncider avec la faiblesse articulaire dont nous parlons plus haut?

Dans un récent travail, Grégoire (3), étudiant l'anatomie pathologique des luxations récidivantes, passe en revue les différentes malformations ou lésions rencontrées dans cette affection.

Sans vouloir assimiler, au point de vue clinique, la luxation récidivante à la luxation volontaire, il est probable, croyons-nous qu'il existe entre ces deux variétés de grandes ressemblances au point de vue anatomo-pathologique ; c'est pourquoi nous croyons intéressant de résumer ici les conclusions de Grégoire. Il repousse, comme nous l'avons mentionné plus haut, l'hypothèse de Broca et Hartmann, et s'exprime en ces termes : « Puisque, pour obtenir sur le cadavre une luxation extracoracoïdienne, il faut préparer l'articulation, il est probable que, sur le vivant, il est nécessaire qu'une disposition spéciale antérieure prépare la luxation. »

Étudiant les lésions capsulaires, il rapporte que, 37 fois sur 47, Heilman a noté une distension de la capsule ; Sophie Kosloff, 39 fois sur 50. Il cite un cas de large déhiscence de la capsule articulaire, sans traumatisme originel, avec bifurcation du tendon du sus-épineux, et un cas où manquait le ligament coraco-huméral, avec insertion anormale de la capsule en avant et large communication avec la bourse sous-scapulaire, coïncidant avec une encoche de la tête humérale.

Il examine les lésions de la tête humérale, et fait notamment une fort intéressante étude de son architecture à l'état normal, dans les luxations anciennes et dans les luxations récidivantes. Dans ce dernier cas, la disposition des travées osseuses est à peine modifiée, contrairement à ce qui se passe dans les luxations anciennes. Il décrit l'encoche signalée dans les luxations récidivantes, mais conclut qu'elle « n'est due, ni à un enfoncement traumatique, ni à une usure de la tête sous l'influence d'un nouveau mode de pression », et que « l'encoche n'est pas la conséquence de la luxation récidivante. Elle préexiste à la luxation. C'est une malformation de l'extrémité osseuse qui s'associe, du reste, aux anomalies de la capsule, et la luxation récidivante,

(1) GRÉGOIRE, Luxation récidivante de l'épaule. Anatomie pathologique et pathogénie (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1913, p. 15 et suivantes).

(2) ALBERT MOUCHET, Clinique et Thérapeutique spéciales (*Manuel du Praticien*, 1906, p. 56-57). — POIFFAUD, Thèse de doct. de Paris, 1905-1906.

(3) GRÉGOIRE, Luxation récidivante de l'épaule. Anatomie pathologique et pathogénie (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1913, p. 15 et suivantes).

loin d'en être la cause, en est, au contraire, la conséquence».

Grégoire admet donc une malformation capsulo-osseuse. Sur nos quatre sujets, la radiographie n'a rien montré au point de vue osseux : ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait rien. En effet, en raison du siège de la lésion, il eût fallu, pour percevoir l'encoche, projeter l'image de la tête sur un plan perpendiculaire à l'axe de l'humérus, ce qui n'était pas possible.

Mais l'étude qu'il a faite de la question semble bien de nature à expliquer l'étiologie de la variété de luxations que nous avons décrite, par une malformation ostéo-articulaire, ou même simplement articulaire. Il nous semble que les conclusions qu'il adopte, en ce qui concerne la luxation récidivante, peuvent s'appliquer par analogie aux cas que nous avons étudiés et corroborent les nôtres. En résumé, il y a là une dystrophie articulaire, indépendante de tout traumatisme. Est-elle congénitale, est-elle acquise? Nous l'ignorons ; la coexistence de rachitisme osseux chez un de nos sujets nous fait pencher vers cette dernière hypothèse.

Quant au pronostic de la luxation volontaire et à sa transformation possible en luxation récidivante, nous n'en pouvons rien dire. Nos sujets sont tous de jeunes gens ; comment évoluera leur malformation articulaire? L'avenir nous l'apprendra.

ESSAIS DE RHINOMÉTRIE CLINIQUE

PAR

le Dr R. MOREAUX,

Ex-préparateur à la Faculté de médecine de Nancy,
Lauréat de la Faculté.

Les médecins, qui ont eu à traiter des affections pathologiques du nez ou du pharynx s'accompagnant d'obstruction nasale totale ou partielle, savent combien il est difficile d'apprécier la valeur de la perméabilité nasale avant toute intervention, aux différentes phases d'un traitement suivi et après la guérison, souvent mise en doute par les malades, parce que la désobstruction de leurs narines s'est faite insensiblement et n'a pas attiré particulièrement leur attention.

Cette difficulté d'appréciation tient à ce que nous ne possédons pas d'unité de perméabilité nasale pas plus que d'unité d'acuité auditive.

Cependant Glatzel a fait faire un grand pas à la *rhinométrie*, en créant l'instrument bien connu sous le nom de *miroir de Glatzel* et qui rend de précieux services en rhinologie.

Toutefois il m'a été permis de constater que l'emploi du miroir de Glatzel présente quelques inconvénients ou plutôt ne comble pas tous les desiderata. Sa graduation en arcs de cercle permet, sans doute, d'évaluer la surface que couvre la buée lors de la respiration, en disant que cette surface couvre le secteur limité par tel ou tel arc de cercle, ou compris entre deux arcs voisins ; il serait donc tout à fait nécessaire, pour obtenir une évaluation correcte, de tracer sur le miroir des arcs aussi rapprochés que possible, d'un demi-centimètre au moins.

Mais la graduation en arcs de cercle présente, en outre, l'inconvénient de ne pas permettre d'énoncer et de retenir la forme de la surface couverte par la buée.

Un moyen simple de remédier à ces inconvénients est de substituer, à la graduation en arcs concentriques, une graduation en quadrillage. De

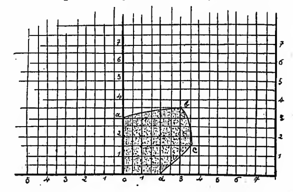


Fig. 1.

la sorte il est possible de déterminer d'une façon précise la courbe plus ou moins régulière qui limite la surface de la buée ; il suffit, en effet, de choisir sur elle un certain nombre de points dont on établit la situation au moyen de leurs abscisses et ordonnées respectives.

La graduation en quadrillage a, d'ailleurs, été mise en pratique ; ainsi ont été établis le *pneumodographe du Dr Courtade* et l'*atmorhinomètre de Robert Foy*.

Mais ce mode de graduation est également passible d'un reproche, en ce que, pour déterminer la courbe qui limite la buée, il faut prendre des points quelconques sur cette courbe, points dont on établit l'abscisse et l'ordonnée.

C'est ainsi que, pour décrire la périphérie de la surface limitée par la courbe *a b c d* (fig. 1), on dira que cette courbe est définie dans le plan par les points quelconques suivants: *a*, d'ordonnée 3 centimètres et d'abscisse 0 ; *b*, d'ordonnée 3cm,5 et

d'abscisse 3 centimètres ; *c*, d'ordonnée 1^{cm},5 et d'abscisse 3^{cm},5 ; *d*, d'ordonnée 0 centimètre et d'abscisse 2 centimètres. Cette manière d'agir présente l'inconvénient d'une lecture difficile et compliquée, car il faut, autant que possible, si l'on veut simplifier, choisir des points dont l'abscisse et l'ordonnée correspondent à des nombres entiers.

Pour remédier à cet inconvénient, j'ai fait construire une plaque de cuivre de 0^{cm},15 environ d'épaisseur, parfaitement polie et soigneusement nickelée. Cette plaque carrée AAAA mesure 16 centimètres de côté ; un trait épais la partage en deux rectangles égaux ABBA ; chaque rectangle est divisé à son tour en deux par une ligne *o*O, perpendiculaire à ses grands côtés en leur milieu (fig. 2).

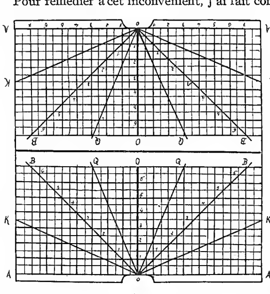


Fig. 2.

Chaque carré OBA*o* est divisé par un quadrillage au demi-centimètre.

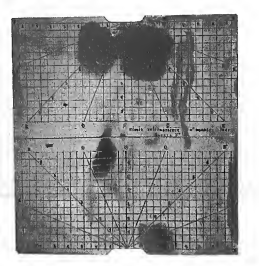


Fig. 3.

Du pied de la ligne d'ordonnées *o* part la bissectrice de l'angle droit O*o*A. De ce même point *o* partent également : 1° la bissectrice de l'angle O*o*B, soit *o*Q; et 2° la bissectrice de l'angle A*o*B, soit *o*K. Ces deux lignes, *o*Q et *o*K, sont, en somme, si nous nous permettons cette expression, les quadrisectrices de l'angle droit O*o*A.

Telle est la graduation particulière de ce *nouveau miroir rhinométrique* (fig. 3).

On se sert de cette plaque polie comme du miroir de Glatzel : en la tenant horizontalement sous le nez de la personne à examiner, de telle façon que le milieu de l'espace naso-labial pénètre dans l'échancrure ménagée à cet effet pour plus de commodité, et que la cloison nasale soit dans le même plan vertical que la ligne *o*O du miroir (fig. 4).

Si l'on voulait obtenir une mesure exacte de la valeur rhinométrique d'une personne, en évaluant la surface de la buée déposée sur le miroir lors de la respiration, il faudrait tenir compte, en théorie, d'un grand nombre de facteurs : température ambiante, température de la plaque nickelée, température du patient et de la vapeur d'eau exhalée, degré hygrométrique, nombre d'expirations, force respiratoire, temps écoulé entre le dépôt de buée et l'examen de la plaque, car, pendant ce temps, une partie de l'eau s'évapore.



Fig. 4.

Pratiquement, voici comment je me sers de la plaque rhinométrique.

Je procède à l'examen des malades dans mon cabinet où j'ai approximativement une température constante. Le miroir rhinométrique, se trouvant dans la pièce, est, par conséquent, à sa température ; il est déposé assez loin de tout récipient contenant du lysol qui possède la propriété

d'empêcher les miroirs laryngoscopiques de se ternir lors d'un examen. Immédiatement avant l'observation, la plaque nickelée est frottée légèrement, à l'aide d'une peau de chamois.

Le malade doit être examiné en respiration normale, c'est-à-dire en évitant tout état dyspnéique, qui peut être provoqué par exemple par

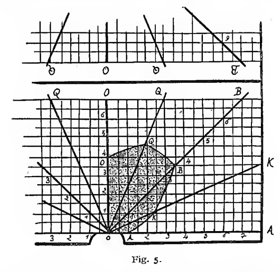


Fig. 5.

l'émotion ou par la venue du malade chez le médecin ; c'est pourquoi j'évite de procéder à l'évaluation rhinométrique dès le début de la consultation.

Je demande au malade de faire cinq inspirations pleines, non forcées, suivies de cinq expirations équivalentes, tandis que je tiens horizontalement la plaque sous ses narines.

Il se produit ainsi sur le miroir rhinométrique deux taches de buée correspondant aux deux narines. Au voisinage du point *o*, les gouttelettes de vapeur d'eau sont plus volumineuses, pour être plus fines à mesure que l'on se rapproche de la périphérie de la surface humide ; c'est pourquoi, si l'on considère les deux taches aussitôt après la dernière expiration du patient, on constate que la surface humide diminue rapidement de la périphérie vers le centre et que cette vitesse d'évaporation devient presque inobservable après un temps assez court ; c'est alors qu'il est possible d'examiner posément le pourtour des surfaces de buée. Pour cette raison, je laisse écouler un laps de temps d'*une minute* entre la dernière expiration du malade et l'examen de la plaque rhinométrique. Je trace rapidement sur la plaque même, à la plume ou à la craie, le pourtour des surfaces humides ; j'obtiens ainsi une courbe dont il est facile d'énoncer et de retenir la forme et l'étendue, comme je vais l'indiquer.

On sait que mathématiquement cinq points suffisent pour déterminer une ligne de faible longueur ; or, ces cinq points, nous les possédons pour la détermination de la périphérie de la buée respiratoire.

C'est ainsi que nous avons, par exemple, pour la narine droite, les points suivants (fig. 5) : 1° point *o*, situé à 4 centimètres en ordonnée ou à 0 centimètre en abscisse sur la ligne des ordonnées *o*O, 2° point Q, situé à $4^{cm},5$ en ordonnée ou à 2 centimètres en abscisse sur la quadrisectrice *o*Q ; 3° point B, situé à $3^{cm},5$ en abscisse ou en ordonnée sur la bissectrice *o*B ; 4° point K, situé à 1 centimètre en abscisse ou à $2^{cm},5$ en ordonnée sur la quadrisectrice *o*K ; 5° point A, situé à 1 centimètre en abscisse et à 0 centimètre en ordonnée sur la ligne des abscisses *o*A.

On peut convenir de compter toujours en abscisses les points situés au-dessous de la bissectrice *o*B, c'est-à-dire dans l'angle B*o*A, et en ordonnées les points situés au-dessus de cette bissectrice, autrement dit dans l'angle B*o*O. Les points situés sur la bissectrice elle-même seront définis par leur abscisse ou leur ordonnée, celles-ci étant égales entre elles.

Me basant sur cette convention, j'ai été amené à faire construire un *second modèle de miroir rhinométrique* gradué, non plus en quadrillage, mais par des traits espacés d'un demi-centimètre et parallèles à la ligne des ordonnées dans l'angle B*o*A, parallèles à la ligne des abscisses dans l'angle B*o*O (fig. 6).

D'après ce mode de division, on voit qu'il sera

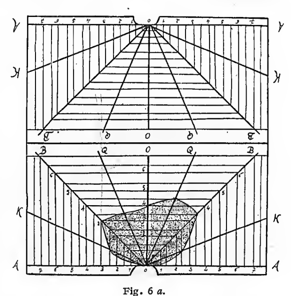


Fig. 6 *a*.

toujours possible, étant donné le pourtour de la surface de buée déposée par une narine, de prendre cinq points fixes situés sur les lignes bien

déterminées suivantes : lignes des ordonnées, 1re quadrisectrice, bissectrice, 2e quadrisectrice, ligne des abscisses. Ces points seront indiqués respectivement par les lettres conventionnelles O, Q, B, K, A, correspondant à la dénomination des lignes citées.

D'après les conventions que nous avons faites, nous pourrons donc écrire :

O = n^{cm} (en ordonnée) ; Q = m^{cm} (en ordonnée) ; B = x^{cm} (en ordonnée) = x^{cm} (en abscisse) ; K = y^{cm} (en abscisse) ; A = z^{cm} (en abscisse).

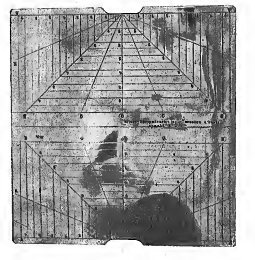


Fig. 6 *b*.

Dans le cas particulier que j'ai choisi (fig. 5 et fig. 6 *a*), la forme et l'étendue de la buée seront déterminées, pour la narine droite, par la formule :

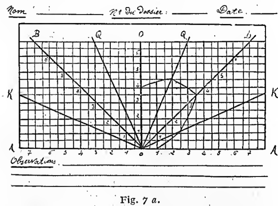


Fig. 7 *a*.

O = 4^{cm} ; Q = $4^{cm},5$; B = $3^{cm},5$; K = $2^{cm},5$; A = centimètre ;

et, pour la narine gauche (fig. 6 *a*), par cette autre :

O = 4^{cm} ; Q = $3^{cm},5$; B = 3^{cm} ; K = $2^{cm},5$; A = o centimètre.

Voici déjà, en somme, des formules simples, faciles à retenir, que l'on peut classer dans le dossier d'un malade et qui permettent la comparaison avec les formules d'autres examens faits ultérieurement.

Mais, pour garder plus aisément encore en mémoire la forme de la buée et son étendue, et pour mieux aider aussi à la comparaison des surfaces humides entre elles lors d'examens faits à des dates différentes, j'ai fait imprimer des feuilles représentant exactement le rectangle ABBA des deux modèles de miroirs rhinométriques et possédant leur graduation (fig. 7 *a* et *b*).

De la sorte, connaissant les cinq points qui déterminent la périphérie de la buée déposée à l'expiration par un malade, il m'est possible de retracer sur ces feuilles graduées la forme exacte de la surface humide ; en conservant les tracés dans le dossier du malade, il devient très facile de comparer entre elles les valeurs rhinométriques à de longs intervalles de temps.

Cette manière d'agir rend de réels services en pratique ; la citation de quelques cas le met en évidence : examen rhinométrique avant et après une galvanocautérisation de cornets dans la rhinite hypertrophique, avant et après l'ablation de polypes muqueux du nez, dans l'adénoïdite, dans l'ozène traité par paraffinothérapie, etc.

Avant de terminer, je tiens à faire remarquer que le second miroir que j'ai fait construire, miroir permettant de compter en abscisses au-dessous de la bissectrice, en ordonnées au-dessus d'elle, est l'instrument dont on doit se servir dans la pratique courante, les formes de buée respiratoire observées étant généralement limitées par

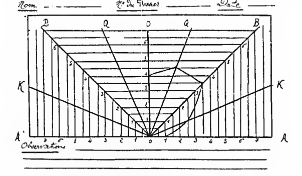


Fig. 7 *b*.

une courbe régulière. Mais il peut arriver que la courbe présente une élévation, un sommet, entre une quadrisectrice et une bissectrice, par exemple, ou même qu'une portion de buée soit totalement séparée de la tache principale, comme cela peut se présenter dans le cas d'éperon de cloison ou de synéchie partielle d'une narine (fig. 8).

C'est alors que le *miroir rhinométrique du pre-*

mier modèle, c'est-à-dire à graduation quadrillée, deviendra utile, le point spécial x dont je viens de parler pouvant être alors facilement défini au moyen de son abscisse et de son ordonnée : $a = 5$ centimètres, $o = 3^{cm},5$, dans le cas particulier.

Si l'on veut utiliser plus encore la méthode gra-

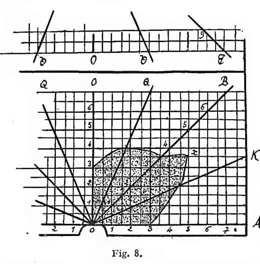


Fig. 8.

phique, qui rend déjà de si grands services en médecine, on peut obtenir des résultats également fort intéressants, comme je vais le montrer.

Si, dans la formule générale de la courbe qui limite la surface de buée respiratoire, on considère plus particulièrement le point B, on remarque

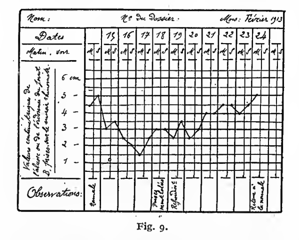


Fig. 9.

que son abscisse est toujours égale à son ordonnée, puisque ce point est situé sur la bissectrice d'un angle droit et qu'en outre, pratiquement, la périphérie de la buée n'étant jamais régulièrement circulaire, ce point est généralement le plus éloigné du point o.

Si donc, dans un ensemble de formules résultant d'examens faits à des dates différentes sur un même malade, on considère particulièrement le point B, il est facile de suivre les variations de ce point le long de la bissectrice et de les inscrire en une courbe qui aura pour abscisses les temps et pour ordonnées les valeurs centrimétriques successives de l'abscisse ou de l'ordonnée du point B.

C'est ainsi qu'à la figure 9, j'ai représenté la *courbe rhinométrique* dictée par les variations du point B au cours d'un coryza aigu.

Comme on le voit, l'étude de la rhinométrie, combinée à l'emploi des méthodes graphiques, conduit à des résultats intéressants et peut rendre de grands services dans la pratique rhinologique.

Ultérieurement, je publierai un certain nombre d'observations de malades à l'appui des procédés de rhinométrie clinique dont je viens de parler et j'insérerai les graphiques se rapportant à ces observations.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Une conception nouvelle du microorganisme de la syphilis.

Chacun de nous a la découverte de Schaudinn, signalée en 1905, encore présente à la mémoire. L'agent contagieux de la syphilis était trouvé, du moins sous un de ses aspects principaux !

Et cependant bien des faits restent obscurs, entre autres la durée de l'incubation, les récidives après des guérisons apparentes par le mercure ou le 606, sans compter les retours offensifs de la maladie à des moments imprévus ! En cela, la syphilis paraît avoir quelques points de ressemblance avec les trypanosomiases. Or, dans celles-ci, comme dans le paludisme, les agents contagieux, les parasites du sang, pour mieux dire, se présentent sous différentes formes faisant penser à un cycle évolutif de reproduction et éclaircissant, par cela même, certains symptômes. Tout, en somme, inciterait à croire que la syphilis se rapproche plutôt des affections à *sporozoaires*.

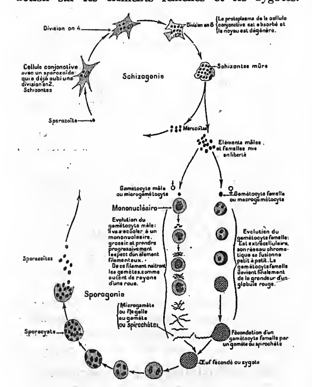
Telle est l'hypothèse originale de Mc DONAGH, microbiologiste anglais, suivant lequel le *spirochète de Schaudinn ne serait autre qu'un gamète mâle* d'un sporozoaire : le *Leucocytozoon syphilidis* (*Dermatologische Wochenschrift*, n° 15, 12 avril 1913).

On sait que les sporozoaires (paludisme, trypanosomiases) ont en général deux modes de reproduction : la reproduction asexuée ou *schizogonie*, et la reproduction sexuée ou *sporogonie*. Cette dernière, pour le paludisme et les trypanosomiases, s'effectue dans le corps d'hôtes intermédiaires tels que moustiques, mouches, etc. Dans la syphilis, les éléments parasitaires choisissent d'ordinaire, pour s'y cantonner et s'y développer, les cellules conjonctives et de préférence les globules blancs (mononucléaires).

Selon Mc Donagh, le début du cycle est constitué

par la présence d'un *sporozoïte*. Celui-ci a l'apparence d'un petit corpuscule plus ou moins arrondi, ovalaire, que l'on voit, paraît-il, d'une façon assez constante dans les accidents primaires (chancres). Ce corpuscule évolue comme un *schizonte*, donnant naissance à des *mérozoïtes*, se reproduisant à leur tour par divisions successives (*schizogonie*) ; le même corpuscule peut être l'origine d'éléments mâles ou femelles (*gamétocytes*). De l'union des filaments des gamétocytes mâles avec les gamétocytes femelles dérivent les cellules fécondées (*copula* ou *zygotes*) qui, par leur division ultérieure, engendrent de nouveaux *sporozoïtes*, et ainsi de suite. La sporogonie, on le voit, n'a pas besoin de se produire, pour la syphilis, dans l'organisme d'un hôte intermédiaire : schizogonie et sporogonie se concurrencent mutuellement chez le sujet infecté. Les filaments des gamétocytes mâles jouent donc le même rôle que les *gamètes* de l'hématozoaire du paludisme ; plus ou moins en spirale, ils deviennent les spirochètes de Schaudinn.

Mc Donagh prétend avoir eu l'occasion de constater dans les lésions primaires des *sporozoïtes* vrais ; il a vu, de même, dans les ganglions des *gamétocytes femelles* et des *zygotes*, avec des filaments spiralés se libérant sous forme de spirochètes. Enfin, fait important, le mercure et le 606 n'auraient aucune action sur les éléments femelles et les zygotes.



Ross, dont on connaît les importants travaux sur le paludisme, a, grâce à une technique appropriée (*jelly method*), sur laquelle nous n'insisterons pas, obtenu des préparations à peu près identiques à celles de Mc Donagh ; il aurait particulièrement aperçu les corpuscules arrondis ou ovalaires ainsi que les filaments en spirale devenant de véritables spirochètes.

La question en est là pour le moment. Il est à souhaiter vivement qu'elle soit approfondie le mieux et le plus tôt possible. En tout cas, si l'on se base sur les idées de Donagh et de Ross, on arrive à conclure que la syphilis s'éloigne de plus en plus des affections microbiennes proprement dites.

Enfin, pour permettre au lecteur de bien se pénétrer de l'hypothèse du *leucocytozoon syphilidis*, nous avons établi un schéma de l'évolution supposée du parasite, avec une légende explicative, telle que nous avons pu la comprendre nous même.

PERDRIZET.

Contusions sous-cutanées du pancréas.

Les contusions sous-cutanées du pancréas, à la suite d'un choc extérieur, *sans lésion manifeste des téguments de l'abdomen*, sont plutôt peu fréquentes puisque la littérature n'en mentionne que de très rares cas.

Aussi convient-il de citer les deux observations suivantes intéressantes, publiées récemment par HAGEDORN (*Zentralblatt für Chirurgie*, nº 4, 25 janvier 1913).

La première observation concerne un jeune sujet victime d'un accident de voiture. Une roue lui était passée à la partie supérieure du ventre et l'avait laissé quelque temps inanimé sur la route. Il n'entrait cependant à l'hôpital que trois jours après l'événement, présentant des symptômes d'occlusion.

L'état général était mauvais. A part les vomissements muqueux, noirâtres, il existait un arrêt des matières et des gaz depuis plus d'un jour. Le ventre était légèrement ballonné et contracturé. Par contre, une pression digitale, même superficielle, éveillait de la douleur. On constatait, en outre, sur la surface des téguments abdominaux quelques éraillures cutanées insignifiantes, sèches, principalement du côté de l'épigastre : mais il n'y avait aucune lésion proprement dite.

Pendant une dizaine de jours on se borna à faire de la simple expectative, d'autant que l'état du blessé avait paru s'améliorer sous l'influence de lavages d'estomac et d'injections de sérum artificiel. Gaz et matières avaient retrouvé leur cours normal ; le malade gardait quelques aliments liquides.

Cette amélioration ne fut que de courte durée, car les vomissements ne tardaient pas à se reproduire. Le pouls devenait mauvais, il était fréquent et filait sous le doigt ; enfin le patient *dépérissait* à vue d'œil et avait une teinte blafarde. Malgré cela, la température restait normale.

Dans ces conditions, une intervention fut jugée nécessaire. Au cours de l'opération on vit les *anses intestinales dilatées* ainsi qu'une *collection de sérosité sanguinolente* dans les culs-de-sac péritonéaux. Les feuillets du péritoine étaient libres, leur aspect était brillant ; il n'y avait pas d'adhérence entre eux ou de soudure à l'intestin voisin.

En revanche on constatait sur l'épiploon, sur le mésentère et sur les appendices épiploïques un *semis de petits grains jaunâtres lenticulaires, couleur soufre*. Le tractus intestinal était indemne d'une façon générale, à l'exception de deux ou trois anses profondes, adhérentes entre elles, dont on vit la soudure gélatineuse et jaunâtre à travers une incision du méso-côlon. Le pancréas paraissait, lui, avoir son aspect habituel et sa constitution normale, aussi bien à l'examen extérieur qu'à la palpation.

L'épanchement séro-sanguinolent du péritoine fut asséché, et on fit le drainage de l'arrière-cavité des épiploons.

Une pancréatite suppurée survint néanmoins, nécessitant une nouvelle incision pour évacuer le pus collecté.

La guérison fut complète, en fin de compte, au bout de deux mois.

Le second cas rapporté est à peu près analogue. Il s'agissait d'un garçonnet renversé encore par une voiture et présentant déjà, quelques heures après l'accident, des vomissements, du ballonnement et de la sensibilité de ventre, avec un facies terreux inquiétant.

Comme dans la première observation, on retrouva de la dilatation paralytique des anses intestinales, un épanchement séro-sanguinolent intrapéritonéal, moins marqué, il est vrai, avec surtout un semis de granulations jaunâtres nécrotiques sur le mésentère et sur l'épiploon.

Le pancréas avait l'air normal à la vue et au toucher.

Un bon drainage fut suffisant pour provoquer la guérison au bout de deux semaines.

On voit, par les deux exemples ci-dessus, qu'il est difficile, même après l'ouverture de l'abdomen, de poser un diagnostic précis de pancréatite traumatique. D'autre part, il n'y avait ni glycosurie, ni albuminurie dans les deux observations citées.

Seules, avec l'amaigrissement pathognomonique des sujets, les modifications du péritoine, du mésentère et de l'épiploon rappellent, dans les contusions sous-cutanées du pancréas, des lésions semblables au cours des pancréatites par rétention.

PERDRIZET.

Les lézards verts peuvent-ils transmettre le choléra et la fièvre typhoïde (1).

Le Dr J. GOÉRÉ, médecin de la marine, s'est demandé si les lézards verts ne pourraient pas être les agents propagateurs de la fièvre typhoïde ou du choléra. En Tunisie, ils sont très abondants pendant l'été ; ils cherchent leur nourriture au milieu des détritus abandonnés dans les champs et grâce à la rapidité de leur digestion et à la vélocité de leurs déplacements, ils peuvent transporter des germes pathogènes dans les gourbis situés à une assez longue distance.

Pour vérifier cette hypothèse, le Dr Goéré a institué deux séries d'expériences afin :

1° De voir, d'une part, ce que deviennent les germes des deux maladies dans l'organisme des lézards verts à qui on les a fait ingérer expérimentalement ;

2° De rechercher, d'autre part, dans les excréments de lézards capturés (principalement en temps d'épidémie), les dits germes pathogènes.

Jusqu'ici, la première partie seulement de ce programme a pu être réalisée. A 4 lézards verts de grande taille (12 centimètres de long, queue non comprise), il a fait ingérer $0^{cc},5$ d'une culture de vibrion cholérique en bouillon, datant de vingt-quatre heures. Ce vibrion provenait d'un de ses malades. L'ingestion fut nocive pour tous les animaux, mais à des degrés très différents. Le plus atteint a été pris de diarrhée aiguë à terminaison fatale au bout de trente heures ; les selles contenaient des grains blanchâtres et étaient riches en vibrions cholériques, le cadavre était comme desséché ; l'intestin renfermait un enduit crémeux, où abondaient les vibrions. Un second lézard eut de la diarrhée pendant deux jours, puis dépérit peu à peu, pour succomber au bout d'un mois ; jusqu'à la fin, les selles continrent des vibrions, et si, à l'autopsie, l'intestin était vide, sa paroi n'en était pas moins tapissée de germes, car, en ensemençant en eau peptonée un fragment de muqueuse, on obtenait une culture de vibrions typiques. Les deux autres animaux ne présentèrent de diarrhée que pendant un jour. On a trouvé des vibrions dans les selles de l'un pendant cinq jours et pendant deux jours seulement dans les selles de l'autre ; le premier vient de mourir après trois mois de captivité et l'intestin ensemencé a encore donné des vibrions ; le second paraît bien portant.

A 2 autres lézards verts de même grosseur que les précédents, M. Goéré a fait ingérer $0^{cc},5$ d'une culture de bacille d'Eberth en bouillon. Ces deux animaux restèrent parfaitement normaux, et la recherche du bacille typhique dans leurs excréments fut constamment négative.

Les lézards verts sont donc sensibles à l'ingestion des vibrions cholériques, qui sont capables de déterminer chez eux, soit une entérite mortelle, soit des troubles bénins passagers ; mais dans les deux cas les vibrions restent vivants dans l'intestin et sont éliminés par les selles parfois pendant fort longtemps, de sorte que ces animaux peuvent jouer pour la transmission du choléra le rôle de porteurs de germes.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, il n'a pas semblé au moins jusqu'ici au Dr Goéré que le bacille typhique puisse être propagé par les lézards verts.

P. R.

(1) *Société de biologie de Paris*, 11 janvier 1913.

Abcès néphrétiques et périnéphrétiques métastatiques émanant de furoncles.

Les abcès métastatiques des reins constituent une complication possible grave faisant suite à des lésions furonculeuses.

ZINN rappelle à juste titre (*Die Therapie der Gegenwart*, n° 4, avril 1912), à la suite de 4 cas obser-

vés, tout l'intérêt qu'il y a à connaître cette complication.

Sur les 4 cas en question traités tous par la cure chirurgicale, 3 furent suivis de guérison, mais l'un d'entre eux donna lieu à décès, en raison de la faiblesse du cœur et de l'épuisement du patient.

Cette maladie des reins est la suite d'un ancien furoncle traînant depuis des semaines, plus rarement d'un anthrax, d'un panaris ou d'une plaie suppurée.

Les bactéries cheminent par la voie sanguine jusqu'à la surface du rein, y provoquent accidentellement des obstructions vasculaires, des infarctus, de la fonte purulente des tissus. L'abcès cortical ainsi formé s'étend ensuite à travers la capsule fibreuse vers la capsule adipeuse (abcès paranéphrétique ou périnéphrétique) ; rarement il s'ouvre dans le bassinet ou évolue dans le tissu conjonctif rétropéritonéal voisin ; plus rarement encore il atteint l'espace sous-diaphragmatique ou la cavité thoracique.

Ce qui, d'autre part, démontre entièrement la dépendance du *furoncle du rein* avec le furoncle primaire est précisément le fait démontré de l'origine microbienne commune. Le *staphylocoque* constitue l'agent causal unique ; il est le seul coupable.

En ce qui concerne la *symptomatologie*, le signe le plus important que l'on retrouve presque toujours est la *douleur à la pression* de l'organe malade (Jordan) ; la *douleur spontanée* n'est pas régulièrement constatée, ou ne s'installe que progressivement. L'abcès siège plus souvent au pôle supérieur qu'au pôle inférieur de l'organe.

Le rein malade est *augmenté de volume*. L'examen de l'urine est la plupart du temps négatif. Si dans le sédiment de l'urine on rencontre parfois des corpuscules rouges (Israël) la constatation est importante et cette particularité doit être considérée comme une preuve de lésions tissulaires locales ou de congestion des reins.

Il n'y a que l'ouverture rare de l'abcès dans le bassinet qui puisse donner lieu à une pyurie notable.

Dans tous les cas, la fièvre suit un cours régulier ; elle est le préambule ordinaire de l'affection rénale et persiste souvent une ou deux semaines ; elle n'est alors que le *seul symptôme objectif* à côté de phénomènes généraux indécis, quoique plus ou moins violents. On peut alors songer à une toute autre affection, à de la fièvre typhoïde, à de la tuberculose, à de la pleurésie insidieuse, etc...

La palpation profonde de l'organe pourra seule éclairer le diagnostic à un moment donné. Nous donnons brièvement à ce sujet les signes d'un abcès paranéphrétique étendu : douleur spontanée, poignante ; tension musculaire de la région malade ; tumeur nettement douloureuse ; fluctuation fréquente ; gonflement visible, œdème, douleurs irradiées dans la cuisse, etc...

Dans le cas de Zinn terminé par décès, l'abcès avait évolué dans le tissu rétropéritonéal sous le foie ; il avait atteint également le bassinet et la veine rénale et provoqué consécutivement de la thrombophlébite de la veine cave inférieure et des veines iliaques communes.

Dans un autre cas, l'abcès rénal s'était encore compliqué de thrombose de la jambe droite, d'exsudat pleurétique et de paralysie du nerf auditif.

Le pronostic est en général bénin si l'on intervient à temps. Il faut débrider largement, pratiquer une bonne ouverture ainsi qu'un drainage parfait de la région rénale : de là découle le succès.

PERDRIZET.

Troubles psychiques et affections gynécologiques.

En 1888, une femme de trente ans, fille de mère deux fois internée, fait un accès de folie maniaque-dépressive ; guérison au bout de deux ans. En 1904, accouchement, extraction manuelle du placenta, prolapsus utérin consécutif ; la santé mentale reste néanmoins parfaite jusqu'en 1906 ; en 1908, la malade guérit de son second accès maniaque dépressif ; le prolapsus est demeuré sans changement. En 1912, troisième accès ; il est plus bénin que les deux autres, et il guérit assez rapidement malgré l'aggravation notable (catarrhe, etc.) de l'état gynécologique.

En somme, aucune relation ne s'aperçoit, dans cette observation de M. ANDREA CRISTIANI (*Rivista italiana Neuropathologia, Psichiatria et Elettroterapia*, 1912), entre les accès de folie et la maladie locale.

Mais il est bien évident qu'une telle éventualité, même parfaitement schématique, ne saurait fixer l'opinion sur l'interdépendance des troubles mentaux et des affections gynécologiques. M. Lucien Picqué a eu grand soin de mettre en garde contre les conclusions hâtives ; il a montré qu'entre un petit nombre de cas extrêmes où l'interdépendance en question est inexistante ou certaine, il en existe une infinité d'autres dont chacun sollicite l'appréciation combinée du psychiâtre sagace et du chirurgien averti.

F. L.

Infection générale syphilitique chez le lapin.

Le jour où Metchnikoff réussit à inoculer au singe la syphilis humaine, un grand pas était acquis dans l'étude de la syphilis expérimentale. Mais il est prouvé aujourd'hui que le singe n'est pas le seul animal apte à contracter la syphilis. Le lapin, le bouc ont pu également être inoculés avec succès. UHLENHUTH et MULZER (*Deutsche medizinische Wochenschrift*) déclarent même que le *lapin* est plus particulièrement réceptif, surtout lorsqu'il est jeune. — C'est ainsi qu'on provoque facilement chez lui, sur ou dans le *testicule* un accident primaire manifeste. On peut, en outre, augmenter la virulence de la maladie par des passages successifs : cette virulence se caractérise à la fois par la diminution du stade d'incubation, par un pourcentage élevé des inoculations positives (80 à 90 p. 100) et par la gra-

vité plus marquée des lésions testiculaires. Uhlenhuth et Mulzer ont pu arriver à faire quatorze passages successifs, grâce à des réinoculations régulières de produits syphilitiques primaires de testicules de lapins.

A côté des lésions locales intensives obtenues par cette méthode, les ganglions de l'aine s'hypertrophient régulièrement, et contiennent presque toujours des spirochètes typiques. Consécutivement à ces lésions locales par inoculation intrascrotale, il survient chez le lapin une *infection générale* indubitable, analogue à celle de l'homme. — Si l'on n'a contaminé primitivement qu'un seul testicule, fréquemment le deuxième, par la suite, ne tarde pas à être le siège d'accidents spécifiques. Il n'est pas rare non plus de voir des syphilides papulo-ulcéreuses, à l'anus en particulier, des lésions secondaires de la cornée, du coryza, des tumeurs du nez et de la queue, semblables histologiquement aux noyaux gommeux syphilitiques de l'homme. Le sang, tous les organes sont atteints. Dans le sang, des tréponèmes vivants, mobiles ont pu être constatés. La rate, le foie, la moelle osseuse participent le plus à l'infection. Des parcelles de bouillie de ces organes ou encore du sang, réinoculés dans le testicule de nouveaux lapins, ont donné au bout de deux ou trois mois une péri-orchite typique circonscrite où abondaient les spirochètes.

L'injection intraveineuse de matière syphilitique (testicules de lapins syphilitiques broyés et triturés dans du sérum physiologique) occasionne pareillement une infection générale.

L.-E. PERDRIZET.

Nouveaux procédés de diagnostic de la tuberculose.

ABDERHALDEN (*Munchner med. Woch.*, 29 juillet 1913) annonce qu'il est arrivé à un résultat par la méthode optique. Il emprunte à Flexner (de New-York) une peptone tirée de corps bacillaires tuberculeux fabriquée par lui, l'introduit avec le sérum du bovidé à examiner dans le tube d'un polarimètre gradué en 100e de degré, maintient le tube à une température constante et observe ainsi dans le cas d'un sujet bacillaire une déviation atteignant quelquefois vingt centièmes de degré.

D'autre part il introduit dans le dialyseur (*Paris médical*, 10 mai 1913) un fragment de pneumonie caséeuse, et il a observé que le sérum de bœuf tuberculeux dédouble la matière caséeuse; il a pu ainsi déterminer avec certitude la tuberculose bovine vulgaire, mais non la tuberculose miliaire pour laquelle l'épreuve est négative une fois sur cinq.

Il profite de son article pour déclarer que son ferment de défense n'a rien de commun avec l'anticorps qu'on appelle ambocepteur, pour indiquer quelques prescriptions sur la préparation des tissus placentaires, cancéreux... etc... à introduire dans le dialyseur, sur la culture des résultats de la réaction, et termine en exprimant la conviction qu'il y a là une méthode générale pour les maladies infectieuses en général.

Toutes ces communications ont un grand retentissement en Allemagne et, en dépit de quelques réserves (*Soc. méd. Berl.*, 23 juillet 1913), sont confirmées par un grand nombre d'expérimentateurs.

A. LEROY.

Syndrome de Basedow au cours de la syphilis.

Parmi les nombreuses infections qui peuvent déterminer l'apparition du syndrome de Basedow, la syphilis est une des plus importantes à connaître, en raison de l'influence favorable qu'exerce le traitement spécifique.

Hischmann a eu l'occasion d'en observer un cas à la clinique du professeur Gaucher, chez une femme de dix-neuf ans, syphilitique depuis octobre 1912.

Le 15 avril 1913, après avoir été soignée pour des accidents secondaires, la malade voit apparaître assez brusquement à la partie moyenne et inférieure du cou et surtout à droite, une tuméfaction qui augmente rapidement de volume; cette tuméfaction thyroïdienne est douloureuse à la palpation et spontanément. Il n'y a pas d'exophtalmie, mais il existe un tremblement très menu, une tachycardie à 120. La malade se plaint, en outre, d'épistaxis légères, de bouffées de chaleur fréquentes et de transpirations abondantes.

Sous l'influence des injections de benzoate de mercure et de l'iodure de potassium, les troubles ont sinon disparu complètement, du moins se sont très améliorés.

Ainsi que l'ont montré MM. Gaucher et Lévy-Frânkel, le syndrome de Basedow peut s'observer à la période secondaire de la syphilis, précédé souvent d'accidents spécifiques ulcéreux bucco-pharyngés. Le début en est habituellement insidieux, le premier symptôme étant en général la tachycardie, moins souvent l'hypertrophie du corps thyroïde. Cliniquement aucun symptôme ne permet de le distinguer d'un syndrome basedowien relevant d'une étiologie différente, si ce n'est l'efficacité du traitement mercuriel et ioduré qui constitue le seul argument en faveur de la nature syphilitique de l'affection; l'iodure, souvent mal supporté par les basedowiens, a, en effet, ici une action favorable (*Annales des maladies vénériennes*, juin 1913, n° 6, p. 422).

G. MILIAN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

MIMIQUE ET MORPHOLOGIE

PAR

le Dr A. THOORIS,

Chargé du Laboratoire de Biologie expérimentale et de Morphologie.

I. — On s'est placé, dans cette étude, à un point de vue exclusivement clinique, en entendant par là, cette science qui a pour objet l'homme dans son fonctionnement, c'est-à-dire « *subissant l'action des excitations qui lui viennent du monde extérieur et réagissant au contact de ces excitations* » (1).

Ainsi on observera, dans la mimique humaine, les phénomènes capables de nous renseigner sur le fonctionnement de l'individu.

On ne doit pas d'ailleurs entendre ainsi tous les mouvements susceptibles de nous révéler l'allure et la qualité de ce fonctionnement. Nous ne méconnaissons pas l'intérêt clinique des contorsions d'un intestin, des palpitations d'un cœur, des vibrations d'un larynx ; mais ces mouvements ne sont rendus qu'artificiellement visibles et ne sont pas naturellement et grossièrement aperçus comme les grimaces d'un fou par exemple, ou le sourire d'un athlète.

Nous ne retenons sous le nom de mimique que les mouvements extérieurs de l'homme immédiatement saisissables par la vue.

Les médecins se sont certes préoccupés maintes fois de cet aspect visuellement mobile de l'individu, mais ils se sont placés le plus souvent au point de vue particulier de leurs cadres nosologiques. Ce qui les a frappés, c'est la possibilité et la découverte de stigmates superposables à leurs entités morbides. Leur prédilection a porté sur le trait privilégié qui était commun à tous les porteurs du même syndrome. C'est ainsi que le facies figé est devenu le stigmate du paralytique agitant (2).

Les applications cliniques des travaux de Duchenne, dépassant le contenu du donné expérimental, ont confirmé les observateurs dans la voie qu'ils avaient suivie, derrière les philosophes.

Ils n'ont vu, dans la fonction d'expression, que des signes d'excès ou de déficit, communs à tous ceux qui les présentaient. Ainsi la contraction des muscles entourant l'œil ou la bouche et leur relâchement sont devenus des signes communs à tous ceux qu'affectait une contraction ou un relâchement de l'attention ou de la volonté.

On a donc fait de la mimique l'estampille de la maladie bien plus que du malade, et son rôle clinique a été réduit par suite aux cas peu nombreux où sa description pouvait cadrer avec la composition nosologique qu'on avait inventée.

Ne voyant plus, dans la mimique, que le signe extérieur d'une lésion intérieure, on n'a pas aperçu les indications qu'elle donnait, non seulement sur les désordres du mal, mais sur leurs prémisses et, avant tout cela, sur l'équilibre fonctionnel du sujet.

II. — La *Morphologie humaine* est heureusement venue nous enseigner les moyens de surprendre, dans leur vie propre, les phases dont est faite l'évolution individuelle et de jauger la réactivité organique dont ces phases étaient la manifestation. Cette science s'est ainsi annoncée comme une créatrice de valeurs nouvelles. Le diagnostic est devenu une estimation, un inventaire de la valeur biologique, que cette valeur, au moment considéré, fût intacte ou périclitât. Le problème de la valeur dominera désormais la médecine, comme il domine l'économie. La question qui se pose est de savoir si la mimique peut nous fournir des données utiles à la solution de ce problème.

La Morphologie voit, dans la mimique, bien moins des signes d'espèces morbides que le trait individuel, original, le signal distinctif, par où l'individu montre qu'il s'intègre et se précise. On dira, il est vrai, que ce signal est ce qu'on entend le plus souvent par physionomie Mais qu'est la physionomie si ce n'est l'aspect statique de ce dont la mimique est l'aspect mobile? Ne reconnaissons-nous pas là aussi bien de très vieilles connaissances? la mimique : aspect visuel de la Fonction ; la physionomie : aspect visuel de la Forme.

Impossible, d'ailleurs, de séparer ces deux éléments qui sont une même chose, comme la face et le revers d'une même médaille. Il n'y a pas de mimique sans physionomie, ni de physionomie sans mimique, du moins sans un résidu de mimique, si réduit ce résidu soit-il. Même le repos comporte sa mimique. Contemplez l'attitude et le visage du dormeur. Que le résidu s'évanouisse, la vie s'arrête, la matière se fige : à la physionomie du vivant s'est substitué le masque du mort. Un cadavre n'a plus de physionomie (3).

III. — Les proportions imparties à cet article limiteront mon étude à la tête humaine, à la mimique de la tête. En quoi la mimique de la tête

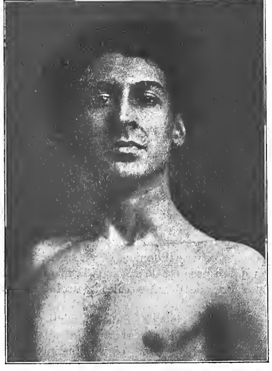
(1) SIGAUD et VINCENT, Les origines de la maladie.

(2) En écrivant ces lignes, je me remémore Charcot mimant la tête et la marche de la maladie de Parkinson, sur son théâtre.

(3) Par extension on a voulu donner le nom de physionomie, non seulement aux morts, mais aux choses. Autant vouloir étendre le sens de mimique au mécanisme universel. Je reviendrai sur cette question dans une prochaine étude sur Lavater.

est-elle à même de nous renseigner sur la valeur biologique du sujet?

La formation parfaite de l'animal humain aboutit à quatre types morphologiques, et la différenciation de ces quatre types s'épanouit surtout dans l'extrémité céphalique.



Type franc Respiratoire. Mimique de l'étage moyen de la face (fig. 1).

Le contour de la tête est losangique chez le Respiratoire (fig. 1), triangulaire à base inférieure chez le Digestif (fig. 2), rectangulaire chez le Musculaire (fig. 3), triangulaire à sommet inférieur chez le Cérébral (fig. 4). Les trois étages de la face s'équilibrent chez le Musculaire; l'étage moyen domine chez le Respiratoire; chez le Digestif, c'est l'étage inférieur et, chez le Cérébral, l'étage supérieur (1).

Traduisons ces données par des traits pleins comparables. Les contours seront représentés par des figures géométriques 5, 6, 7, 8, et la proportion des étages par des traits identiques ne variant que de niveau par rapport à la hauteur égale des figures. Ce qui frappe tout d'abord dans l'aspect de ces figures, c'est qu'elles sont expressives. L'expression est telle qu'elle est saisie instantanément par un enfant de cinq ans. L'enfant mime le schéma 5 en feignant de pleurer et le schéma 6 en éclatant de rire. Or, ces sentiments ont été provoqués par un phénomène d'expression et non de mimique.

Voici, en effet, deux figures réduites à une relation de traits empruntés à la géométrie à deux dimensions, et qui expriment deux sentiments diamétralement opposés : l'illusion vient de l'allongement de la région moyenne chez l'une, de l'élargissement de la région inférieure chez l'autre. L'expression est née d'un phénomène statique.

Voilà, d'autre part, une tête de Digestif, dont la représentation schématique donnerait l'impression d'un facies hilare; au contraire, elle exprime la mélancolie. Une observation attentive permettra de trouver l'origine de cette expression, non dans la mimique, mais dans l'affaissement des traits, par où se stigmatise l'effet de la pesanteur sur les linéaments, c'est-à-dire le déclin du sujet.

Il y a donc des faits d'expression qui ne sont pas des faits de mimique.

L'œil du clinicien, observant une physionomie, devra toujours, dans l'étude de sa signification, faire la part des effets de proportions ou d'affaissement, et celle des effets dus au mouvement d'où dérive exclusivement la mimique. C'est dans ce mouvement que l'observateur trouvera l'enseignement qu'il recherche. Trois cas peuvent se présenter suivant que la mimique *souligne* la forme, la *supplée* ou que la forme la *supplante*. Ce sont, du mieux au pis, les *trois degrés de la valeur biologique.*



Type franc Digestif. Mimique de l'étage inférieur (fig. 2).

(1) Pour plus de détails sur la description des types, consulter : A. CHAILLOU et L. MAC AULIFFE. Morphologie médicale (O. Doin et fils); A. THOORIS, La classification morphologique du contingent (*Archives de médecine militaire*).

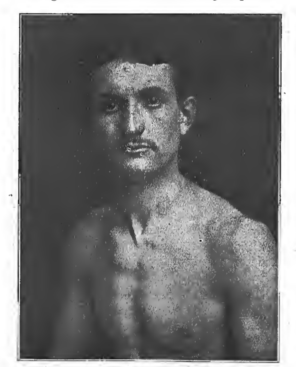
IV. — La mimique *souligne* la prédominance. Le mouvement peut être répandu sur tout le visage ou n'affecter qu'une de ses parties.

Nous savons que les trois étages représentent les aires de projection des quatre appareils sur la face et que l'importance de l'une des aires par rapport aux autres stigmatise la prédominance.

Or, c'est un fait d'observation clinique constant que la mimique, chez l'individu en parfait équilibre fonctionnel, affecte toujours l'aire prédominante (1).

Considérons les quatre têtes de types Francs (fig. 1, 2, 3 et 4). On sait ce que valent biologiquement ces individus *à adaptation facile*, le privilège qu'ils ont de conserver leur forme et leur sorte d'immunité à l'égard de la maladie par leur manière d'éviter les chocs ou de se ressaisir (2).

Tout le mouvement de la physionomie, chez le Respiratoire (fig. 1), est évidemment concentré autour des ailes du nez. C'est la réplique de l'exquise sensibilité du vestibule par où accède l'atmosphère dans laquelle il puise avec prédilection. l'excitant physiologique que réclame son harmonieuse asymétrie (3). L'expérience montre que cette signature de la conscience organique est le



Type Franc. Musculaire. Mimique généralisée (fig. 3).

garant de choix toujours avisés, qu'il s'agisse du milieu qui lui convienne ou de la profession qui lui soit propre. L'animation des ailes du nez est une manière personnelle de répondre aux météores, et le clinicien se plaira à y reconnaître la mise en train du tonus de tout l'appareil toujours prêt à prendre au milieu cosmique les réserves de force élastique



Type Franc. Cérébral. Mimique de l'étage supérieur (fig. 4).

nécessaires à son équilibre. Qui n'a pu voir un type Franc Respiratoire humer l'air du large en tenant la barre, ou encore aspirer l'atmosphère en s'étirant au sommet d'une cime (fig. 9), ne peut se rendre un compte exact de ce genre de mimique.

L'œil saisira instantanément la mimique du type Franc Digestif (fig. 2) sur le territoire inférieur de la tête, autour du vestibule, par où accèdent les aliments. Où trouver la preuve plus vivante d'une cœuesthésie singulière, qui se lit dans le jeu des lèvres comme une promesse d'ordre biologique, mettant son porteur à l'abri de l'abstinence comme de tout excès de nourriture. Le régime est ici don de la nature ; on y trouve le secret de la santé faite d'opportunité et de prudence alimentaires.

La figure 3 montre, chez le Musculaire, une mimique répartie sur toute la physionomie. Aucun étage n'est privilégié. Cette répartition s'harmonise d'ailleurs avec l'allure des membres et du tronc.

La mimique du Musculaire est une mimique généralisée. A la prépondérance des membres sur le tronc doit s'ajouter, comme caractère, s'il s'agit d'un type Franc, une vibration musculaire, que la photographie rend d'une manière surprenante, au

(1) A. Thooris, Les bases de l'éducation physique. La mise en forme (*Paris médical*, 4 janvier 1913).
(2) Sigaud, Traité de la digestion. O. Doin et fils.
(3) Sigaud et Vincent, Les origines de la maladie. Maloine.

cours de l'exécution de tous les problèmes physiques qui lui sont posés. Cette mimique exprime bien cette adapta bilité organique au travail varié qui en fait l'individu d'élection, apte, d'emblée, à toutes les formes du mouvement.

La mimique du Cérébral, pour être un signe de valeur, doit peut-être encore plus rester fidèle à la prédominance, où le clinicien doit aller la chercher. Un Cérébral figé est bien près de sa mort. La vie frontale, la vie qui entoure et remue les yeux, entretiennent une agitation particulière qu'on a pris pour un symbole d'attention et qui est simplement la façon dont se trahit la conscience visuelle et sonore de ce genre de sujets.

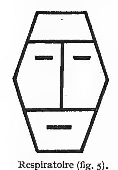
C'est à la porte d'entrée des images, leur excitant physiologique, que la réactivité périphérique s'affirme, comme la vigilance des sentinelles répond à l'activité virtuelle des troupes dont elles ont la garde.

La mimique du type Franc est, en somme, un signe de réussite comme sa forme. Quelle que soit la prédominance qu'elle souligne, elle est toujours discrète, contenue, et donne au personnage un air de mesure et de distinction impossible à méconnaître.

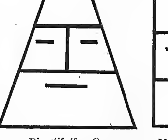
C'est ainsi qu'on se représente les héros de Carlyle ou les surhommes de Nietzche.

Dans certains cas, le clinicien, après avoir reconnu la surperposition de la mimique et de la prédominance, loin d'être satisfait par sa trouvaille, y trouvera l'élément d'une véritable dépréciation biologique. Ces cas seront ceux où la mimique comme la forme seront prématurées. L'évolution, en effet, porte ses effets successivement sur chaque appareil. Les appareils respiratoire et digestif sont les premiers à se développer ; les appareils musculaire et cérébral ne se développent que beaucoup plus tard, surtout ce dernier. J'observe avez plaisir cette petite Flamande de cinq ans, penchée sur une tartine de cramik ; son menton puissant déjà, ses lèvres sinueuses et mobiles, ses dents serrées, toute cette petite vie digestive intense, accentuée encore par le jeu d'une langue de caméléon. Mais je reste inquiet devant cette tête d'enfant déjà Cérébral, conçue et exécutée par le sculpteur Patlagean, et qu'il appelle le « Génie futur ». Quoique la mimique soit évasive encore, comme tout ce qui commence, la formation cérébrale est trop tôt venue, malgré la coïncidence de la forme et de la fonction ; le pronostic reste sévère. L'évolution trop hâtive est une menace de caducité.

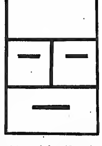
V. — La sobriété de la forme et la réserve de la mimique sont les attributs du type Franc. Le spectacle change avec les Irréguliers. L'adaptation subit des oscillations de victoires et de défaites ; la forme porte les traces des mauvais jours. Les chocs ont mis leur empreinte, et la forme s'est déformée. Les uns font de la dilatation, les autres, de l'affaissement ; les uns réagissent par des bosses, les autres, par des creux. La sculpture moderne et particulièrement Rodin ont saisi empiriquement, dans leurs œuvres, l'art d'accuser les bosses et d'enfoncer les creux, et ont ainsi traduit avec véhémence l'accaparement de leur vision par la grande classe des Irréguliers.



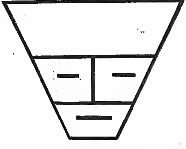
Respiratoire (fig. 5).



Digestif (fig. 6).



Musculaire (fig. 7).



Cérébral (fig. 8).

Voici un visage pyramidal, à base inférieure (fig. 10). Le front est étroit, la bouche grasse et mobile, les mâchoires sont puissantes. C'est souvent le genre de têtes des Ténors et des Cantatrices. Leur appareil articulatoire et la dimension de ses cavités résonantes, liés à la prédominance de l'appareil digestif, localisent nettement, à la partie inférieure de la face, toute la mobilité et toute la signification de l'intérêt visuel qu'ils inspirent. L'embonpoint ultérieur du corps, répondant à ce type de tête, révèle cependant l'*adaptation difficile*. Malgré la séduction de fossettes délicates et de dents parfois éblouissantes, l'étage inférieur de la tête est évidemment massif et la mimique un peu grossière. Il y a, entre les expressions du type Irrégulier arrondi et du type Franc qui résiste à la dilatation, la même différence qu'entre le sourire de la Joconde et le gros éclat de rire des femmes de Jordaens.

Voilà, au contraire, une tête (fig. 11) où on ne voit que bosses et méplats. Trois bosses : l'une au

niveau du menton, les deux autres aux angles de la mâchoire. C'est l'étage digestif de la tête qui a réagi et trahit, par les bosses, la prédominance. Les muscles eux-mêmes se bossuent ; ils saillent au niveau des mandibules. Ces muscles, dont on faisait les signes de la volonté, sont, chez cet homme, les signes de l'insuffisance fonctionnelle d'un appareil qui s'est péniblement adapté. Mimique énergique, soit, mais promettant plus qu'elle ne peut tenir ; est-il besoin de gonfler ses biceps pour en imposer?

L'étage inférieur a évidemment accaparé toute la scène. Couvrez les yeux, la physionomie conserve tout son prix; couvrez la moitié inférieure, le visage a perdu tout ce que la vie des lèvres ajoutait à cet œil insignifiant, humide et un peu terne.

Comparez la mimique de cette tête de Plat bossué Digestif (fig. 11) avec la tête de notre Digestif Rond cubique (fig. 10) et celle de notre Digestif type Franc (fig. 2).

La mimique chez l'Irrégulier jouera bien souvent un rôle décisif dans la pensée du Morphologiste. On sait, en effet, que ce genre de sujets sont quelquefois aussi Respiratoires de la tête qu'ils sont Digestifs du tronc, ou inversement. Le clinicien est hésitant. La mimique déclanchera le diagnostic, et c'est ainsi que la mimique *supplée* la forme en désignant une prédominance qui se dérobe sous l'aspect d'une forme *floue* ou *contradictoire.*

VI. — Que la prédominance échappe à un œil peu préparé, en raison de sa sobriété, comme c'est souvent le cas chez le type Franc, ou qu'elle se dissimule même à la perspicacité d'un Morphologiste, le procédé des écrans viendra apporter alors un appoint précieux au diagnostic.

J'intercepte derrière deux écrans les étages supérieur et inférieur de la tête du Respiratoire (fig. 1). La physionomie conserve toute sa signification et ne perd rien de son caractère. Masquez seulement l'étage moyen, le rideau tombe et le héros s'évanouit.

Interceptons les étages supérieur et moyen de la tête du Digestif (fig. 2). La physionomie n'a rien éludé de la question qu'on lui pose. La seule partie du visage, laissée découverte, suffit à distinguer le sujet entre tous. Au temps de l'intrigue et des bals de l'Opéra, le loup de velours eût sauvé le Respiratoire, mais trahi le Digestif. Un Digestif en Arlequin serait une erreur morphologique.

Quel que soit l'étage qu'on intercepte chez le Musculaire, chaque étage a la même importance. La mobilité et la proportion des zones s'équivalent et balancent l'équilibre.

Recouvrir la partie supérieure de la face du Cérébral, c'est supprimer du même coup l'élément essentiel du spectacle, c'est abolir l'effet principal de la physionomie et en mutiler évidemment la caractéristique.

En résumé, le procédé des écrans revient à se dire : Quelle est la région du visage qui, laissée découverte, conservera à la physionomie tout ce qu'elle veut dire? Là est le siège de la prédominance.



M. J... Recordman Alpiniste. Geste familier au sujet quand il arrive au but de son ascension (fig. 9).

L'examen par les écrans exige une certaine souplesse d'observation. Ici le tableau se déroule, non plus dans l'espace, mais dans la durée. La comparaison ne porte plus sur des éléments simultanés, mais sur des évènements successifs.

Le clinicien est, d'ailleurs, aidé par le sentiment de satisfaction qu'il éprouve à localiser la mimique où son intuition de la prédominance la postule. Il y a là un phénomène de sensibilité auxiliaire analogue à celui qu'éprouvent certaines personnes à l'égard d'autres personnes, au hasard de la rencontre, et qu'on décore du nom de sympathie.

Nous avons éprouvé une impression de ce genre à la vue de la petite Flamande et une impression inverse en présence de notre jeune Génie.

VII. — L'évolution peut accentuer plus ou moins la dilatation ou la rétraction et introduire dans l'expression des éléments parasites qui, étouffant la fonction ou écrasant la forme, effacent la mimique à mesure de leur progrès. Nous sommes en présence d'automates, à mimique nulle, ayant perdu le contact des milieux. Le mécanisme de leur développement est réduit à la « *vis tergo* » de l'hérédité, qui pousse le pantin incapable d'aucune adaptation au dehors. Accordons-leur un résidu inappréciable de mimique, on en cherchera vainement le siège pas plus que de la prédominance. Leur masque d'indifférence est bien la marque de leur isolement physiologique par où aucun des appareils n'a su prendre de prérogative. La forme a *supplanté* la mimique : c'est le troisième degré de la valeur biologique.



Type Irrégulier. Rond cubique. Digestif. Mimique de l'étage inférieur. Mimique expansive (fig. 10).

VIII. — On voit où la description des mimiques morphologiques diffère de celle des mimiques nosologiques. Sans doute, certains traits sont communs, dans les deux cas, à une espèce ; mais ce qu'il y a de commun, pour nous, c'est le lieu où se passe l'événement et non l'événement lui-même. Tous les Digestifs ont une mimique de l'étage inférieur, comme tous les paralytiques agitants ont un facies figé. Mais le trait commun, à notre point de vue, c'est le siège et non la mimique elle-même, qui conserve toute son individuation et ne fait qu'amorcer, une fois sa situation repérée, la sagacité de l'observateur.

Le siège une fois reconnu, il importe, en effet, d'apprécier le mouvement lui-même. Les caractères en sont liés à ceux de la forme. A ce point de vue, qu'il s'agisse de morphologie de formation — morphologie des types Francs — ou de morphologie de fonctionnement — morphologie des Irréguliers — la forme présente des variétés ou des variations de volume qui se répercutent dans l'allure de la mimique.

Le problème est très simple. Il s'agit d'un rapport de masse et de vitesse.

Y a-t-il heureuse proportion entre ces deux facteurs? La mimique, adéquate à la fonction, tient un juste milieu entre l'allure frénétique et l'allure ralentie.

La proportion est-elle rompue? L'accélération moléculaire des Plats et la lenteur des Ronds sont des faits d'observation banale que traduit strictement l'allure de la mimique. Autrement dit, cette allure, quel que soit l'étage où on l'analyse, est l'expression rigoureuse des oscillations de la formation orientée en vitesse ou orientée en masse. La vertu du type Franc, exprimée par sa mimique, dont on a décrit l'aspect caractéristique, tient le milieu entre les deux orientations : « *In medio*



Type Irrégulier. Plat bossué. Digestif. Mimique de l'étage inférieur. Mimique rétractive (fig. 11).

stat virtus ». L'allure se précipite-t-elle? phénomène de paroxysme; l'allure se ralentit-elle démesurément? phénomène d'indifférence physiologique. L'estimation du degré de paroxysme ou d'indifférence ne négligera pas, dans ses procédés, l'élément visuel immédiatement saisissable de la mimique. Celle-ci sera souvent, pour des observateurs rompus aux examens morphologiques, la clé du diagnostic.

IX. — Entre l'épanouissement asymétriquement harmonieux du type Franc, chef-d'œuvre de différenciation morphologique et d'équilibre physiologique, et la dégradation biologique des Uniformes, le clinicien sera aux prises avec une multitude de variétés, riche comme une gamme, dont les notes contiendraient elles-mêmes une variation infinie de timbres. L'observateur sera d'autant plus habile qu'il saura mieux accommoder son attention à des différences parfois subtiles, sinon évasives, comme un résonateur qui saurait s'adapter aux diverses modalités du son. Les trois degrés de la valeur sont, en réalité, faits de nombreux échelons, et les limites qui les séparent sont des paliers servant de repères à l'esprit.

Dans certaines circonstances, l'interprétation sera compromise et comme arrêtée par une sorte de décontenance. Le tableau deviendra indécis et confus, et les directives, déjà connues, feront défaut à la méthode qu'on vient d'indiquer pour voir clair dans le désordre.

On a vu que la mimique pouvait servir de recours décisif dans le cas où la forme présentait des éléments contradictoires, mais il peut se produire, non plus seulement une contradiction entre les parties homologues de la forme, mais une contradiction plus ou moins violente entre le forme et la mimique elle-même. Tout à l'heure, un individu était aussi Respiratoire de la tête qu'il était Digestif du tronc, ou inversement : la mimique a décidé du diagnostic. Maintenant cet autre présente une mimique du front, et son front plat et étroit est l'étage le plus exigu de la tête : contradiction entre les deux éléments superposés. Bien mieux, la mimique du front peut coïncider avec une prédominance évidente de l'étage moyen ou de l'étage inférieur : contradiction entre le siège de la mimique et le siège de la prédominance. Il ne s'agit plus de subtilités ni de nuances, mais de gros faits facilement accessibles et dont la grossièreté exige d'autant plus qu'on explique l'illogisme biologique qu'ils renferment.

Une mimique qui n'est pas superposée à une prédominance est évidemment un fait de dissociation, que cette prédominance soit accentuée ou floue.

En réalité, une prédominance, non soulignée par une mimique, est une fausse prédominance,

Le phénomène fait illusion, mais n'est pas justifié morphologiquement. Ni l'interrogatoire clinique, ni l'examen visuel n'en établissent la signification. Mais, si l'enquête évolutive est muette, l'enquête héréditaire révèle que les ancêtres portaient une prédominance de ce genre ; on trouve ces stigmates dans les familles consanguines dont on peut suivre l'histoire, et particulièrement dans les familles royales. On opposera donc à la notion de prédominance morphologique, fait d'adaptation dont l'individu est l'ouvrier original, la prédominance régionale, fait d'hérédité, où l'individu ne joue aucun rôle spontané. Il porte son stigmate comme un automate définitif porte les pièces dont il est fabriqué.

La contradiction entre la mimique et la prédominance n'est donc qu'apparente. Ce n'est pas là que la contradiction gît, mais au siège même de la mimique : Celle-ci, souvent véhémente, se superpose, on l'a vu, à une forme exiguë, dont le rabougrissement dénonce l'infériorité de la fonction sous-jacente : mimique frontale sur un front bas et étroit. Le développement du reste de la face corse encore le contraste.

Il s'agit là, évidemment, d'une confusion périphérique, sans cœnesthésie de soutien. Le front, labouré par des plis, qui simulent ceux d'un penseur, est dénoncé, grâce à un examen approfondi de son porteur, comme un événement qui n'est lié par aucun chaînon avec la vie cérébrale réduite qu'il masque. C'est une convulsion de la superficie, et non la réplique d'un travail intérieur.

L'édifice est sans assises, et on doit s'attendre à chaque instant à le voir s'effondrer.

Si la contradiction entre la mimique et la fonction que son siège recouvre attire l'attention sur l'isolement du phénomène en profondeur, la comparaison des divers éléments de la face confirme l'isolement du phénomène en surface.

L'étage supérieur du Cérébral est le lieu d'élection de sa mimique; mais celle-ci retentit sur toute la face et se propage comme une vague qui, tout en diminuant d'amplitude, gagne de proche en proche jusqu'aux confins de la périphérie.

Au contraire, dans l'espèce qui nous occupe, rien de semblable. Le mouvement reste cantonné dans son étroite enceinte ; il y est comme relégué par une absence évidente de synergie fonctionnelle.

Le mouvement est radicalement délimité au siège où il se passe. Les autres portions du visage sont remarquables par la nullité de leur mimique. Il y a là une opposition digne d'attention et qui décèle une cloison étanche entre les divers appareils

de l'individu considéré. Il ne faut pas oublier qu'un individu en parfait équilibre participe dans sa totalité au mouvement par où s'exprime sa prédominance.

D'où on peut dire qu'il s'agit bien d'une mimique non morphologique, mais *régionale*.

Et cette *mimique régionale*, comme la *prédominance régionale*, est bien, elle aussi, un fait d'hérédité, soustrait au drame de l'adaptation, sorte de jalon fixe qui barre la route, au lieu de la montrer.

C'est pour cela qu'on rencontre la mimique régionale très fréquemment dans la population des asiles, où l'hérédité joue le rôle que l'on sait et où, en somme, l'importance des faits héréditaires n'est explicable que par la pauvreté des faits d'adaptation.

Il va sans dire, qu'au point de vue de la valeur biologique, la mimique régionale sera l'objet de commentaires d'autant moins sévères que l'étanchéité, qui la sépare du reste de l'économie, sera moins rigoureuse ; les fissures seront ici en faveur des qualités de l'esquif.

L'attention de l'observateur aura, dans ces cas, toutes les occasions d'aiguiser ses facultés d'analyse et de jaugeage.

X. — En résumé, la mimique, pour le médecin Morphologiste, fait partie des signes cliniques de premier ordre qui lui servent à estimer la valeur biologique du sujet.

Deux cas peuvent se présenter :

Ou bien la mimique, soulignant une forme hiérarchisée, est liée à un fait d'adaptation ;

Ou bien, dissociée de la forme, elle est liée à un fait héréditaire ;

D'où deux sortes de mimiques :

L'une, *morphologique*, traduisant plus ou moins l'homogénéité organique ;

L'autre, *régionale*, traduisant l'hétérogénéité et la dislocation du système.

Les deux espèces comportent des variétés dont la richesse témoigne de toutes les possibilités contenues dans cette Isis qui passe incessamment sous nos yeux et qu'on appelle la vie humaine.

DES INDICATIONS DU SÉRUM ANTITÉTANIQUE
DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES PLAIES ORBITAIRES ET OCULAIRES

PAR

le Dr VINSONNEAU,
Professeur suppléant à l'École de médecine d'Angers.

En clinique, les plaies orbitaires et les plaies oculaires sont différenciées en plaies superficielles et en plaies profondes. Les premières n'intéressent que les couches externes de la cornée, de la conjonctive et des paupières et sont généralement considérées par les médecins généraux comme des lésions insignifiantes ; les autres nécessitent un traitement qui relève des soins du spécialiste. A notre avis, les premières, dites plaies superficielles, et les secondes, dites plaies profondes, doivent être l'objet de soins semblables qui comprennent : *a*) le traitement oculaire : de la plaie de la cornée, de l'enclavement de l'iris, de l'épanchement de sang dans la chambre antérieure de l'œil, de l'hypopyon, de la cataracte traumatique, etc. ; *b*) le traitement palpébral ou orbitaire si la plaie a intéressé l'une des paupières, le contenu de l'orbite : lésion musculaire, épanchement sanguin, corps étranger, etc.

Mais le traitement ainsi conçu est insuffisant ; l'interrogatoire du spécialiste doit porter sur la nature et l'état du corps vulnérant, de l'objet qui a déterminé le traumatisme orbitaire ou oculaire. La lecture de l'observation qui suit sera de nature à convaincre le lecteur.

Observation résumée. — M. G..., 18 ans, sans antécédents personnels intéressants, nous est adressé le mercredi matin par le Dr Morisseau, de Château-Gontier. Ce malade avait été vu le samedi précédent par le Dr Bernard, de la même ville, qui avait constaté une plaie de la conjonctive peu grave, une simple « éraflure » déterminée par un outil faisant levier pour détacher une pièce de bois. Il n'y avait alors aucun corps étranger au niveau de la plaie. La vision était bonne. Le soir seulement, le blessé s'aperçut qu'il n'y voyait plus de cet œil. Le samedi, le Dr Morisseau constate un début de panophtalmie dans toute son évolution, sans qu'il soit possible de trouver la porte d'entrée de la plaie conjonctivale et sclérale. Aucun corps étranger de voisinage. L'énucléation accordée est faite le jeudi sous chloroforme. Rien de spécial à signaler; aucun corps étranger n'est découvert dans l'orbite. Le lendemain, pansement ; rien de spécial au sujet de la plaie, mais le malade se plaint d'une certaine gêne pour boire et manger. Le lendemain, la gêne de la veille persiste, mais notre attention n'est pas attirée vers le diagnostic possible de tétanos, car il n'existe aucune raideur de la nuque. Seule, la réunion des deux symptômes, trismus et raideur de la nuque, auraient pu nous faire

penser au tétanos. L'écarteur buccal, la mauvaise dentition du malade sont incriminés. Mais, le soir, le diagnostic ferme de tétanos céphalique est porté, car tous les symptômes sont nets : contractions musculaires avec secousses convulsives.

De suite, le traitement habituel est institué : isolement, chloral, injections sous-cutanées de 30 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le lendemain matin, l'état s'est aggravé, les crises se répètent toutes les demi-heures. Trois fois dans la journée, sérum et chloral qui semble donner une accalmie.

Le soir, le malade meurt dans une crise, mais en gardant jusqu'à ce moment une intelligence absolument intacte.

Que conclure de cette observation? L'utilité du sérum antitétanique s'impose :

a) Au point de vue préventif;

b) Au point de vue curatif.

I. **Au point de vue préventif.** — Il est de nature courante et admise par tous que toute plaie souillée de terre, d'un membre ou de la région thoracique et abdominale, nécessite, outre un traitement local, un traitement sérothérapique. Cette notion est si bien admise en France que tout médecin de campagne, même isolé dans des régions peu accessibles, a toujours chez lui du sérum antitétanique qui voisine dans l'armoire aux médicaments avec le sérum antidiphtérique. Dire à ce confrère que le sérum peut être inutile serait s'exposer à un étonnement hostile suivi d'une réfutation, s'appuyant sur de nombreux cas de sa clientèle locale.

Ainsi, pourquoi cette injection admise en chirurgie générale serait-elle repoussée ou oubliée en chirurgie ophtalmologique? Pour être exact et pour établir ce qui se passe en clinique généralement, nous devons dire que malheureusement il faut différencier ; car :

1° Nous connaissons souvent d'une façon insuffisante le *modus faciendi* de la plaie, soit par suite du peu d'intelligence du malade, soit par suite de l'ignorance absolue, où est le malade des circonstances de l'accident, soit enfin par suite du mauvais vouloir du malade ou par raison cachée, ou par désir de dissimulation. Nous venons d'en observer un cas très net à ce sujet avec un confrère du département. Un couteau souillé de terre, manié par un mari jaloux, avait déterminé une plaie cornéenne étendue sur l'œil d'une jeune femme qui chercha à égarer nos recherches purement scientifiques.

2° Si l'on veut bien considérer, en outre, tous les cas de plaie oculaire qu'un oculiste peut observer en une année, soit à l'hôpital, soit en clientèle, et si l'on met en parallèle les cas dans lesquels le sérum préventif a été employé, et ceux dans lesquels on n'aura pas eu recours au sérum, on voudra bien observer très consciencieusement que, à tort du reste, le pourcentage est en faveur de ces derniers : ou bien l'injection a été omise ; ou bien l'injection n'a pas été acceptée, l'entourage du malade ayant invoqué les méfaits consécutifs à l'emploi du sérum.

Tout en faisant des restrictions basées sur ces difficultés toutes matérielles et malgré ces arguments, nous pensons *qu'au point de vue préventif* il est possible d'établir cette *loi* ou tout au moins cette *règle* :

a) En cas de *doute*, il faut *le plus souvent possible* faire usage du sérum ;

b) En cas de *plaie de nature nettement tellurique*, il faut le faire *toujours*.

II. **Au point de vue curatif.** — Bien que les résultats soient ici moins brillants, tout tétanos oculaire confirmé impose l'injection du sérum antitétanique. L'opinion de Vaillard, Colliani, semble cependant imposer confiance.

Le choix de l'injection peut varier suivant les convenances personnelles : soit injections sous-cutanées à fortes doses, mais leur action ne semble pas assez rapide ; soit injections intraveineuses ; soit injections intracérébrales de Roux et Borrel ; soit injections par la voie sous-arachnoïdienne, selon la technique de Sicard ou celle de Cathelin.

En présence d'un nouveau cas, nous ferions des injections *locales* au niveau de la fente sphénoïdale et au niveau du trou optique, comparativement aux injections paranerveuses périphériques qui ont été faites à l'aisselle dans le cas de plaie du membre supérieur. Cette conduite serait, au reste, facile à appliquer, si l'on veut bien se souvenir que, le bacille siégeant exclusivement dans la plaie, il faut faire une ouverture large de la plaie orbitaire dans le cas de plaie uniquement orbitaire, et une énucléation dans le cas de plaie orbitaire. Le bacille est anaérobie ; le nettoyage de la plaie supprime les infections associées et la vitalité du bacille est très persistante. Après cette ouverture large ou après cette énucléation, quoi de plus facile pour l'opérateur que de porter l'injection au niveau de la fente sphénoïdale, c'est-à-dire faire une injection paranerveuse périphérique, comparativement aux injections paranerveuses périphériques faites en chirurgie générale. Nous proposons cette technique qui jusqu'ici n'a jamais été employée.

Nous pensons, au reste, que toutes les autres médications proposées ne pourront qu'aider favorablement le traitement sérothérapique : isolement, chloral, collargol, persulfate de soude (Gilbert et Feuillade), chlorétone, acide phénique, sulfate de magnésie, éther et paraldéhyde.

Quelle sera la dose du sérum à injecter? Au

point de vue préventif, il faut faire l'injection le plus tôt possible après l'accident et injecter 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de répéter l'injection les jours suivants, dans le cas de persistance de la suppuration, car cette persistance n'est pas symptomatique de tétanos en évolution. Il n'en est pas ainsi dans le cas de tétanos confirmé, où les injections doivent être proportionnées à l'importance des crises de contractions musculaires avec secousses convulsives, et les doses varient, suivant les auteurs, de 20 centimètres cubes à 100 centimètres cubes.

En résumé, nous devons nous rappeler que le tétanos céphalique de cause orbito-oculaire est plus grave *quoad vitam* que le tétanos général. Il faut donc de toute nécessité, dans le cas de plaie de nature tellurique, instituer, outre le traitement oculaire et le traitement orbitaire, un traitement sérothérapique, et surtout employer le *modus faciendi* le plus rapide et le plus énergique dans le cas de tétanos confirmé. L'observation de cette règle arrivera à diminuer le nombre des cas qui échappent jusqu'ici à nos moyens thérapeutiques.

SYNDROME D'INSUFFISANCE PLURIGLANDULAIRE

Gigantisme eunuchoïde, hypothyroïdie, troubles acromégaliques frustes. Hérédo-syphilis probable.

PAR

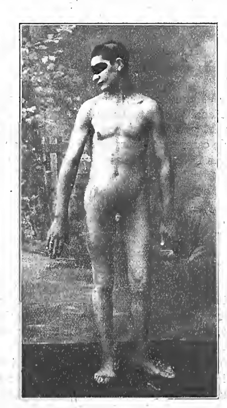
le Dr S. COSTA,
Médecin-major.

L'étude des syndromes pluriglandulaires a fait, depuis quelques années, l'objet de travaux cliniques et anatomo-pathologiques importants. Dans ce journal, la question a été récemment examinée à des points de vue différents par M. Gougerot et par M. Roussy (1). Tandis que M. Gougerot, qui, avec M. Claude, a donné de cette conception la première démonstration clinique et anatomique, développée ensuite dans d'intéressants mémoires, la justifiait et par l'argumentation et par l'apport de faits nouveaux, M. Roussy, au nom de l'anatomie pathologique, déclarait « qu'aucun fait n'a prouvé la simultanéité des lésions notées dans les syndromes polyglandulaires » et concluait en disant qu'il y a « dans tous ces problèmes une part considérable d'inconnu auquel le champ de l'expérimentation et de l'observation reste ouvert ».

(1) GOUGEROT, *Paris Médical*, 24 juin 1911, n° 30. — ROUSSY, *Paris médical*, 8 juillet 1912, n° 32.

Cette conclusion ralliera sans doute toutes les opinions. L'étude de la question doit être poussée plus loin. Il n'en reste pas moins qu'on observe assez fréquemment des malades chez lesquels existent des troubles qui peuvent être mis cliniquement sur le compte d'un vice de fonctionnement simultané de diverses glandes endocrines, et que la conception de l'insuffisance pluriglandulaire interne, d'étiologie unique et probablment infectieuse, mérite d'être retenue.

MM. Carnot et Dumont en apportaient tout



Aspect du malade (fig. 1).

récemment un exemple nouveau à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Nous en avons présenté nous-même, au Comité médical de Marseille, un cas dont nous donnons ci-dessous l'observation — et l'iconographie.

Z... Jude, âgé de vingt et un ans, né en Algérie et exerçant le métier de colporteur, convoqué devant le conseil de revision de la région, ne s'y présente pas, est déclaré « bon absent » et désigné pour le 112e régiment d'infanterie à Draguignan. Arrivé au dépôt des passagers à Marseille, il attire l'attention du médecin-major chargé du service, et est envoyé à l'hôpital, dans nos salles, pour débilité mentale.

Z... est très grand; cependant ses membres grêles

son facies glabre, sa voix de fausset lui donnent un caractère marqué d'infantilisme.

Son père, âgé de cinquante ans, est atteint de rhumatisme chronique ; il est très grand aussi. Sa mère est morte il y a dix ans.

Une de ses sœurs est morte, également, il y a dix ans, dans son jeune âge, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë.

Un de ses frères, âgé de vingt-quatre ans, de grande taille, a été réformé pour épilepsie.



Pied normal (à gauche) à côté du pied de Z... (à droite) (fig. 2).

Deux sœurs encore vivantes, âgées respectivement de vingt et un ans et dix-sept ans, sont, l'une, de taille moyenne, l'autre, de taille petite. La plus jeune est atteinte de conjonctivite chronique.



Main normale (à gauche) à côté de la main de Z... (à droite) (fig. 3).

Z... a été atteint, à l'âge de douze ans, d'une crise de rhumatisme articulaire qui a nécessité un séjour de six mois à l'hôpital. A l'âge de quinze ans, il a été atteint de favus.

Il n'est ni alcoolique, ni tabagique.

En l'examinant, on est tout d'abord frappé par le volume de ses mains et de ses pieds. L'augmentation porte sur toutes les dimensions et sur tous les tissus. Le squelette est lourd et massif ; les extrémités des doigts sont en forme de spatule ; les doigts sont saucissonnés. Aux pieds comme aux mains, on note des déformations articulaires. La peau est d'ailleurs cyanosée et froide. A la face dorsale du pied, à la cheville, à la jambe, la peau est légèrement infiltrée.

Système pileux peu développé ; pas de poils, surtout sous les aisselles ; peu de poils au pubis ; ni barbe, ni moustache.

La main mesure, sur la face dorsale, de l'extrémité supérieure du troisième métacarpien à l'extrémité inférieure du médius : 21 centimètres.

Le pied mesure dans sa plus grande longueur, sur la face plantaire, 30 centimètres. On note de plus les caratères suivants : pied plat, léger valgus, déviation en dehors du gros orteil.



Radiographie de la main de Z... (fig. 4).

Quand on fait déshabiller Z..., on constate de la macroskélie (Manouvrier) ; l'allongement des membres inférieurs est saisissant (fig. 1). La cuisse, mesurée de l'épine iliaque supérieure à l'interligne articulaire du genou, a 55 centimètres ; et la jambe, de cet interligne au bord plantaire externe du pied, 44 centimètres. La hauteur de la tête est de 23 centimètres, un peu moins du quart de la longueur totale du membre inférieur.

La taille est de $1^{m},785$; la grande envergure atteint $1^{m},845$. Le poids est de 60 kilogrammes. La verge est à peu près normale comme dimensions ; mais les testicules sont complètement *atrophiés*, et réduits au volume de petits haricots. Frigidité absolue ; absence complète d'érections.

Le thorax est normal, mais les seins sont très développés, et les tubercules de Montgommery sont volumineux et pigmentés (fig. 1). A la palpation, la glande mammaire est perceptible.

Le cou et le bassin sont beaucoup plus pigmentés que

le reste de la surface du corps, et même que la figure ; sur l'abdomen, on note une tache pigmentaire. Pas de pigmentation des muqueuses.

A la palpation, on ne trouve ni l'isthme, ni les lobes du corps thyroïde qui paraît atrophié.

Le volume du cadre osseux du nez ne paraît pas augmenté, mais les tissus mous sont fortement infiltrés et épaissis, de même que les paupières et la lèvre supérieure. Pas de macroglossie.

Il n'y a pas de troubles de la vision, notamment pas d'hémianopsie temporale.

Odorat et goût émoussés. Acuité auditive normale ; elle serait amoindrie, d'après le malade, quand il souffre des pieds?

Dentition médiocre, mais régulière. Légère anorexie. Céphalées fréquentes. Sensation de lassitude.

Appareil respiratoire normal.

Rien au cœur. Pulsations : 72.

Pression artérielle : entre 10 et 11.

La polyurie est constante : 2 400 grammes d'urine par jour.

L'examen de l'urine donne :

Urée....................	12 grammes	par litre.
Chlorures...............	8gr,75	—
Phosphates..............	1gr,12	—
Sulfates................	1gr,9	—

Absence de sucre et d'albumine.

La réaction de Wassermann est positive, bien que le malade n'ait jamais eu de syphilis acquise. La radiographie du crâne ne laisse pas voir d'agrandissement de la selle turcique. La radiographie de la main permet de constater l'élargissement des diaphyses, et la transparence des cartilages de conjugaison.

Au point de vue mental, Z... est timide, raisonnable, très facilement irritable, de mémoire normale, d'intelligence médiocre, de caractère faible ; il peut être considéré comme un débile doux.

En somme, on note du gigantisme eunuchoïde, avec gynécomastie, qu'on peut mettre sur le compte de l'atrophie testiculaire; des troubles acromégaliques frustes, qui dénotent un vice de fonctionnement de l'hypophyse, mais sans modifications actuelles du volume de la selle turcique.

A l'hypothyroïdie, on peut rattacher l'infiltration des tissus, les troubles vaso-moteurs des extrémités, la sensibilité au froid; à l'hypo-épinéphrie, la sensation de lassitude, la pigmentation du cou et du bassin, l'abaissement de la pression artérielle.

Il faut, d'ailleurs, reconnaître que ce partage est difficile à faire : car les glandes à sécrétion interne ont toutes une action sur le développement du squelette, sur la nutrition, et ont, toutes aussi, un rôle hyper ou hypotenseur sur la circulation. Nous n'entreprendrons pas, à la suite de MM. Claude et Gougerot, Gandy, Deséglise et d'autres, de déterminer quelle est la glande dont l'hypofonctionnement a conditionné l'insuffisance des autres organes à sécrétion interne. L'entreprise paraît encore, à l'heure actuelle, trop difficile, et nos connaissances sur l'endocrinie encore trop rudimentaires.

Nous serions cependant tenté d'admettre que les altérations pluriglandulaires sont déterminées ici par une cause unique, et cette cause pourrait être, ainsi que l'atteste la réaction de Wassermann, l'hérédo-syphilis.

Le traitement mercuriel, par injections de biiodure, suivi pendant un mois, a amélioré fonctionnellement le malade ; la marche, naguère presque impossible, est devenue facile ; les douleurs dans les membres ont disparu ; l'état général a subi une notable amélioration qui s'est traduite surtout par un engraissement manifeste.

Le malade ayant été réformé, il ne nous a pas été possible d'instituer un traitement opothérapique multiple, et la suite de l'observation nous échappera nécessairement.

LES PRINCIPALES CAUSES DE L'EMPOISONNEMENT PAR LES CHAMPIGNONS

PAR

le Dr René LE ROY,
Ex-interne pr. des hôpitaux de Paris.

Les empoisonnements par les champignons se multiplient tous les ans dans des proportions effrayantes. L'année dernière, par suite de la chaleur et de l'humidité constante de l'été, le mycelium s'est développé avec rapidité et abondance; aussi le nombre des intoxications a-t-il été particulièrement élevé. En l'espace d'un mois, du 17 août au 17 septembre 1912, nous avons relevé, en France, 271 cas d'empoisonnement dont 96 cas de mort (1).

« Les estimations les plus scientifiquement établies, dit Guéguen, évaluent à plus de dix mille par an le nombre de personnes empoisonnées par les champignons. »

Étudions donc les principales causes de l'intoxication fongique. La question vaut bien la peine qu'on s'en occupe quelques instants, car « c'est la vie de dix mille personnes de tout âge, complètement sacrifiée en pure perte, c'est-à-dire une économie, possible et réalisable, à faire sur la mort si l'on veut bien s'en donner la peine, c'est une

(1) RENÉ LE ROY. L'Intoxication fongique. Ses causes, ses effets, son traitement (Thèse Paris, 1913, 96 pages, 16 figures en noir, 8 planches en couleurs. Lhomme, éditeur).

dîme mortuaire dont nous pouvons nous affranchir » (Guillaud).

Causes prédisposantes. — Ce sont surtout les femmes, puis les enfants, les vieillards, et, d'une manière générale, les personnes débiles qui paient le plus lourd tribut à l'intoxication fongique.

D'autre part, c'est dans la population des ouvriers des villes et de la petite bourgeoisie que les champignons font le plus de victimes. Les habitants des campagnes les connaissent mieux ou s'en défient par routine, les classes riches les dédaignent !

Les mois de septembre et d'octobre, surtout lorsqu'ils sont chauds et pluvieux, nous ramènent annuellement de nombreux accidents.

Le climat, la nature du sol, les saisons semblent enfin avoir une certaine influence sur le degré de toxicité des espèces vénéneuses. C'est peut-être ce qui explique qu'un certain nombre de champignons réputés vénéneux, comme la Fausse Oronge, certaines Lactaires et Russules, etc., puissent être consommés sans aucun danger par quelques populations de Russie, de Saxe et de Toscane.

Causes occasionnelles. — La fréquence de l'empoisonnement par les champignons tient à différentes causes :

1° Maintes personnes croient reconnaître empiriquement les champignons ;

2° Presque tout le monde croit pouvoir, sans connaissances mycologiques, déceler si les champignons sont bons ou mauvais : ce sont les préjugés ;

3° Il circule enfin dans le public toute une série de recettes permettant, croit-on, de rendre inoffensifs des champignons vénéneux.

Envisageons successivement ces trois ordres de faits.

I. **Les connaisseurs.** — Il est imprudent, quand on achète des champignons et qu'il ne s'agit pas d'espèces très communes ou très connues sur les marchés, d'avoir une confiance aveugle dans l'appréciation des personnes qui les connaissent seulement par « routine », parce que, bien souvent, ces praticiens basent leur jugement sur des caractères empiriques, ou tout au plus sur quelque caractère botanique isolé, insignifiant souvent pour la distinction exacte des espèces ; et cela parce que, dans la classe des champignons, (plus que dans les autres végétaux), il existe parfois entre une espèce bonne et une autre vénéneuse une très grande ressemblance (Ferri).

II. **Les préjugés.** — Les voici :

1° Les bons champignons poussent en une nuit.

Réfutation. — C'est une erreur, le champignon de couche cultivé met plus de six semaines à pousser. Il lui faut, à partir de son apparition, huit à dix jours pour arriver à maturité.

2° Les champignons, primitivement comestibles, deviennent vénéneux au contact d'animaux malades ou de plantes vénéneuses.

Réfutation. — Les champignons sont bons ou vénéneux par eux-mêmes. Les champignons comestibles peuvent devenir nocifs, lorsqu'ils vieillissent, ou pourrissent.

3° Les champignons des prés sont toujours bons.

Réfutation. — On connaît des espèces mortelles croissant dans les lieux découverts : telle la Volvaire.

4° La présence d'un anneau indique un bon champignon.

Réfutation. — S'il est exact que cet anneau existe chez les Boules de Neige et les Champignons de couche qui sont comestibles, il existe également chez les Amanites qui sont mortelles.

5° Les champignons à lames roses sont toujours bons.

Réfutation. — L'Entolome est dangereux, les Volvaires sont mortelles. Ces espèces ont des lames roses.

6° Les champignons jeunes sont toujours bons.

Réfutation. — Les jeunes champignons des espèces mortelles sont mortels.

7° Les mauvais champignons ne sont pas rongés par les insectes et les limaces.

Réfutation. — On sait, pertinemment, que les limaces, les insectes et autres animaux peuvent se nourrir impunément de champignons mortels pour l'homme.

8° Les mauvais champignons exhalent une odeur désagréable.

Réfutation. — La plupart des Amanites n'ont pas d'odeur.

9° Les champignons vénéneux ont un aspect répugnant, visqueux.

Réfutation. — La Fausse-Oronge a des couleurs vives et tentantes, ainsi que certaines Amanites.

10° Les mauvais champignons ont une saveur amère ou âcre, et laissent écouler un suc laiteux.

Réfutation. — La plupart des champignons mortels n'ont pas de saveur amère ; aucun d'eux ne laisse écouler de suc laiteux.

11° La chair des champignons vénéneux change de couleur, lorsqu'on les casse ; suivant les espèces, elle rougit, bleuit, verdit, etc.

Réfutation. — α) Cela n'est vrai que pour certains d'entre eux (quelques Bolets) ;

β) De délicieux champignons présentent, par

contre, ces caractères (Amanite rougeâtre, Bolet rude, Bolet bai-brun, Lactaire délicieux).

12° Les champignons qui n'ont causé aucun trouble quelques heures après avoir été consommés peuvent être mangés de confiance au repas suivant.

Réfutation. — Les champignons les plus vénéneux ne déterminent les premiers symptômes d'intoxication que dix à douze heures, quelquefois vingt-quatre heures, après l'ingestion.

13° Les champignons vénéneux font cailler le lait, jaunir les feuilles de persil.

Réfutation. — Les champignons les plus vénéneux ne produisent pas ces altérations.

14° L'oignon ne brunit qu'au contact des mauvais champignons.

Réfutation. — Tout le monde sait que l'oignon reste blanc ou brunit à volonté, suivant qu'on le laisse ou non manquer de beurre pendant la cuisson.

15° Une pièce d'argenterie mise en contact avec des champignons noircit s'ils sont vénéneux, reste blanche s'il sont bons.

Réfutation. — Mises en contact avec les champignons les plus dangereux (A. Phalloïde, et Volvaire), les pièces d'argent restent blanches. C'est qu'en effet le changement de couleur d'une pièce d'argenterie, ne tient pas à la présence des principes toxiques, mais à celle de l'hydrogène sulfuré (H^2S), lequel résulte de l'altération des champignons, qu'ils soient bons ou mauvais. C'est ce qui explique que l'argent change de couleur, lorsque H^2S s'est dégagé des jaunes d'œufs, de la viande avariée, ou même de Champignons comestibles quand ils sont vieux, tandis qu'il reste brillant, au contraire, en présence de toute matière ne dégageant pas d'hydrogène sulfuré, tels les champignons frais, qu'ils soient bons ou mauvais.

16° Dans le but de se garantir du danger d'empoisonnement, on peut expérimenter les champignons suspects sur certains animaux domestiques (chien, chat, lapin, etc...).

Réfutation. — Les animaux se prêtent mal au contrôle, et peuvent ressentir des effets différents de ceux de l'homme (Ferri). Les expériences faites par les hommes de science ont une tout autre valeur .

III. Les recettes pour détruire la toxicité des champignons vénéneux. — Elles préconisent :

1° De faire sécher les champignons.

Réfutation. — Les champignons desséchés gardent en grande partie leurs propriétés toxiques. Radais a réussi à tuer des animaux avec la poudre d'échantillons de l'A. Phalloïde conservés en herbier depuis plusieurs années.

2° D'enlever la pelure colorée qui recouvre le chapeau des diverses espèces.

Réfutation. — Certes, celle-ci renferme une notable proportion de principes toxiques, chez les champignons vénéneux, et la mesure serait bonne s'il ne restait dans la pulpe du chapeau des toxines en quantité plus que suffisante pour déterminer la mort.

3° De faire bouillir les champignons avec du sel, du vinaigre, pour les rendre inoffensifs.

Réfutation. — Ce préjugé remonte à la nuit des temps. De fait, Apicius Cœlius, qui vivait vers la fin du règne de Trajan, le signalait déjà dans son traité sur l'art de la cuisine : APICII CŒLII, *De opsoniis et condimentis, sive de arte coquinaria, libri decem*. Apicius, en effet, ne préparait les délicieux cryptogames qu'après les avoir fait cuire à grande eau et les avoir exprimés : *elixi, calidi, exsicati*. Il les traitait ensuite avec du vinaigre (leur antidote, croyait-il), du vin cuit, de l'huile, du poivre et du sel.

Raspail, d'autre part, rapporte que c'est également de cette façon, que procèdent les paysans Russes qui mangent ainsi impunément des champignons, quels qu'ils soient (*Revue complémentaire des Sciences*, 1er volume, p. 123-125).

4° Il y a quelques années, Gérard conseillait également, pour rendre inoffensives les Amanites les plus toxiques, de les faire macérer à froid, vingt-quatre heures, ou bouillir pendant quelques heures dans l'eau salée et vinaigrée.

Plus récemment, J.-H. Fabre a recommandé une technique analogue, toujours dans le même but : « Dans mon village, dit-il, et bien loin à la ronde, il est de règle de faire blanchir les champignons, c'est-à-dire de les faire cuire dans l'eau bouillante, légèrement salée ; quelques lavages à l'eau froide achèvent le traitement. Ils sont alors préparés de telle façon que l'on veut. De la sorte, ce qui pourrait être dangereux, au début, devient inoffensif, parce que l'ébullition préalable et les lavages ont éliminé les principes actifs » (*Souvenirs entomologiques*, L. X, p. 318).

Réfutation. — Ce préjugé est des plus dangereux. Orfila et Flandin s'étaient déjà élevés autrefois contre lui. Les expériences de Raday et Sartory sont venues scientifiquement l'infirmer. Ces auteurs ont, en effet, montré que l'Amanite phalloïde, le plus toxique des champignons mortels, conserve toute sa toxicité dans les conditions de cuisson ci-dessus préconisées, car la toxine est retenue dans la trame fongique, et, cette toxine étant thermostabile, elle n'est pas détruite par l'eau bouillante. Ce traitement transforme d'ail-

leurs le champignon en une sorte d'amadou insipide et sans qualité nutritive.

Cette recette, répandue dans le public par des hommes ayant une certaine notoriété, est donc des plus dangereuses et doit être détruite.

5° D'ingérer de la poudre de charbon de bois, ou de charbon animal.

Réfutation. — Si le charbon peut retenir certains toxiques végétaux, il n'est nullement démontré qu'il en soit de même pour les poisons des Amanites et des Volvaires (Guéguen).

En résumé, il n'existe aucun moyen empirique pour reconnaître les champignons vénéneux et leur faire perdre leur toxicité. Pour savoir si un cryptogame est comestible ou dangereux, il n'y a qu'un moyen infaillible : la connaissance de ses caractères botaniques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Transmissibilité de la tuberculose par le brossage des vêtements souillés par des crachats bacillifères.

Les divers travaux publiés sur la contagiosité de la tuberculose par les particules sèches ont abouti à des résultats contradictoires. En effet, tandis que Cornet en 1888 et Küss en 1908 obtiennent l'infection de cobayes en brossant *au moyen d'un balais rude*, d'une *brosse à fil d'acier* ou d'une *brosse de chiendent* des tapis abondamment souillés de crachats secs, Peterson en 1905, puis Cadéac en 1905-1907, échouent totalement dans des conditions analogues en employant des doses considérables de poussières virulentes. Ayant institué des expériences plus méthodiques, Köhlisch, en 1908, estime que 50 000 bacilles humains sont nécessaires pour arriver à tuberculiser un cobaye et que, chez l'homme, la dose minima indispensable est sans doute plus forte.

Le professeur Cadéac est d'avis que les poussières mobilisables sont inertes ; en conformité avec cette opinion, P. Jousset (1901-1902) avait indiqué que la vitalité du bacille tuberculeux laissé à la température ordinaire et à la lumière diffuse ne dépasse pas deux jours.

Il semblerait donc que, malgré les résultats publiés par Cornet et par Küss, la contagion du mal, tuberculeux par le virus *sec* soit peu redoutable et que la thèse défendue par Flügge et ses élèves soit la bonne.

M. Chaussé a entrepris des recherches sur ce point discuté. Dans une communication à l'Académie des Sciences il a démontré que la vitalité des bacilles de Koch, des crachats laissés dans les conditions habituelles d'un appartement (à la température ordinaire et à la lumière diffuse) ne dépasse pas dix jours, quand l'épreuve sur le cobaye est faite par inhalation ; mais la virulence se prolonge jusqu'à vingt-cinq et même soixante jours, quand cette épreuve est pratiquée par inoculation, et, malgré ce qu'ont pu avancer certains expérimentateurs, cette vitalité des germes pathogènes est, par conséquent, suffisante pour rendre possible la contagion par les particules sèches, les autres conditions nécessaires continuant à intervenir.

Désireux de compléter ce premier résultat acquis, M. Chaussé s'est proposé de rechercher si certaines actions mécaniques qui agissent dans la vie courante au domicile des tuberculeux suffisent à mobiliser des particules respirables et virulentes. La première action mécanique envisagée est le *brossage des vêtements souillés de crachats* (1).

Jusqu'à quel point et pendant combien de temps le brossage des vêtements souillés est-il dangereux? En vue de s'en rendre compte, l'expérimentateur dépose, sur des fragments de vêtements en laine pure, une petite quantité ($0^{gr},80$) d'expectoration reconnue au préalable d'une richesse moyenne en bacilles. On prend soin de laisser sécher dans un meuble vitré, à la température du laboratoire, et à la lumière diffuse, ces fragments de tissu contaminés. Il convient de noter que ce sont là conditions importantes à observer si l'on veut en tirer des conclusions applicables à la contagion naturelle.

Un dispositif spécial a été imaginé par M. Chaussé pour réaliser le brossage de chaque fragment de drap, dans une caisse métallique étanche, de 126 litres de capacité, en présence de 5 à 8 cobayes. L'ustensile employé est une petite brosse à main, en alfa, appuyant de son seul poids sur le tissu. Chacune des épreuves a eu lieu après un délai de dessiccation de plus en plus prolongé ; le matériel a été, soit désinfecté, soit renouvelé avant chaque expérience ; enfin, le brossage lui-même a duré de une à dix minutes, les laps de temps étant augmentés, conformément à ceux de la dessiccation. Les animaux étaient laissés environ trois heures dans la caisse à inhalation ; on les sacrifiait environ trente jours plus tard.

Voici les résultats de ces épreuves :

Après dessiccation de deux et de quatre jours, *tous* les cobayes sont devenus tuberculeux ; après six jours de dessiccation, 3 cobayes, sur 6, furent infectés ;

Après huit jours de dessiccation, 1 cobaye, sur 5, est reconnu tuberculeux ;

Après dix jours, 3 cobayes, sur 6, sont positifs ;

Après onze jours, 4 cobayes, sur 6, se tuberculisèrent ;

Après treize jours, 4 cobayes, sur 6, succombèrent bacillaires ;

Après quinze jours, aucun cobaye ne fut tuberculisé ;

Mais après seize jours, 1 cobaye, sur 5, a offert encore un tubercule pulmonaire primitif, compliqué de lésions de généralisation bacillaire.

De ces expériences menées avec un ordre et une

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, 1913, t. LXIX, p. 407 (Rapport de P. Letulle).

méthode impeccables, M. Chaussé a conclu que le brossage des vêtements souillés par les crachats desséchés constitue une opération extrêmement dangereuse pendant les premiers jours. Le danger diminue à mesure que le temps de dessiccation se prolonge ; toutefois, il n'a pas complètement disparu en quinze jours ; l'infection encore obtenue, après le seizième jour de dessiccation, en fournit la démonstration.

M. Chaussé conclut que *le brossage des vêtements souillés joue l'un des rôles les plus importants dans la transmission de la tuberculose.* P. R.

Hémorragies cérébrales mortelles chez les jeunes gens.

L'hémorragie cérébrale est plutôt l'apanage de l'âge avancé ; néanmoins, ainsi que le démontrent les deux observations suivantes, elle peut se produire également chez des jeunes gens et provoquer une mort rapide. Le médecin praticien a donc tout intérêt d'en être averti.

Nous citerons tout d'abord le cas rapporté récemment par HAUK (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 21, 27 mai 1913).

Il s'agissait d'un étudiant, âgé de vingt et un ans, sujet à de fréquentes hémorragies du côté du nez, des gencives, des reins et même des articulations. En somme, on avait affaire à un hémophile.

Au cours des trois semaines précédant l'incident mortel, le malade s'était plaint d'une céphalée assez intense ; la douleur était particulièrement aiguë dans la région frontale. En outre, des nausées et des vomissements étaient déjà entrés en scène, sans qu'il y ait eu, cependant, d'autre phénomène symptomatique intéressant. On ne pouvait incriminer, en aucune sorte, un accident quelconque antérieur, soit sur le crâne, soit chute sur le sol. C'est tout à fait subitement que le patient fut en proie à une véritable *crise épileptiforme* accompagnée de *raideur de la nuque, d'opisthotonos* et de convulsions dans les membres. A côté de la pâleur de la face, on constatait de l'écume à la bouche et de *l'inégalité pupillaire*. La température dépassait 39° et le pouls battait aux environs de 150. A signaler également de l'incontinence d'urine. A ce moment il fut pratiqué une ponction lombaire. On retira des méninges le contenu d'une seringue de Roux en sang pur. Le malade décédait trois heures après.

L'autopsie fut faite consécutivement : à la face interne de la dure-mère gauche on vit un gros hématome ; de plus une hémorragie abondante avait envahi les ventricules et se répandait sous la substance cérébrale. La totalité des organes du sujet était par ailleurs fortement congestionnée.

Un cas analogue, pour ainsi dire calqué sur celui de Hauk, s'est produit, il y a quelques jours à peine, dans notre pratique.

Un soldat de vingt-deux ans, employé au téléphone d'un fort, était allé laver un jeu de treillis, vers six heures du soir au lavoir. Il avait du reste mangé d'un excellent appétit au moment de la soupe. Brusquement il ressentait un *violent mal de tête*, et devait cesser ses occupations. L'infirmier prévenu lui donnait quelques soins, prenait sa température (36°4) et le réaccompagnait dans sa cabine. Au bout de quelques minutes, un mieux sensible s'était produit, et le malade renvoyait soncamarade au moment du coucher des hommes.

Or, le lendemain, on retrouvait le téléphoniste dans sa cabine, étendu sur son lit, râlant, baigné dans des *vomissements* abondants, en *opistothonos*, les *pupilles inégales*, la langue mordue par les arcades dentaires, de l'écume à la bouche. On pouvait croire à une *crise d'épilepsie*. Transporté à l'hôpital, il rendait le dernier soupir, trois heures après.

Il est à relater à cette place que trois semaines auparavant le sujet en question avait eu, — à la suite, croyait-il, d'un faux mouvement, sous l'influence d'un poids lourd — quelques *nausées* et *vomissements* sans importance, un peu de *raideur de la nuque*, et une *migraine* passagère. Dès le lendemain, tout était rentré dans l'ordre, et, deux jours après, le soldat avait repris, sa vie normale, sans autre symptôme et sans le moindre incident.

Voici d'autre part les constatations que nous fîmes à l'autopsie : Rien de particulier dans les différents viscères.

A l'ouverture du crâne, on voyait un hémisphère recouvert de *caillots rouge foncé*, un étalement marqué, des circonvolutions et une fluctuation caractéristique. La dure-mère sectionnée, du sang s'échappait en masse, plus ou moins coagulé. La pie-mère était congestionnée.

Le cerveau fut sectionné dant toute son étendue : il y avait une véritable *inondation ventriculaire* ; les ventricules latéraux, les troisième et quatrième ventricules étaient remplis de caillots sanguins.

Nous avons minutieusement cherché le siège de l'hémorragie ; et (contrairement à la localisation habituelle dans le domaine de l'artère lenticulo-striée), nous avons trouvé dans le lobe occipital gauche, à sa partie inférieure et interne, ou pour mieux dire, dans le *cunéus* gauche un foyer, gris-jaunâtre, *ramolli*, avec des cavités anfractueuses bourrées de sang, d'une longueur de 5 centimètres, sur 3 centimètres de largeur, l'*hémorragie cérébrale* paraissait avoir eu son origine à cet endroit, dans le territoire de l'*artère cérébrale postérieure*.

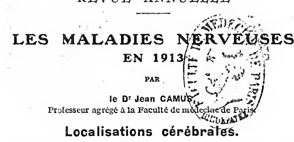
Nous n'avons relevé dans les antécédents du malade ni syphilis, ni affection cardiaque, ni bacillose.

Tout au plus avait-il eu quelques saignements de nez auxquels il était prédisposé. Nous ne serions pas éloigné de croire que, comme dans l'exemple de Hauk, notre malade était un *hémophile* qui, à l'occasion d'une circonstance imprécise, a présenté une hémorragie cérébrale mortelle.

De tels faits entraînant la mort subite sont importants à connaître : ils doivent, surtout, être présents à l'esprit des médecins légistes et des médecins militaires. PERDRIZET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE



LES MALADIES NERVEUSES EN 1913

PAR

le Dr Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Localisations cérébrales.

L'existence des localisations cérébrales, longtemps méconnue, fut admise après les travaux de Bouillaud, de Broca, après les recherches expérimentales de Fritsch et Hitzig, de Schiff, Munk, Ferrier, Beevor et Horsley, etc., après les observations de Lépine, de Tamburini, de Charcot et Pitres, Grasset, Déjerine, les études de Flechsig, etc.

Ces localisations ont été ensuite discutées, plus ou moins niées par plusieurs auteurs. Puis vinrent les recherches expérimentales précises, faites par Sherrington et Grünbaum par la méthode de la faradisation unipolaire pratiquée sur l'écorce cérébrale des grands singes, les recherches sur l'homme au cours des opérations de Krause, de Mills et Frazier, les travaux de Dejerine, Marie et leurs élèves, les publications de Long, de Rossi et Roussy, de Monakow, Souques, etc.

Peu de questions de neurologie ont été l'objet d'autant de recherches diverses, de discussions passionnées, et l'historique complet en serait bien intéressant à écrire. Regnard, dans le service de son maître le professeur Dejerine, a poursuivi de nouvelles recherches ; il a compulsé les résultats des anciennes et essayé de donner des notions précises sur cet important sujet, en se basant sur les travaux expérimentaux, sur les observations anatomo-cliniques, sur les expériences des chirurgiens.

La **zone motrice** de la corticalité cérébrale existe bien ; elle est moins étendue que le pensaient les auteurs anciens, puisqu'elle est limitée à la circonvolution frontale ascendante et au lobule paracentral.

Dans ces circonvolutions, on peut distinguer des centres moteurs pour les mouvements des différentes régions du corps et des segments des membres, la localisation pouvant se poursuivre jusqu'à celles de muscles isolés.

Les lésions pathologiques occasionnent des troubles paralytiques qui sont en rapport avec l'étendue, la profondeur des altérations anatomiques. Certains muscles, au cours des monoplégies, des hémiplégies, sont cependant paralysés d'une façon plus évidente et plus durable : ce sont ceux qui sont plus spécialisés dans leurs fonctions, comme l'a montré Dejerine. C'est ainsi que les mouvements de la main, des doigts, qui sont très adaptés à des actes spéciaux et nombreux sont plus atteints que les mouvements en quelque sorte automatiques des membres inférieurs, dans la marche par exemple.

Les lésions de ces différentes régions donnent des paralysies correspondantes. Pourtant, en pratique, les monoplégies sont rares et les hémiplégies fréquentes, comme si toute lésion un peu importante des voies motrices se traduisait presque forcément par une hémiplégie. Cela tient à ce que, dans la majorité des cas, les lésions ne sont pas limitées strictement à la substance grise de l'écorce ou à la substance blanche immédiatement sous-jacente, mais qu'elles fusent plus ou moins dans la profondeur, intéressant non pas les zones motrices voisines proprement dites, mais leurs fibres de projection. Long a bien montré ce mécanisme.

Dans son travail, Regnard, sur 70 cas de monoplégies qu'il a pu réunir, compte 50 cas de monoplégies brachiales, pour 20 cas de monoplégies crurales. Cette forte proportion de monoplégies brachiales s'explique précisément parce que les centres corticaux du membre supérieur sont anatomiquement un peu plus distants de la couronne rayonnante et peuvent être lésés sans que la lésion atteigne forcément les fibres de projection destinées aux mouvements du membre inférieur (Long).

Les **localisations sensitives** de l'écorce cérébrale, considérées d'abord comme très éloignées des localisations motrices (Meynert, Charcot), ont été ramenées à la même zone, appelée pour cette raison sensitivo-motrice par Tripier.

L'opinion moderne qui tend à dominer, d'après les travaux des auteurs cités plus haut, d'après ceux de Spiller, Bruns, Layeock, Mills et Weisenburg, etc., etc., est que les centres sensitifs sont, au moins pour une partie d'entre eux, éloignés des centres moteurs.

Nous avons vu que les zones motrices occupent seulement la circonvolution frontale ascendante et le lobule paracentral, et non la pariétale ascendante. Or, dans ses expériences de destruction de la couche optique, G. Roussy a suivi la dégénérescence des fibres jusque dans la pariétale ascendante, preuve du rôle sensitif de cette dernière.

De nombreuses constatations faites à l'aide d'observations anatomo-cliniques, et même à l'aide d'excitations de l'écorce sur l'homme non anesthésié, ont montré que des irritations de certaines régions de l'écorce donnent des phénomènes sensitifs, dans le bras, dans la main, dans le cou, phénomènes en rapport avec le siège de l'excitation comme pour les réactions motrices.

Certaines lésions pathologiques ont donné seulement des phénomènes sensitifs sans altération de la motilité (Mills, Spiller, Monakow).

La zone sensitive paraît occuper la frontale ascendante, la pariétale ascendante et une partie du lobe pariétal. On discute sur le rôle de la frontale ascendante dans la sensibilité ; on a vu des cas dans lesquels une lésion exactement limitée au lobe frontal avait donné lieu à des symptômes sensitifs et, par contre, on a observé des tumeurs strictement limitées à la frontale ascendante et qui ne donnèrent point de troubles de la sensibilité. De toute manière, la localisation de la sensibilité de la zone pariétale paraît admise.

Le voisinage des centres sensitifs et des centres moteurs situés sur un même plan horizontal explique comment une même lésion peut détruire à la fois, pour un même segment de membre, les centres sensitifs et les centres moteurs (Regnard).

Ablation expérimentale des hémisphères cérébraux. — Karplus et Kreidl ont enlevé la totalité d'un hémisphère chez le *Macacus rhesus* et ont vu que la moitié du corps est parésiée; mais la sensibilité n'est pas abolie dans cette moitié du corps, les pupilles réagissent bien à la lumière. Déjà vingt-quatre heures après l'opération, l'animal est capable de prendre des aliments. Zeleny a enlevé les deux hémisphères chez des chiens. Chez ces animaux, le son même léger provoque une réaction motrice, les chiens redressent les oreilles. L'excitation de la langue par une solution acide fait apparaître une salive liquide, et l'excitation par le suc de viande une salive épaisse. La vue de la viande ne provoque aucune réaction ; les réflexes *conditionnels* sont supprimés. Le repas fictif (fistule œsophagienne) fait sécréter l'estomac. La mastication, la déglutition sont possibles. Un rayon de lumière fait contracter la pupille et l'animal détourne la tête. Il rejette la viande imbibée de quinine.

Localisations cérébelleuses

Les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années font connaître lentement plusieurs localisations cérébelleuses. Les travaux de Marassini, von Rynberk, Vincenzoni, Hulshoff Pol, et surtout de Rothmann faits sur le chien et le singe, ont apporté une contribution importante à cette étude. Il y a quelques semaines, des résultats expérimentaux publiés par André Thomas et Durupt sont venus s'ajouter à ces acquisitions. Ils ont expérimenté, comme Rothmann, sur le chien et sur le singe, et les faits qu'ils ont vus sont assez conformes à ceux observés par ce dernier auteur.

La lésion du lobe quadrangulaire droit, faite chez le singe assez loin de la ligne médiane en respectant le vermis, donne de la maladresse, de la *dysmétrie* du membre supérieur droit. La lésion du lobe semi-lunaire donne de la dysmétrie du membre inférieur du même côté. Les lésions très limitées du lobe latéral donnent une électivité des symptômes dans tel groupe de muscles fléchisseurs, extenseurs, etc. La lésion profonde du vermis trouble l'équilibration.

On peut opposer les perturbations fonctionnelles des membres sans trouble de l'équilibre, observées chez les animaux qui n'ont subi que des lésions partielles des hémisphères, aux troubles de l'équilibration générale observés chez les animaux dont le vermis même a été lésé.

Après les lésions du lobe latéral, non seulement les mouvements actifs sont troublés, mais aussi les mouvements passifs; l'animal prend et garde plus facilement les positions anormales qu'on donne au membre malade.

Pendant l'action, certains mouvements se prolongent trop longtemps et les mouvements inverses qui leur succèdent commencent trop tard. Ce trouble se rapproche de l'*adiadococinésie* décrite par Babinski chez les malades porteurs de lésions cérébelleuses. Certains troubles expérimentaux observés peuvent avoir leur origine dans une perturbation de la sensibilité et montrent le rôle des impressions périphériques dans la fonction cérébelleuse. Nos connaissances sur le rôle des noyaux du cervelet sont plus obscures que celles que nous possédons sur les localisations de l'écorce cérébelleuse.

Le problème des localisations cérébelleuses n'est pas définitivement résolu; mais l'expérimentation est favorable à leur existence, ces recherches, comme le disent André Thomas et Durupt, nécessitent d'une façon absolue l'union des expériences physiologiques et de l'étude anatomo-pathologique par la méthode des coupes en série.

Ramollissement cérébral par artérite à distance.

Bristowe, Lancereaux, il y a plus de quarante ans, ont attiré l'attention sur des cas de ramollissement cérébral étendu, ayant déterminé la mort et dans lesquels l'autopsie ne montra qu'une oblitération partielle ou totale des carotides internes. Brissaud et de Massary publièrent, en 1898, un cas semblable : hémiplégie progressive, se terminant par la mort, et dans lequel le ramollissement et l'œdème de la substance cérébrale, trouvés à l'autopsie, ne s'expliquaient que par une endartérite de la partie supérieure de la carotide interne. Trénel, l'année suivante, rapporta une observation analogue : hémiplégie progressive avec ramollissement blanc œdémateux par oblitération presque complète de l'orifice de la carotide interne droite et thrombose récente des artères sylviennes. Dans un travail tout récent, Maurice Ferry reprend l'étude de ces cas et y apporte une contribution personnelle importante. Il admet qu'à côté de l'hémiplégie progressive classique, liée à des foyers multiples et successifs de ramollissement cérébral, il existe une hémiplégie lentement et uniformément progressive, due à un foyer unique siégeant à distance dans une grosse artère. La syphilis, l'artériosclérose, et aussi la ligature de la carotide primitive, peuvent être l'origine de cette forme spéciale.

Cette question est fort intéressante, car elle remet en discussion la pathogénie des phénomènes inconstants et mal élucidés qui ont été signalés à la suite des ligatures chirurgicales des carotides. Les chirurgiens ont invoqué des causes multiples, anomalies artérielles, influence des lésions des nerfs vaso-moteurs, oblitération des collatérales, diffusion de la thrombose, et surtout embolies et embolies septiques.

Il semble bien, en effet, que les ligatures simples aseptiques des gros troncs artériels chez l'animal et chez l'homme ne créent pas le ramollissement ni l'œdème cérébral.

Pour trancher le débat au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie médicales, l'étude anatomo-

pathologique très minutieuse de nombreux cas serait nécessaire; or, il n'en existe que 3 ou 4 observations médicales; de plus, elles sont relatives à des malades atteints de syphilis, d'artériosclérose, affections qui, en dehors de lésions artérielles localisées, donnent par essence des lésions diffuses. On voit combien ce problème, fort intéressant en lui-même, est complexe.

Maladie de Little et syphilis.

Depuis l'excellente thèse de Mme Long-Landry et la revue générale qu'elle a publiée dans ce journal (juillet 1911), peu de faits nouveaux sont venus accroître nos connaissances sur la maladie de Little.

L'étiologie a surtout préoccupé les cliniciens. Babonneix a montré le rôle des oreillons chez la mère pendant la grossesse. Son maître Hutinel et lui, Tixier, leur élève Adeline, ont apporté des documents importants en faveur de l'étiologie syphilitique de cette affection. Déjà Fournier et Gilles de la Tourette admettaient que nombre de cas de maladie de Little étaient sous sa dépendance; on avait retrouvé la syphilis chez les ascendants et des stigmates d'hérédo-syphilis chez les petits malades. De Amicis, de Chiara, König, Vizzioli avaient soutenu une semblable opinion. Cette manière de voir fut défendue également par Freud, par Oddo; Brissaud, par contre, ne l'admettait pas.

Hutinel et Babonneix en 1911, Babonneix et Tixier en 1912, Adeline en 1913, ont groupé une série de faits et d'arguments qui peuvent se résumer de la manière suivante :

1° Les enfants atteints de maladie de Little naissent souvent de parents syphilitiques; la syphilis paternelle semble surtout jouer un rôle. De Amicis a cité le cas d'une femme ayant eu trois enfants normaux : son mari contracte la syphilis et la contamine; elle a quatre fausses couches successives puis, après le traitement, un enfant atteint de rigidité congénitale.

2° Certains enfants atteints de maladie de Little présentent des symptômes qui font, soit supposer, soit affirmer la syphilis.

3° Dans quelques cas, on trouve à l'autopsie des lésions qui paraissent de nature syphilitique, témoin deux observations du professeur Dejerine reproduites dans la thèse de Mme Long-Landry, dans lesquelles il semblait s'agir de syphilis médullaire, de sclérose transverse consécutive à une myélomalacie, due elle-même à une endovascularite spécifique intra-utérine.

4° La réaction de Wassermann s'est montrée plusieurs fois positive chez des sujets atteints de maladie de Little.

5° Le traitement spécifique a donné quelques résultats heureux au cours de la maladie de Little.

Malheureusement ces cas sont rares. «Encore, dit Mme Long-Landry, ne faut-il pas trop espérer de ce traitement. S'il est des cas certains où on a pu constater une régression rapide des accidents, le plus souvent, le résultat thérapeutique est négatif; on s'attaque à d'anciennes lésions sclérosées qui ne sont pas susceptibles d'amélioration.»

Les Méningites.

Méningite cérébro-spinale épidémique du nourrisson. — Cette forme de la méningite cérébro-spinale, longtemps ignorée, a été mise en lumière dans ces dernières années par Progalsky, Gœppert, Guinon et Vieillard, Babonneix et Tixier, Lesage et Colibert, Debré, Nobécourt, Richardière et Lemaire, Triboulet, etc. Récemment Babaud, dans le service de son maître Hutinel, a étudié les formes de cette infection. La méningite cérébro-spinale est fréquente chez le nourrisson, puisque, sur 44 cas soignés en trois ans dans le service du professeur Hutinel, 16 étaient observés sur des enfants de moins de deux ans.

Netter en avait observé 15 sur 41. Dans la statistique de Thoinot, on trouve 21 nourrissons atteints sur 51 cas; dans celle de Flexner, 41 enfants de moins d'un an sur 370 malades; Sachs, 57 sur 160 malades.

Les formes décrites sont très variées; leur désignation rend compte de leur allure : forme foudroyante, forme à rechutes, forme atténuée ou fruste, forme convulsive ou éclamptique, forme hyperesthésique, forme tétanique.

On voit, par cette simple énumération, à combien d'erreurs de diagnostic on est exposé, avec les autres variétés de méningites, bien entendu, mais aussi avec la gastro-entérite, la pneumonie, la tétanie, etc., et combien l'examen du liquide céphalo-rachidien rend service pour le diagnostic et pour le traitement.

Formes de la méningite tuberculeuse. — Déjà de nombreux auteurs, en particulier Chantemesse il y a trente ans, Jaccoud, ont montré quelle diversité d'allure clinique peut présenter la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Quand on compulse les observations publiées, on se rend compte qu'une description de cette affection chez l'adulte est chose à peu près impossible. On a décrit des formes tétanique, choréo-athétosique, hémiplégique, épileptique, cérébro-spinale, avec *delirium tremens*, localisée en plaque, avec surdité verbale, avec hypothermie, avec diarrhée, avec troubles sensoriels, avec syndrome de Weber, avec aphasie, etc., etc. Lutel, sous la direction de son maître Launois, vient de publier des observations nouvelles dans lesquelles on remarque l'hémiplégie avec signe de Babinski, la monoplégie à type de paralysie radiale, des convulsions, la paralysie faciale. Rien de très surprenant dans la multiplicité de ces formes et dans l'aspect étrange de certaines d'entre elles. En fait de symptômes nerveux, on peut tout prévoir, étant donné que toutes les localisations corticales, ventriculaires sont possibles, que les lésions peuvent se présenter sous forme de plaques épaisses, de gros tubercules à évolution lente siégeant dans le cerveau, la protubérance, le cervelet.

Il est évident qu'on décrira encore beaucoup d'autres formes ou mieux de symptômes attribuables à la méningite tuberculeuse. Une bonne classification, basée sur les symptômes, l'évolution, les lésions, l'étiologie, les modifications du liquide céphalo-

rachidien, a été donnée, cette année, par H. Roger dans la *Revue médicale d'Égypte*.

Forme hémorragique. — Rénon, Géraudel et Ch. Richet fils ont observé deux cas instructifs de méningite tuberculeuse à forme hémorragique. Ces cas s'ajoutent à ceux de Chantemesse, de Lortat-Jacob et Sabaréanu, de Villaret et Tixier, de Paupe, de Perrin, de Guinon, de Tinel, d'Altermann, de Gougerot, etc. Cette forme est particulièrement importante, car elle peut être confondue avec une simple hémorragie méningée.

Rénon, Géraudel et Richet fils pensent que la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse peut être différenciée de l'hémorragie méningée par les éléments suivants : la coexistence d'un foyer tuberculeux en évolution en un point de l'organisme, les symptômes généraux plus marqués que ne le comporte l'hémorragie, la formule cytologique complexe, érythrocytaire et leucocytaire avec prédominance des moyens mononucléaires et des lymphocytes sur les polynucléaires ; enfin par l'absence d'hypertension artérielle : on voit, en effet, que la tension artérielle est toujours élevée dans l'hémorragie méningée de cause artérielle. Ajoutons à ces signes la recherche des bacilles dans le liquide céphalo-rachidien. Ces éléments de diagnostic sont importants ; on conçoit tout l'intérêt qu'il y a à distinguer une hémorragie méningée qui peut être curable de la méningite tuberculeuse dont l'évolution est à peu près fatale.

Forme curable. — Parlant de la méningite tuberculeuse, nous venons de dire que son évolution était à peu près fatale. L'est-elle d'une façon absolue?

La question a été souvent posée et jadis résolue dans le sens affirmatif. Des faits nouveaux, des procédés de diagnostic plus précis montrent la curabilité de la méningite tuberculeuse, et Gouget récemment a groupé et bien étudié les arguments nouveaux en faveur de la possibilité d'une terminaison heureuse de la tuberculose des méninges.

Je trouve, parmi les observations de Lutel que je citais dans le paragraphe précédent, le cas d'un homme de trente-trois ans qui, en août 1911, entrait dans le service du Dr Launois pour des crises convulsives et une hémiplégie avec signe de Babinski ; la réaction de Wassermann était négative et l'examen du liquide céphalo-rachidien montrait une prédominance des lymphocytes et de l'albumine. En septembre, présentant un état stationnaire, il sortit de l'hôpital et en fut absent pendant cinq mois ; il y rentrait à la fin de février 1912, dans un état comateux entrecoupé de convulsions ; le liquide céphalo-rachidien contenait à ce moment de nombreux lymphocytes, de l'albumine et de la fibrine. La mort survint le 4 mars, et l'autopsie montra une large plaque de méningite tuberculeuse de la région rolandique gauche et un tubercule cérébral. Il semble que je choisisse à tort ce cas, en parlant de méningite tuberculeuse curable ; mais n'est-elle pas curieuse, cette méningite tuberculeuse qui évolue pendant plus de six mois avant de déterminer la mort. Nous voilà loin de l'affection aiguë, généralisée, qui tue en quelques jours ou quelques semaines, et on conçoit que, dans certains cas, cette localisation, cet effort vers la guérison puisse être suivie de succès. C'est ce qui arrive de temps à autre en dépit de l'arrêt fatal des auteurs anciens.

Barbier et Gougelet, Picard, Barth, Castaigne et Gouraud, Claisse et Abrami, Vaquez et Digne, Hutinel et Tixier, Aviragnet, Dufour, Rist, etc. ont publié des observations qui ne permettent plus le doute. Des malades, ayant présenté à un moment de leur existence des signes de méningite tuberculeuse sont morts plus tard de traumatisme, d'infections banales : à leur autopsie, on trouva des lésions de méningite tuberculeuse correspondant par leurs caractères d'ancienneté à la date des accidents méningés. Dans plusieurs cas, la guérison survint, malgré le tableau classique de la méningite tuberculeuse, malgré la constatation ophtalmoscopique de tubercules de la choroïde, malgré la constatation du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien, et malgré l'inoculation positive du même liquide au cobaye.

Ces guérisons se sont faites sous des influences mal élucidées. Les recherches de Kling, Opie, Mauwaring semblent montrer expérimentalement que l'injection de leucocytes au niveau des lésions tuberculeuses les modifie heureusement. Reichmann combine la méthode de Bier avec la ponction lombaire ; c'est-à-dire applique une bande élastique autour du cou, serrée de telle sorte qu'après ponction rachidienne la pression revienne et soit maintenue normale. Cette méthode paraît délicate ; la stase de l'extrémité céphalique se manifeste par le gonflement des veines superficielles du cou, la dilatation des vaisseaux rétiniens, etc.

L'auteur attribue à cette méthode des améliorations et des guérisons.

Méningites syphilitiques. — On sait combien les recherches maintenant classiques de Widal, Sicard et Ravaut ont éclairé les manifestations méningées de la syphilis, même les plus atténuées et les plus inappréciables cliniquement (Ravaut). Depuis, des travaux importants sont chaque année publiés sur cet important sujet. Cette année même, dans ce journal (avril 1913), Henri Roger a consacré un long article à ce chapitre ; nous renvoyons à cette publication.

Méningites et intoxications par le salvarsan. — Méningites et intoxications par le plomb, par la toxique tétanique. — L'action spéciale du salvarsan et du néo-salvarsan sur les centres nerveux a été reconnue de bonne heure. J'ai montré moi-même combien étaient toxiques ces substances introduites expérimentalement dans le liquide céphalo-rachidien des animaux. Elles déterminent à faibles doses, après une période d'incubation qui peut atteindre plusieurs jours, des accidents violents qui se terminent par la mort (*Soc. de biol.*, 1910-1911-1912-1913 ; *An. des Mal. vénér.*, janvier 1913 ; *Journal médical Français*, mai 1913).

Les liens de ces accidents avec les méningites ont été bien vus en thérapeutique humaine par plusieurs auteurs, Ravaut, Sicard, etc...

Bien des explications ont été données de ces phénomènes toxiques désignés sous les noms de neuro-récidives, méningo-récidives, neurotropisme, méningotropisme, etc...; on a même remarqué que le traitement mercuriel pouvait donner lieu à des accidents toxiques analogues, et l'idée est venue de faire jouer un rôle aux lésions syphilitiques antérieures des centres nerveux et des méninges. Et, de fait la thérapeutique par le salvarsan a été essayée dans des maladies diverses, et c'est toujours chez des syphilitiques que les accidents en question ont été observés. Ravaut fait remarquer qu'il est possible d'injecter dans les veines de très grandes doses de 606 sans déterminer d'accidents nerveux. Il fait jouer un rôle important aux lésions anciennes des méninges. « Le 606 en devient neurotrope, dit-il, que lorsqu'il existe au niveau du système nerveux un spirochète virulent, grâce auquel il devient nocif. »

De toutes les explications apportées, c'est celle de Ravaut qui me semble se rapprocher le plus de la vérité. Je ne sais si le spirochète joue un rôle en l'espèce, mais la lésion méningée intervient certainement dans nombre de cas.

Une lésion banale, aseptique, des méninges modifie complètement l'allure habituelle d'une intoxication et la rend plus redoutable, mortelle même quand elle ne l'était pas ; je l'ai vu nettement par l'expérimentation. Je n'ai pas réussi, sauf peut-être dans un cas, à mettre le fait en évidence pour le salvarsan ni pour le mercure, et je ne peux en discuter ici les motifs; mais, par contre, j'ai vu expérimentalement une méningite aseptique donner une allure très spéciale à l'intoxication par le plomb et à l'intoxication par la toxine tétanique.

L'injection, dans les veines d'un chien, d'une solution de chlorure de plomb à dose non mortelle (chez un témoin), détermine la mort avec des signes d'encéphalopathie saturnine, si ce chien a reçu un mélange irritant dans les méninges avant ou après l'injection intraveineuse du sel de plomb. Il est à noter que le mélange irritant injecté dans les méninges ne détermine pas la mort d'un témoin. Ainsi une méningite banale, légère rend mortelle une intoxication générale qui aurait été supportée en l'absence de la méningite.

Mêmes résultats avec un poison très différent, la toxine tétanique qui donne, grâce à une méningite préalable, le tableau du tétanos cérébral de Roux et Borrel réalisé par l'injection directe de toxine tétanique dans le cerveau.

Méningites et cavités médullaires. — En injectant dans les méninges des animaux le mélange irritant auquel je viens de faire allusion, Gustave Roussy et moi, nous avons réalisé des pachyméningites cervicales chez des animaux, et nous avons observé, en même temps que ces pachyméningites, des cavités médullaires larges et étendues dans le sens vertical. Les premiers résultats de ces recherches (communiqués au Congrès de Londres) tendent à montrer expérimentalement que, parmi les théories pathogéniques de la syringomyélie, il convient de faire une place aux lésions des méninges.

Les réflexes de défense.

Quand, après avoir décapité une grenouille, on suspend son corps à une potence par un fil passé dans la peau de la région cervicale, on peut observer une série de phénomènes intéressants et qui sont absolument classiques. Le pincement léger d'une patte postérieure provoque un mouvement de retrait de cette patte plus ou moins vif et étendu, suivant l'intensité de l'excitation : si celle-ci croît, la patte symétrique se retire ; si l'excitation augmente, encore, on voit des mouvements de la patte antérieure du même côté, de la patte antérieure du côté opposé, des mouvements généralisés à tout le corps. Une goutte d'acide étendu, posée sur une patte, provoque, suivant qu'on laisse cette patte libre ou qu'on l'immobilise, des mouvements de cette patte ou de la patte du côté opposé, mouvements qui tendent à enlever la cause de l'irritation. La même grenouille décapitée, non suspendue, mais posée sur le ventre, peut présenter, sous diverses excitations habituellement douloureuses, des mouvements des membres analogues à des mouvements de fuite.

Ces mouvements sont des réflexes, puisque la moelle seule intervient, et se présentent avec une tendance à la protection, à la défense des parties excitées et de l'organisme, d'où le nom de *réflexes de défense.*

Chez le chien, Sherrington et Philipson voient, après section de la moelle cervicale, que l'excitation forte d'une patte postérieure donne un mouvement de flexion de cette patte, un mouvement d'extension de la patte symétrique, un mouvement d'extension de la patte antérieure homologue et un mouvement de flexion de la patte antérieure croisée. Ces mouvements coordonnés de ce *chien spinal* reproduisent les mouvements automatiques de la marche.

Chez l'homme, on observe des réflexes analogues à côté des réflexes tendineux, à côté des réflexes cutanés, tels que le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal. Ces derniers sont à long parcours dans les centres nerveux; les réflexes de défense sont, au contraire, à court trajet dans un segment médullaire.

Les lésions de la moelle qui, chez l'homme, tendent à séparer la moelle des centres supérieurs exaltent et modifient dans des conditions variées ces réflexes de défense. Dejà, dans notre revue annuelle de 1911, nous avons montré (d'après Babinski) leur importance, et, dans notre numéro de neurologie de 1912, MM. Klippel et Monier-Vinard ont exposé leur valeur dans la paraplégie en flexion. De plus en plus, ils prennent une place en clinique, et les publications nombreuses sur ce sujet, faites cette année même dans les Sociétés et dans les Revues, le prouvent. Ces réflexes de défense sont spontanés ou provoqués.

Spontanés. — Ils sont caractérisés par des mou-

vements de retrait des membres inférieurs : ce sont des mouvements de flexion brusques, involontaires, plus rapides que les mouvements volontaires et survenant sans cause apparente Ils sont fréquents pendant le sommeil.

Provoqués. — Ce sont également des mouvements soudains, mais provoqués de différentes manières.

Cliniquement on détermine leur apparition par une excitation de la peau à l'aide d'un pinceau, par une piqûre, un pincement, des excitants thermiques, des serrements, des tractions exercées sur certaines régions. La flexion brusque des orteils, déterminée par le médecin, ou encore le serrement de l'avant-pied sont, pour P. Marie et Foix, de bons moyens pour les provoquer.

Les réflexes de défense peuvent se faire en flexion ou en extension, en abduction, en adduction ; les premiers sont plus amples. La rapidité avec laquelle se font les réflexes est variable : parfois il sont lents ; souvent ils ont une grande brusquerie.

Leur forme, leur modalité sont les mêmes pour une même excitation cutanée portée en un même point, mais elles varient suivant le point excité. En faisant des excitations d'un membre de la partie distale à la partie proximale, on obtient des réflexes qui varient avec la hauteur où porte l'excitation (Marie et Foix).

Il n'est pas obligatoire que les excitations de parties symétriques donnent lieu aux mêmes mouvements réflexes : il existe souvent dans ces conditions des différences importantes qui peuvent s'expliquer par une inégalité dans l'étendue des lésions. André-Thomas en a cité un exemple très net.

Les excitations portées sur un membre déterminent aussi des réflexes variés dans le membre controlatéral.

Les caractères des réflexes de défense dans le cas de syndrome de Brown Séquard, c'est-à-dire de lésion transverse unilatérale de la moelle ne semblent pas absolument fixés, si l'on se reporte aux cas déjà publiés. D'après deux cas de Babinski, Jarkowski et Jumentié, les mouvements réflexes de défense sont plus marqués du côté opposé à la lésion, par conséquent du côté anesthésié ; Claude les a vus également prédominer du côté où les troubles sensitifs étaient le plus accentués ; Guillain, par contre, a observé dans un cas qu'ils existaient seulement dans la zone des troubles moteurs.

Les réflexes de défense diffèrent assez peu des mouvements involontaires qu'on observe du côté paralysé chez les hémiplégiques. Oppenheim, Dufour les ont observés ; Claude les a étudiés, en 1910, sous le nom de phénomènes d'*hyperkinésie réflexe*. Ces phénomènes, d'après lui, présentent des analogies avec les réflexes de défense.

Il s'en faut que l'étude de ces réflexes de défense soit complètement terminée. La désignation même de ces mouvements peut être critiquée ; leur rôle défensif dans nombre de cas ne saurait être prouvé. Marie et Foix y voient un phénomène complexe de coordination analogue à l'automatisme de la marche. André-Thomas cite le cas d'une malade chez laquelle la piqûre de la face externe de la cuisse suscitait un mouvement d'abduction. Était-ce, dit-il, pour repousser l'irritation ?

Le *mécanisme* de ces mouvements de défense est complexe, et en même temps que des *phénomènes dynamogéniques* interviennent des *phénomènes d'inhibition*. Marie et Foix l'ont fort bien vu et André Thomas, chez la malade à laquelle nous venons de faire allusion, a noté que, pendant le retrait du membre inférieur, il y avait non seulement un réflexe dynamogénique pour les fléchisseurs, mais un réflexe d'inhibition du tonus des extenseurs.

De nombreuses discussions ont été engagées sur la valeur, le mécanisme de ces réflexes qui semblent appelés à jouer un grand rôle en séméiologie nerveuse : nous ne pouvons les exposer ici ; « leur apparition, dit André-Thomas, paraît réellement subordonnée à la soustraction plus ou moins entière de la moelle, à l'influence des centres supérieurs, et c'est le seul point qui puisse être admis sans conteste » (1).

Un nouveau réflexe dans les réactions méningées aiguës.

Un réflexe très particulier a été observé plusieurs fois par Guillain dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës. Le malade est couché, les jambes en extension, on détermine une excitation du quadriceps d'un côté (pincement, compression des muscles) et l'on voit de l'autre côté apparaître un mouvement réflexe de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. L'excitation du quadriceps gauche donne le réflexe du membre droit et l'excitation du quadriceps droit le réflexe du membre gauche. Le membre qui est le siège de l'excitation ne présente aucun réflexe. Ce phénomène a été noté dans la méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques ; dans la méningite cérébro-spinale aiguë à pneumocoques, dans l'hémorragie méningée et dans des états méningés aigus dont la nature n'a pas été déterminée.

Les accidents nerveux de la maladie du sommeil.

Les publications de ces dernières années faites par L. Martin et Darré, L. Martin et Guillain, A. Marie et Darré, Thiroux, G. Martin et Ringenbach, Spielmeyer, Marchoux, Nattan-Larrier, José de Magalhaes, Kerandel, etc., ont permis d'édifier un ensemble symptomatique des troubles nerveux de la maladie du sommeil. Une bonne mise au point en a été donnée par R. Andrieu.

(1) Ayant reçu, pendant que j'écrivais cette revue, l'étude personnelle très documentée de M. Henri Claude, qu'on lira plus loin, j'ai laissé entièrement de côté l'appréciation de la valeur séméiologique des réflexes de défense qu'on trouvera ainsi que les principaux points de la question exposés dans son article.

Ces phénomènes nerveux se rapprochent de ceux que détermine la syphilis sur les centres nerveux, et ce rapprochement est d'autant plus instructif que les deux affections sont causées par des parasites voisins, trypanosome et tréponème.

Dans la période du début, les symptômes nerveux sont peu nombreux et peu intenses ; à ce moment, le tableau clinique est surtout formé des signes généraux ; fièvre, adénopathies, érythème, anémie, tachycardie, amaigrissement. On note cependant des *troubles sensitifs* caractérisés par de l'*hyperesthésie profonde* (bien décrite par Kérandel), déterminant des douleurs très vives dans les compressions légères, les petits chocs, des masses molles des membres.

Morax a étudié les *accidents oculaires* : iritis, irido-choroïdite, analogues à ceux de la syphilis.

Les **accidents cérébraux** de la période d'état sont de première importance : ils consistent surtout dans la somnolence et dans les troubles psychiques.

La SOMNOLENCE, malgré l'indication donnée par le nom même de l'affection, n'est pas un symptôme constant ; assez nombreux sont les malades qui ne le présentent pas.

Cette somnolence est soit précoce, soit tardive.

Dans la *forme précoce*, la somnolence est habituellement lente et annoncée par des signes précurseurs : aspect indifférent de la figure, expression hébétée, maux de tête, engourdissement d'abord passager après les repas. Puis peu à peu le sommeil apparaît à tout moment ou occupe la plus grande partie de la journée ; le sujet s'endort debout, assis ou en marchant.

Ce sommeil est peu différent du sommeil naturel ; quand on produit une excitation extérieure, un appel, un bruit, quand on pince légèrement le malade, il se réveille en s'étirant, comme au sortir d'un sommeil profond mais naturel. Il devient capable de parler et de s'animer dans une certaine mesure.

Dans la *forme tardive*, la somnolence, d'après Marie et Darré, n'apparaîtrait guère en moyenne que deux ans après le début clinique de l'affection. Le sommeil est profond, plus durable ; le réveil est difficile à provoquer. En dehors du sommeil, le malade est complètement obnubilé.

Fait curieux, cet état de sommeil est coupé par des moments d'*insomnie* et de délire, d'agitation, principalement la nuit.

Cette forme tardive dure quelques mois et chez les malades non traités se termine par la mort, après un état de coma et de cachexie, aggravé des infections secondaires fréquentes et diverses qui s'observent chez les comateux et les cachectiques.

Les TROUBLES MENTAUX sont constants. On les observe dès le début de la maladie, comme signes avant-coureurs : irritabilité, mouvements de colère, agitation, cauchemars, insomnie, ou encore phénomènes inverses : apathie, négligence, indifférence. Peu à peu apparaissent de l'inaptitude au travail, de l'affaiblissement de la mémoire de fixation, de l'aboulie. Cependant les malades n'ont pas de troubles du jugement dans les premiers mois ; ils se rendent compte de leur état, ont conscience des fautes qu'ils commettent, reconnaissent les modifications de leur caractère.

A une période plus avancée, on observe des troubles psychiques multiples et sérieux.

Les hallucinations existent fréquemment et sont surtout visuelles mais peuvent être auditives, olfactives, cénesthésiques.

Les *impulsions*, les fugues s'observent souvent ; elles se font sans souvenir et sans conscience, ou bien avec une certaine réflexion, et les actes commis peuvent être parfois assez difficiles à interpréter au point de vue médico-légal. Les malades commettent des vols absurdes, ils font des tentatives d'assassinat sans motif, ils deviennent exhibitionnistes, ils partent brusquement sans but et, s'ils sont soldats, peuvent être regardés comme déserteurs.

Le *délire* affecte différentes formes: il est maniaque, mégalomaniaque, ou mélancolique, soit mélancolico-maniaque ; il paraît dans certains cas systématisé : c'est alors principalement le délire de persécution qui se montre. Des accès de délire aigu se voient assez souvent au cours de l'infection.

La *confusion mentale* s'observe presque toujours sinon toujours dans les formes non traitées. Le malade est désorienté dans le temps et dans l'espace; il est incapable de fixer son attention, dépourvu de mémoire de fixation ; il est hébété, mais le plus souvent, grâce à une stimulation un peu forte, on peut secouer sa torpeur cérébrale et obtenir quelques réponse lentes.

La démence. — Les trypanosomiés deviennent indifférents, leur sens moral est troublé; ils sont alors négligents de leurs personnes, sales, indécents. Les opérations intellectuelles, quelque peu compliquées, sont impossibles ; l'affaiblissement de l'intelligence est manifeste. L'irritabilité, si importante à toutes les phases de la maladie, conduit les déments à de nombreux actes de violence. Ces malades, si on n'y prend garde, se battent, se mordent pour des raisons futiles.

On a noté un syndrome catatonique, la catalepsie, la stéréotypie, l'écholalie, etc.

Les rapports de la confusion mentale et de la démence au cours de la maladie du sommeil ont été discutés. G. Martin et Ringenbach admettent que la démence est causée par la confusion qui passerait en quelque sorte à l'état chronique.

A. Marie et Darré montrent l'indépendance des deux états : la démence peut exister seule sans confusion mentale. Celle-ci peut disparaître sous l'influence du traitement, laissant la démence se constituer et évoluer malgré les efforts thérapeutiques.

La confusion mentale est considérée par ces auteurs comme un épisode aigu, curable, tandis que la démence dépend d'un processus chronique évoluant vers l'incurabilité.

Les **manifestations médullaires**, assez rares et en général peu intenses, sont sous la dépendance de la méningo-myélite diffuse (L. Martin et Guillain). L'inflammation des méninges au niveau des racines

provoque, quand elle existe, des douleurs, de l'hyperesthésie, des troubles de la sensibilité provoquée.

On peut observer des paralysies, de l'exagération des réflexes, le signe de Babinski a été signalé, et même de l'atrophie musculaire expliquée par des lésions de polyomyélite antérieure discrète (L. Martin et Guillain).

Manifestations bulbaires. — Certains symptômes ont été rattachés à des altérations bulbaires, troubles de la mastication, de la déglutition, modifications de la voix, troubles du rythme respiratoire, du rythme cardiaque sans lésions du cœur, salivation excessive, défaut de régulation thermique.

Manifestations cérébelleuses. — La démarche ébrieuse, l'asynergie cérébelleuse, les vertiges, des troubles de l'équilibre statique se trouvent mentionnés dans diverses observations.

Manifestations diverses.— Des accidents nerveux multiples peuvent donc se montrer au cours de la maladie du sommeil; des phénomènes hémiplégiques consécutifs à des foyers de ramollissement sont assez fréquents; des ictus soit à type épileptiforme, soit à type apoplectiforme (L. Martin et Darré) sont souvent observés.

Le tremblement des membres intentionnel, ou non, le tremblement fibrillaire de la langue, l'affaiblissement musculaire général, l'ataxie, sont aussi mentionnés. Ajoutons que, parfois, il existe des troubles de la parole ou de l'écriture.

Notre but, en énumérant ces symptômes, n'est pas seulement de donner une idée de ce que sont les troubles nerveux au cours de la maladie du sommeil, mais de montrer, comme nous le disions plus haut, quelle analogie existe entre cette infection spéciale des méninges et des centres nerveux et l'infection de ces mêmes centres par le virus syphilitique, si importante, capitale en neurologie.

L'analogie, en particulier, n'est-elle pas curieuse avec la paralysie générale, au point de vue des troubles moteurs, des ictus, de l'évolution.

La ponction lombaire donne des résultats positifs dans les deux cas.

Dans la maladie du sommeil, les éléments cellulaires sont des lymphocytes et de nombreux mononucléaires; des examens répétés du liquide céphalorachidien permettent toujours de déceler la présence de trypanosomes.

La réaction de Wassermann aurait été trouvée positive au cours de la maladie du sommeil. Signalons un élément de diagnostic très important : l'absence du signe d'Argyll-Robertson qui n'a jamais été observé dans la trypanosomiase. Est-il besoin d'insister sur la similitude dans les résultats du traitement arsenical agissant merveilleusement sur certaines manifestations et étant impuissant sur d'autres, et cela dans les deux affections. L'arsenic est, d'ailleurs, le médicament de choix et donne des résultats inespérés dans les formes diverses de la maladie du sommeil.

Polynévrite et oxyde de carbone.

L'alcool, le plomb, la toxine diphtérique, l'arsenic sont, suivant les auteurs classiques, capables de donner des altérations des nerfs périphériques avec paralysies, atrophies musculaires, etc. Dans le même groupe de polynévrites, on range toujours des lésions des nerfs périphériques dues à l'intoxication oxycarbonée.

Ces lésions doivent en être distraites, d'après les observations cliniques de H. Claude et les recherches expérimentales de cet auteur, faites en collaboration avec Lhermitte. Les lésions des nerfs périphériques, observées dans l'intoxication oxycarbonée, dépendent, pour H. Claude, d'actions purement mécaniques, troubles circulatoires ou compression. Les lésions du système nerveux, rencontrées au cours de cette intoxication, consistent en : collections sanguines au niveau des méninges, foyers d'hémorragie ou de ramollissement dans le cerveau, les noyaux centraux, la protubérance, le bulbe, pointillé hémorragique disséminé dans la substance grise de la moelle, collections sanguines dans les muscles, le tissu cellulaire, et autour des paquets vasculo-nerveux. Ceci explique la grande variabilité des symptômes décrits par les auteurs, et pourquoi plusieurs de ces symptômes n'ont rien de commun avec les troubles étudiés sous le nom de névrites périphériques. Ces constatations ont une importance au point de vue du diagnostic et du pronostic, particulièrement délicats dans les expertises médico-légales. La pathogénie des phénomènes toxiques nerveux observés dans l'empoisonnement par CO nous apparaît donc comme complexe, et j'ai relevé, en outre, dans le mémoire de H. Claude, l'opinion de Solder, qui attribue la paralysie d'un intoxiqué *à la dégénération musculaire primitive des muscles provoquée par CO*, et je ne peux ni empêcher de rapprocher les constatations de cet auteur des expériences que j'avais faites jadis avec Nicloux et Pagniez, montrant que CO se fixe avec intensité sur l'hémoglobine des muscles et aussi sur celle du cœur, de même que sur celle des globules rouges.

D'ailleurs ce travail de révision, commencé pour la névrite oxycarbonée et pour certaines polynévrites toxi-infectieuses, s'étendra vraisemblablement. Il y a quelque chose de choquant dans l'idée de cette localisation spéciale des poisons sur les nerfs périphériques, alors que, dans le neurone, les expériences montrent l'extrême sensibilité aux toxiques des cellules nerveuses et des ramifications terminales.

Goître exophtalmique.

Bien des hypothèses, bien des théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme des symptômes du goitre exophtalmique.

Les constatations histologiques de Wilson, Rubens Duval, Simmonds, Albert Kocher, Zander, et récemment de G. Roussy et Clunet mettent bien en lumière le rôle des cellules thyroïdiennes.

Ces derniers auteurs constatent les lésions sui-

vantes dans la maladie de Basedow : l'hypertrophie et la prolifération des cellules qui tendent à devenir cylindriques et à former des végétations intera-cineuses ; la lumière des acini est réduite, la colloïde est moins chromophile, le stroma est très grêle, bien loin de présenter de l'épaississement ; on note assez souvent dans le stroma des nodules lymphoïdes lesquels peuvent présenter des amas de cellules épithéliales en dégénérescence. Ainsi donc la note dominante est un état d'hyperplasie des plus nets.

Ces caractères, et c'est là un point fort important, se retrouvent dans le Basedow vrai, dans les goitres basedowifiés, dans les épithéliomas thyroïdiens avec syndrome de Basedow.

Il y a plus, G. Roussy et Clunet reproduisent les mêmes aspects histologiques en provoquant expérimentalement l'hyperplasie compensatrice du corps thyroïde.

Ces constatations cadrent bien avec les résultats thérapeutiques obtenus par les procédés modernes qui tous créent un amoindrissement de la fonction thyroïdienne : ablations chirurgicales plus ou moins étendues de l'organe, hémato-ethyroïdine, radiothérapie, radiumthérapie. Insistons sur ce fait que ces méthodes ont réellement à leur actif des résultats fort appréciables.

Traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Nous avons eu l'occasion d'exposer les symptômes cliniques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dans notre revue de 1911 ; nous avions laissé de côté le traitement chirurgical de ces tumeurs, car les résultats étaient assez peu encourageants.

Se sont-ils améliorés depuis? Il est permis d'en douter. D'après les dernières statistiques des opérations, nombreuses à l'étranger et rares en France, il y a encore 75 p. 100 de cas de mort consécutifs à l'intervention chirurgicale, et, dans le plus grand nombre, la mort est survenue dans les heures ou les quelques jours qui ont suivi l'opération. Sur 25 cas dits de guérison, la disparition complète des symptômes morbides ne s'est pas observée dans plus de 10 cas.

Les chirurgiens, qui ont étudié les procédés opératoires, estiment que les médecins conseillent l'opération tardivement; ces derniers sont quelque peu excusables, quand ils réfléchissent à l'importance du traumatisme et qu'ils compulsent les statistiques opératoires : l'une d'elles, sur 16 cas, donne 1 guérison et 15 morts.

Dans son travail récent, Pascalis, malgré des observations inédites peu encourageantes, conclut cependant que l'opération radicale est la méthode de choix et il restreint les indications de la simple craniectomie décompressive. Il fait remarquer assez justement que la chirurgie abdominale, très meurtrière au début, est devenue très satisfaisante, et que les statistiques se sont améliorées par la multiplicité des interventions et les perfectionnements des techniques.

LES LIMITES DE L'HYSTÉRO-TRAUMATISME

LES TROUBLES FONCTIONNELS INHIBITOIRES ASSOCIÉS AUX LÉSIONS ORGANIQUES

PAR

le Dr Maurice KLIPPEL, Médecin de l'Hôpital Tenon. et le Dr Mathieu-Pierre WEIL, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Les limites de l'hystérie, et plus particulièrement de l'hystéro-traumatisme qui n'est que cette forme de l'hystérie que crée ou réveille le traumatisme, n'ont été nettement posées que par les études de ces dernières années, au premier rang desquels il convient de placer celles de M. Babinski. « Lorsque j'ai bien examiné une malade, disait Sydenham, et que je ne trouve rien en elle qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est atteinte comme une hystérie. » C'était placer un peu loin les limites de la névrose. A Charcot revient incontestablement l'honneur d'avoir, le premier, contribué à préciser ce qu'était l'hystérie, et comment il la fallait comprendre : mais cet observateur de génie en a trop étendu les limites ; dans ses œuvres ont été publiés, sous la rubrique d'hystérie traumatique, des cas qui, aujourd'hui, malgré la difficulté de la critique rétrospective d'une observation surtout lorsqu'elle provient d'un tel maître, nous semblent devoir être distraits du cadre de l'hystéro-traumatisme. Ainsi, dans le tome III de ses leçons sur les maladies du système nerveux, se trouve l'observation d'un homme, Mouil (1)..., qui, ayant été pris entre le tampon d'un wagon et celui d'une locomotive, présenta, après une perte de connaissance d'une vingtaine de minutes environ, une paralysie motrice du membre supérieur droit qui ne fut pas immédiatement complète, mais se compléta par la suite. Il existait, d'autre part, un peu de gonflement de l'épaule, une vaste ecchymose s'étendant sur la région deltoïdienne, la région sous-claviculaire et une partie de la face. Un mois et demi après le traumatisme, le membre paralysé présentait une diminution de volume très notable, d'autant plus remarquable, comme le note d'ailleurs Charcot, qu'il s'agissait du bras droit ; les réflexes tendineux étaient diminués, et des troubles trophiques étaient survenus, « comme cela se voit dans certaines paralysies organiques » (Charcot). Dix-huit mois après l'accident, malgré

(1) CHARCOT, Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme (Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III, Appendice, p. 441).

l'emploi de divers traitements, la monoplégie ne s'était en rien modifiée. Cependant, au nom des stigmates hystériques que présentait ce malade, Charcot le fait rentrer dans le cadre de l'hystérie. Ce maître pensait alors que l'amyotrophie et les troubles trophiques étaient susceptibles d'être causés par la névrose. Nous en jugeons autrement aujourd'hui; et M. Babinski a modifié sa conception première. Il est bien vraisemblable que le malade Mouil... n'était pas un hystérique, mais bien, partiellement sinon totalement, un organique. — Et que dire de ce malade, dont l'observation est rapportée également par Charcot (1), qui, à la suite d'un traumatisme « rend du sang noir par l'anus, a des vomissements sanglants; puis le ventre se ballonne, devient douloureux; il présente des vomissements bilieux et de la rétention d'urine..., tous phénomènes que nous pouvons, en toute sûreté, ajoute Charcot rattacher à l'hystérie».

Certes, en face d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme, présente des phénomènes paralytiques, il y a lieu de penser toujours à « la grande simulatrice », d'autant que la notion d'un accident du travail peut contribuer, — la chose n'est malheureusement que trop fréquente, — à pousser l'ouvrier à la simulation. Mais ce diagnostic ne devra être posé qu'après une étude approfondie et *prolongée* du malade; la notion d'une lésion organique ne peut être rejetée qu'en face d'un faisceau de preuves nettement établies où le psychisme du malade et les stigmates plus ou moins hystériformes qu'il peut présenter ne doivent, en tout cas, n'avoir la valeur que de symptômes de présomption. Souvent même le diagnostic ne peut être formulé avec rigueur lors du premier examen: il faut alors réserver son opinion et suivre le malade. Tel fut le cas dans l'observation que nous allons rapporter, qui mérite de fixer l'attention à cause de la difficulté du diagnostic, lors des premières phases de la maladie, et de la rareté de la forme morbide.

Le malade Den..., âgé de cinquante-trois ans, fleuriste, est adressé à l'un de nous, le 3 juin 1913, par notre ami, le Dr Mouchet, pour un accident survenu quelques jours auparavant, le 31 mai, dans le courant de l'après-midi: en glissant sur une pelure d'orange, ce malade était tombé, de sa hauteur, sur l'épaule, la face externe du bras gauche et le côté gauche de la face. Son membre alors, il y insiste, était collé contre le corps et non en adduction ni en extension. Le malade se relève aussitôt; il n'y a pas eu perte de connaissance; mais, au même moment, le malade constate l'impossibilité absolue dans laquelle il est de mouvoir le bras gauche qui est atteint d'une paralysie totale. Le lendemain, il entre à l'hôpital Saint-Louis, d'où M. Mouchet veut bien nous l'adresser (2).

A l'examen, le malade se présente avec une monoplégie brachiale absolue (fig. 1). Au lit, il garde le bras collé contre le corps, l'avant-bras fléchi à angle obtus sur le bras, les doigts rapprochés les uns des autres. Le moignon de l'épaule n'est pas déformé; mais une *ecchymose* très étendue siège sur la face antéro-interne du bras, remontant en haut jusqu'à la clavicule, atteignant en bas le pli du coude. Cette ecchymose est survenue en même temps que la paralysie, lors de l'accident.

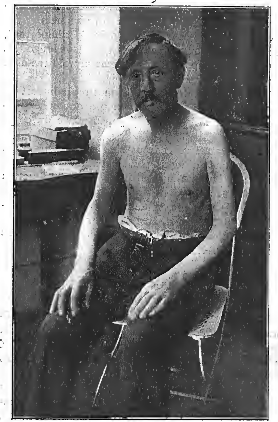


Fig. 1.

La palpation est douloureuse, surtout à la face interne du bras. Les mouvements actifs sont absolument impossibles: tous les mouvements que tente d'accomplir le malade se passent dans la ceinture thoracique. Les mouvements passifs sont douloureux, mais possibles: adduction, abduction, élévation du bras.

Au point de vue de la sensibilité, on note, en

(1) CHARCOT, Des paralysies hystéro-traumatiques chez lhomme (*La Semaine Médicale*, 1887, p. 490).

(2) Nous remercions bien vivement M. Mouchet de l'affectueuse sympathie qu'il nous a témoignée en nous adressant ce malade.

outre des douleurs provoquées par les mouvements passifs, l'existence d'une anesthésie absolue de la face interne de la main et des doigts. Pour le reste du membre, la sensibilité cutanée est normale ; il n'existe, en particulier, aucun trouble de la sensibilité au chaud ou au froid, mais le sens musculaire est profondément perturbé : le malade ne reconnaît pas, quand il a les yeux bandés, les objets qu'on lui met dans la main ; il n'a plus la notion de la position de son membre paralysé, qu'il perd dans le lit.



Fig. 2.

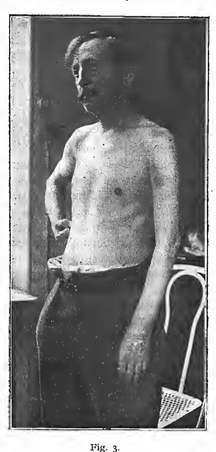


Fig. 3.

Les réflexes tendineux, tricipital, radial, cubital semblent abolis ; une hypotonie assez marquée existe du côté paralysé où l'on peut facilement mettre au contact, dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras, la face antérieure de l'avant-bras et la face antérieure du bras (fig. 2). Toutefois, sans être cependant aussi marquée que du côté malade, un certain degré d'hypotonie existe du côté sain.

Nous constatons, d'autre part, l'absence totale d'atrophie musculaire dans le membre atteint. Un léger degré de myxœdème existe de ce côté.

Des troubles vaso-moteurs, caractérisés surtout par le refroidissement, et, quand le malade est debout, par la cyanose des extrémités, s'observent au niveau des deux membres supérieurs ; mais il y a une différence en faveur du côté paralysé, quant à l'intensité du refroidissement et quant à la rapidité de l'apparition de la cyanose.

Aucun trouble n'existe du côté des membres inférieurs, aucun du côté des yeux. Sur le thorax et l'abdomen, nous notons l'existence de quelques syphilides papulo-squameuses. Le malade a une leucoplasie buccale très accentuée ; sa langue est cérébriforme. Cet homme avoue la syphilis dont il aurait présenté la première manifestation à l'âge de vingt ans.

A part cette infection, et la dysenterie qu'il aurait eu lors du service militaire, notre malade n'a eu aucune autre maladie. Son père est mort à cinquante ans, probablement d'une affection du cœur ; sa mère, à soixante-dix-sept ans, de cause indéterminée ; il ne semble pas manifestement nerveux, au sens banal de ce mot, et n'est que légèrement alcoolique.

En présence de ces symptômes, le diagnostic hésite entre une lésion organique, névrite totale du plexus brachial, et l'hystéro-traumatisme. Ce

malade rappelle, en effet, d'une façon frappante, le cocher Porcz... (1) dont Charcot nous a légué l'histoire. Comme lui, il a le bras comme accroché au corps; comme lui, il a une monoplégie absolue et totale, pas d'atrophie musculaire, pas de diminution de la consistance des muscles paralysés, mais, par contre, des troubles marqués de la sensibilité profonde. Certes, on ne trouve pas chez cet homme les stigmates hystériques ni les antécédents nerveux que notait Charcot chez son cocher; certes, on ne constate pas davantage chez lui l'existence de cette «période de méditation» dont Charcot fait une caractéristique de l'hystéro-traumatisme, période de méditation qui s'intercale entre l'accident et l'apparition des troubles moteurs, qui peut durer de vingt-quatre à quarante-huit heures, et durant laquelle «le sentiment de faiblesse, d'engourdissement et de pesanteur du membre sont les seuls symptômes subjectifs accusés par le malade (2)». Mais cette période n'est pas constante; elle pourrait d'ailleurs être infiniment courte; elle n'est pas suffisante pour étayer un diagnostic, bien au contraire. Charcot l'affirme d'ailleurs lui-même: «ce fait qu'il s'est produit tout à coup (après une chute), ou du moins très rapidement, une monoplégie vraie absolue sans participation de la face et du membre inférieur est déjà, remarquez-le bien une circonstance propre à fixer l'attention» (Charcot).

Cette apparition immédiate d'une monoplégie flasque et totale après un traumatisme d'apparence minime, qui ne détermina aucune perte de connaissance, si passagère fût-elle, nous paraissait un des arguments les plus susceptibles de faire pencher notre diagnostic vers la névrose; — diagnostic que nous tendions, d'autre part, à rejeter du fait de l'existence, non pas tant des troubles de la sensibilité profonde qui peuvent s'observer aussi bien chez l'hystérique que chez l'organique, mais des légers troubles trophiques que nous avons signalés (membre un peu plus froid, et se cyanosant plus rapidement dans la position verticale, du côté paralysé que du côté sain), de l'affaiblissement de la tonicité musculaire du côté malade, et de l'état des réflexes tendineux qui nous paraissaient abolis de ce même côté. L'avenir devait donner raison à notre hypothèse.

Le 10 juin, huit jours après l'accident, l'ecchymose commence à disparaître; on constate, d'autre part, l'apparition d'un symptôme capital: l'atrophie musculaire (fig. 3). Elle débute dans le deltoïde: l'épaule tend à tomber du côté paralysé. La mensuration ne rend pas compte de l'atrophie musculaire commençante: il n'existe aucune différence entre le périmètre des deux bras: à l'avant-bras, on note, comme périmètre maximum, 23 centimètres à gauche, 24 centimètres à droite (membre paralysé). Le réflexe tricipital réapparaît, mais les autres réflexes tendineux sont toujours absents du côté malade. Les troubles sensitifs persistent comme par-devant.

Le 20 juin, un examen radioscopique (sur les résultats duquel nous reviendrons plus loin), et un examen électrique sont pratiqués par notre ami Raoult Delongchamps. L'examen électrique révèle l'existence d'une réaction de dégénérescence très avancée au niveau du membre paralysé: il y a abolition de la contractilité au courant faradique dans les muscles deltoïdien, coraco-brachial, biceps, épitrochléens, ainsi que dans les muscles des éminences thénar et hypothénar; dans ces mêmes muscles, l'excitabilité au courant continu est très diminuée, mais non abolie. Les muscles triceps et épicondyliens sont seuls respectés d'une façon relative; l'excitabilité au courant galvanique n'y est que légèrement diminuée; l'excitabilité au faradique est presque normale pour les épicondyliens, et diminuée seulement pour le triceps. On note, d'autre part, dans tous les muscles hors ces derniers, l'inversion de la formule polaire: N F C. est plus petit que P F C. Il n'y a pas de contraction lente, ni d'excitabilité longitudinale des muscles.

Le 28 juin, une ponction lombaire est pratiquée par notre ami, M. Feldstein: elle ramène un liquide clair, un peu hypertendu, dont la teneur en sucre et en albumine est normale, et qui, à la cellule de Nageotte, renferme 95 lymphocytes par millimètre cube de liquide.

Le traitement électrique est institué.

Le 4 juillet, les troubles paralytiques ne se sont pas modifiés. La mensuration révèle une exagération de l'atrophie musculaire, qui prédomine sur le groupe des épicondyliens: la mensuration, pratiquée à 2 centimètres au-dessous du pli du coude, révèle, pour le membre supérieur droit, 23 centimètres de circonférence contre $23^{cm},5$ du côté gauche; à 8 centimètres au-dessous du pli du coude, il en a 19 contre 21. Par contre, l'anesthésie de la main et des doigts a disparu: elle est remplacée par un certain degré d'hyperesthésie. La douleur provoquée par les mouvements imprimés passivement au membre est plus vive que

(1) CHARCOT, Sur deux cas de monoplégie brachiale hystérique, de cause traumatique, chez l'homme; monoplégies hystéro-traumatiques (Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III, leçons 20, 21, 22, p. 299, 315, 344).

(2) CHARCOT, Leçons du mardi à la Salpêtrière. Policlinique 1887-1888, 22e leçon, p. 370.

précédemment ; elle rend impossible la recherche de l'hypotonicité musculaire.

Le 11 juillet, quelques mouvements semblent revenir au niveau de l'avant-bras et du bras ; le malade peut rapprocher le bras du corps et l'écarter légèrement. Tout mouvement d'élévation du membre et tout mouvement des doigts sont toujours impossibles. Les réflexes tricipital et radial existent nettement ; le réflexe cubital est toujours absent. L'atrophie musculaire tend à rétrocéder. Les troubles de la sensibilité cutanée ont complètement disparu, et le sens musculaire s'est considérablement amélioré.

Le 1er août, le malade quitte l'hôpital. Les mouvements se sont notablement amplifiés ; il meut assez bien son bras, mais il lui est encore impossible de soulever un objet de quelque poids, ou d'opposer de la résistance à un mouvement provoqué. Tous les réflexes tendineux ont réapparu.

La symptomatologie et l'évolution de la maladie, l'installation de l'atrophie musculaire qui tendit à s'améliorer par la suite, la disparition des troubles primitifs de la sensibilité, la réapparition des réflexes tendineux qui manquaient au début, l'amélioration lente et progressive des troubles moteurs sous l'influence du traitement électrothérapique, sont donc venus, chez notre malade, nous prouver la nature essentiellement organique de la paralysie totale et à début si « hystériforme », que cet homme présentait au niveau de son membre supérieur droit.

***

Est-ce à dire qu'il s'est agi, dans notre cas, d'une monoplégie organique banale, et que la personnalité du malade soit à mettre entièrement hors de cause dans l'apparition et l'évolution de la symptomatologie ? Nous ne le croyons pas. Les symptômes présentés aussitôt après l'accident, et dont nous avons constaté nous-même l'importance lors de la venue du malade dans notre service, faisaient craindre l'existence d'une névrite profonde, grave, rebelle, du plexus brachial tout entier : la paralysie était absolue ; les réflexes tendineux tous supprimés et les troubles vasomoteurs, par leur rapide apparition, pouvaient contribuer à faire envisager le cas comme un cas des plus graves. L'examen électrique, en montrant l'atteinte profonde des muscles du membre supérieur, et la rapidité de la fonte musculaire, semblaient venir, par la suite, nous confirmer dans cette impression. Et cependant, deux mois après l'accident, un mois après le début du traitement électrique, presque tous les troubles avaient disparu : les réflexes tendineux avaient réapparu, et le malade pouvait quitter l'hôpital dans un état d'amélioration satisfaisant. Force nous est donc d'admettre que les symptômes, présentés par cet homme, ne relevaient pas de troubles névritiques aussi intenses que ceux que nous avions pu craindre un instant ; et c'est ici que la susceptibilité personnelle du malade mérite d'être retenue.

Il n'est pas invraisemblable que, chez certains sujets à sensibilité spéciale, une lésion minime puisse déterminer des accidents intenses. De même que, selon l'état du terrain, une cause futile est susceptible, chez celui-ci, de provoquer une crise de céphalée intense, alors que la même cause laissera indifférent celui-là, de même, pensons-nous, une perturbation apportée dans les nerfs périphériques, alors qu'elle laissera indemne un individu à système nerveux résistant, sera susceptible, chez un sujet plus sensible, de déterminer des troubles importants, plus ou moins distants de la lésion, et susceptibles de disparaître plus ou moins rapidement, selon l'importance de l'atteinte nerveuse. Pour ces faits, parler d'hystérie nous semble profondément exagéré : ces symptômes ne sont pas liés, en effet, à la seule suggestionnabilité du sujet. Ils rentrent dans le cadre vague de la névrose traumatique, mais non dans les limites étroites de l'hystéro-traumatisme.

Certes, chez un paralysé par lésion organique, peuvent coexister, à côté des troubles liés à la lésion nerveuse, des symptômes de simulation, de pithiatisme : Moty (1), Delmas (2) en ont rapporté de très intéressants exemples. Mais il importe essentiellement, selon nous, de distinguer avec soin ces symptômes de simulation de ceux liés à la répercussion, sur un système nerveux sensible, de lésions avoisinantes.

Lorsqu'une symptomatologie morbide est disproportionnée avec la cause qui l'a fait naître, c'est vraiment avoir recours à une explication univoque par trop simpliste que de faire intervenir, de ce seul fait, l'hystérie pure ou associée : *une atteinte organique ou dynamique de nerfs prédisposés est susceptible de créer une symptomatologie qui, au premier abord, pourrait être prise pour de l'hystérie, mais qui, en réalité, doit être rejetée hors de son cadre.* Certes, nous reconnaissons la difficulté fréquente d'un tel diagnostic : mais ce n'est pas là une raison suffisante pour

(1) F. Moty, Névrites traumatiques et hystérie (*La Semaine médicale*, n° 35, 31 août 1913).

(2) Delmas, Paralysie complexe du membre supérieur par coup de feu : association hystéro-organique (*Archives générales de médecine*, 1907, t. I, p. 203 ; et *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1907, janvier, p. 69).

l'éluder. Au point de vue doctrinal, pour la compréhension de la pathologie nerveuse, — au point de vue pratique, dans l'intérêt du malade, il importe d'avoir toujours présent à l'esprit l'existence de ces *syndromes disparates, dus à l'inhibition ou à la commotion nerveuse et associés à des lésions organiques.*

L'examen complet du sujet, la recherche minutieuse et la critique serrée de tous les symptômes présentés par lui (troubles de la réflectivité, de la trophicité, de la sensibilité, de la motricité, etc.), et, d'autre part, sa surveillance prolongée et l'épreuve thérapeutique permettront d'affirmer qu'il s'agit de simulation, d'hystérie ou d'un de ces syndromes disparates. L'intensité du degré des troubles fonctionnels par rapport aux signes d'une lésion organique, l'apparition et surtout la disparition brusque des symptômes, le nervosisme préalable du sujet, son émotivité, sa suggestionabilité seront des arguments en faveur de la névrose; en faveur d'une lésion organique plaideront la diminution, et à plus forte raison l'abolition d'un réflexe tendineux qui, si elle est localisée, implique, suivant l'opinion déjà exprimée de l'un de nous (M. Klippel), la nature organique de la lésion, une réaction anormale des muscles ou des nerfs au courant électrique, et plus particulièrement une réaction de dégénérescence, l'atrophie des muscles, une modification des caractères du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, la diversité des troubles permettra de ranger le syndrome étudié dans l'hystérie, ou dans la classe des *troubles fonctionnels inhibitoires associés à des lésions organiques.*

Notre malade présente l'un de ces syndromes.

Si on le classe en dehors de l'hystérie, il n'y a pas moins chez lui une association fonctionnelle insolite et remarquable qui fait de tels cas un syndrome très spécial.

Quant à la cause de la lésion, elle peut être éminemment variable : commotion cérébrale, hémorragie rachidienne, arrachement ou distension du plexus, des nerfs, des racines, contusions simples des nerfs, hématonévrie, etc. C'est cette dernière cause que nous serions portés à incriminer chez notre malade.

En effet, l'examen radioscopique nous a permis de noter, avec notre ami Raoult Delonchamps, de l'opacité péri-articulaire et une certaine distension de l'articulation de l'épaule. Il y a lieu d'admettre qu'une hémorragie intra et péri-articulaire est survenue au moment du traumatisme, créant l'impotence du membre et déterminant, au niveau du plexus brachial intéressé par elle, des lésions secondaires et rapides.

***

De par la soudaineté du trouble paralytique, notre observation mérite, d'autre part, d'entrer dans le cadre de ce que Remak décrivit, en 1877, sous le nom de névrite apoplectiforme. Les observations en sont rares.

L'observation princeps, rapportée par Remak, est celle d'un jeune homme qui, tombant de deux ou trois marches sur l'épaule, se relève avec une monoplégie brachiale.

Dubois (de Berne) rapporta deux cas analogues : dans l'un, il s'agit d'une monoplégie du bras droit, survenue brusquement, au milieu de vives douleurs, alors que la malade se levait de table; dans le second, d'une paralysie du même bras droit, apparue chez un malade qui, complètement déshabillé, allait se mettre au lit.

Un quatrième cas de névrite apoplectiforme est relaté plus tard, sans grands détails d'ailleurs, dans la thèse de Durand-Bonnal : un ouvrier veut poser le pied droit sur un tas de charbon de 50 centimètres de haut ; au moment où il lève le pied au-dessus du sol, la jambe gauche, brusquement, se dérobe, en même temps que survient une vive douleur. L'homme s'affaisse, le membre inférieur gauche totalement paralysé, atteint d'une névrite apoplectiforme.

Westphal a publié l'histoire d'une femme chez laquelle survint brusquement, au cours d'un délire post-pneumonique, une monoplégie totale du membre supérieur droit.

Mme Dejerine-Klumpke enfin a relaté l'observation d'un malade de soixante-huit ans qui, brusquement, alors qu'il écrivait une lettre, fut pris d'un étourdissement avec chute et perte de connaissance durant vingt à trente minutes : à son réveil on s'aperçoit que le bras droit était complètement paralysé.

Ces cas de névrite apoplectiforme, abstraction faite peut-être de l'observation de Westphal, où l'on peut accepter, avec cet auteur, l'idée d'une névrite toxique, semblent liés à une hémorragie des nerfs ou du plexus intéressés, à une apoplexie périphérique selon la conception de Dubois. L'autopsie, publiée par le professeur Dejerine (1), du malade de Mme Dejerine-Klumpke en est une éclatante démonstration. C'est une hémorragie de cet ordre qui, nous le croyons, rend le mieux compte des symptômes présentés par le malade

(1) DEJERINE, Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie (*C. R. de la Société de biologie*, séance du 19 juillet 1890, mémoires, p. 59).

dont nous venons de rapporter l'observation.

En résumé, le point essentiel de cette étude sur lequel nous voulions insister est l'existence, chez certains malades atteints de lésions organiques du système nerveux, et tout particulièrement de lésions névritiques, de troubles fonctionnels disparates, surajoutés aux symptômes de la lésion principale, troubles fonctionnels à topographie plus ou moins diffuse, liés à des phénomènes d'inhibitions ou de commotion, et qu'il importe essentiellement de distinguer, tant des profondes lésions matérielles qui pourraient les simuler, mais dont ils n'ont pas la gravité, que des manifestations hystériques, dont il ne présentent ni la symptomatologie ni l'évolution,

---

LES RÉFLEXES DE DÉFENSE

Leur valeur séméiologique et pronostique,

PAR

le Dr Henri CLAUDE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

On connaît l'intérêt de l'étude des réflexes tendineux et cutanés en clinique neurologique. Les variations de ces réflexes permettent d'affirmer la lésion organique soupçonnée, de distinguer celle-ci du trouble fonctionnel purement névropathique, de localiser l'altération irritative ou destructive. Les noms de Westphal (1875), Vulpian, Strumpell, Babinski restent attachés à l'histoire de ces signes dont l'importance est telle qu'on a peine à croire qu'on ait pu avant ces quarante dernières années s'orienter sans ceux-ci dans le dédale de la symptomatologie nerveuse. Dans ces derniers temps, au contraire, on a multiplié à l'infini ces réflexes, et l'excès de zèle des chercheurs a nui quelque peu à la clarté de cette sémiologie. Il y a lieu toutefois de faire une exception pour les réflexes *dits de défense* dont la constatation garde une très réelle valeur.

***

L'expérience classique de la section de la moelle cervicale chez la grenouille provoquant une hyperrexcitabilité réflexe dans les membres avait depuis longtemps attiré l'attention des physiologistes. En clinique neurologique, A. Thomas rappelle, dans un article récent (1), qu'Ollivier d'Angers avait indiqué l'existence des mouvements réflexes de défense dans plusieurs cas, et notamment dans un cas de paraplégie en flexion. Charcot avait fait la même remarque. Brown-Séquard a donné une description particulièrement détaillée de ces phénomènes indépendants de la volonté, provoqués par la moindre excitation des téguments, dans certaines paraplégies. Vulpian enfin avait étudié avec le plus grand soin ces contractions musculaires au point de vue physiologique, et l'on peut s'étonner avec A. Thomas que les faits rapportés par ces grands observateurs n'aient pas été rappelés par les auteurs contemporains.

Voyons maintenant comment se manifestent ces réflexes de défense, en prenant comme type le cas d'un sujet atteint de mal de Pott de la région dorsale inférieure. Le patient est incapable d'aucun mouvement spontané, il est anesthésique jusqu'à la région moyenne de l'abdomen ; les réflexes tendineux peuvent être indifféremment exagérés ou faibles. Si l'on vient à exciter la peau des membres inférieurs par la piqûre ou le pincement, on voit se produire la série des mouvements suivants, d'autant plus surprenants que le sujet est atteint de paralysie motrice et sensitive complète : hyperextension de l'orteil et surtout du gros orteil, flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse; et enfin de la cuisse, sur le bassin. L'ensemble de ces mouvements qui se produisent parfois lentement, parfois avec une grande brusquerie, figure un acte coordonné de retrait du membre qui fuit en quelque sorte la cause d'irritation. Chez certains malades, la première ébauche de mouvement réflexe est l'adduction des deux cuisses ; parfois, plus rarement, c'est l'abduction d'un côté ; enfin, dans certains cas sur lesquels nous reviendrons plus loin, on observe non pas le retrait, mais l'extension du membre.

En général, il suffit de la cause d'excitation la plus légère des téguments pour provoquer le mouvement réflexe. Un de mes malades présentait ces mouvements au moindre ébranlement de son lit : le bruit d'une porte fermée un peu violemment à distance suscitait le phénomène. Parfois il est nécessaire de stimuler activement la peau par le pincement ou la piqûre, si l'on veut obtenir le retrait complet du membre ; sinon on obtient seulement une ébauche de retrait, ou simplement un mouvement des orteils ou du pied. L'intensité du mouvement de retrait est proportionnelle en général à l'intensité de l'excitation. L'excitation de la peau de l'abdomen et même du thorax peut produire le même effet dans certains cas. Il existe ainsi tout un territoire des téguments bien délimité dans lequel les excitations produisent les mouvements réflexes. La constriction du membre, la pression des masses musculaires, la flexion forcée des orteils et la constriction de l'avant-pied (Marie et Foix), la supination forcée de l'avant-bras (H. Claude), le passage d'un courant électrique, les applications

(1) A. THOMAS, La paraplégie spasmodique avec contracture variable (*La Clinique*, 20, 27 juin 1913).

chaudes ou froides, l'irritation des muqueuses urétrales ou rectales produisent les mêmes effets. J'ai signalé la sensation de malaise indéfinissable qu'éprouvent en général les malades au cours de ces épreuves. Un sujet, complètement anesthésique, au moment où par le pincement on provoque le retrait du membre, déclare éprouver une sensation de douleur, qu'il ne peut localiser, qui revêt un caractère angoissant et qui est vraiment très spéciale, quoique difficile à expliquer.

Ces phénomènes de défense s'observent aussi chez des malades qui ne sont pas paraplégiques, ni anesthésiques, et prennent une valeur diagnostique toute particulière bien que l'expérience soit moins démonstrative que dans le cas de paralysie complète : au début des compressions médullaires, la diminution de la force s'accompagne parfois d'une exagération des réflexes tendineux, du phénomène de l'orteil et d'une sensibilité douloureuse spéciale à la pression des téguments avec retrait du membre. Lorsqu'on interroge le patient sur le caractère de la douleur qu'il éprouve, on constate qu'au-dessus d'une ligne transversale, répondant au siège de la compression, le pincement de la peau provoque seulement une sensation désagréable. Mais au-dessous, et dans toute la partie inférieure du corps, il accuse, au contraire, une véritable douleur angoissante, s'accompagnant de rougeur de la face et de réactions émotives diverses.

Il semble que les mouvements dits *spontanés* avec sensation de crampes douloureuses dont se plaignent souvent les paraplégiques présentent quelques analogies avec ces mouvements de défense. Quand on réfléchit, en effet, combien légères, superficielles, peuvent être les excitations périphériques des téguments ou des muqueuses provoquant les mouvements de retrait, il apparaît que peut-être la cause du mouvement a pu échapper au malade et provoquer un mouvement qui a les apparences de la spontanéité.

Les mouvements dits de défense ne se produisent pas seulement dans les membres inférieurs ; on les obtient dans les membres supérieurs, dans les cas de quadriplégie, de la même façon qu'il a été dit plus haut, par excitation d'une partie quelconque de ces membres, particulièrement par la supination forcée de l'avant-bras ou par pincement de la région cervicale. Le mouvement consiste d'abord dans la flexion du poignet en adduction légère, flexion de l'avant-bras sur le bras et pronation, enfin abduction du bras. Ils se produisent également dans certains cas d'hémiplégie, mais dans certaines formes seulement, celles qui sont provoquées par une lésion non destructive de la voie pyramidale, œdème cérébral, foyer d'hémorragie ou de ramollissement juxta-pyramidal, tumeur cérébrale, hémorragie méningée, etc. C'est ce phénomène que j'ai décrit, en 1900, sous le nom d'*hyperkinésie réflexe* dans l'hémiplégie, et auquel j'ai attaché une signification pronostique favorable, en raison même de ce fait qu'il traduit, à mon avis, l'existence d'une compression ou d'une irritation des fibres supérieurs du tractus moteur et non d'une section de celui-ci.

Un point important qu'il convient de mettre en relief dans l'étude clinique de ces phénomènes de défense, c'est que le mouvement des divers segments des membres provoqué par l'excitation se produit toujours chez le même malade sous la même forme suivant la région excitée (Vulpian). Vient-on à pincer la région du cou-de-pied ou la peau du mollet, on obtiendra, suivant que l'excitation est plus ou moins intense, l'extension de l'orteil et la flexion du pied, ou bien le retrait en masse du membre. Sur une autre région, on provoquera un autre mouvement. P. Marie et Foix ont vu, chez un malade qui réagissait par le mouvement brusque de retrait quand on excitait la jambe, se produire une extension globale du membre, quand on pinçait la région antérieure de la cuisse ; ou bien, si la flexion se produit, elle est incomplète. J'ai observé un malade contracturé en extension avec réflexes très forts, chez qui l'excitation légère des téguments de la jambe provoquait l'extension bilatérale des orteils, le pincement de la cuisse déterminait l'adduction des deux membres et une ébauche de retrait du membre excité. La flexion, incomplète d'ailleurs, de la jambe et de la cuisse, n'était obtenue que par des excitations très fortes. Un malade de A. Thomas présentait d'abord l'allongement du membre (flexion plantaire des orteils et extension de la jambe sur la cuisse) à la suite de l'excitation de la face externe de la cuisse au tiers moyen ; ce mouvement, à peine esquissé, était suivi aussitôt d'un mouvement de raccourcissement ou de flexion. P. Marie et Foix pensent que, de la partie distale à la partie proximale du membre, l'excitation détermine des mouvements réflexes variables suivant la hauteur du segment excité. Des excitations symétriques ne donnent pas toujours les mêmes réactions sur les deux membres homologues, lesquels, on peut le concevoir aisément, ne se comportent pas de même façon, car les altérations centrales ne sont pas toujours égales et de même nature des deux côtés.

Une autre manifestation curieuse consiste dans la production de phénomènes centro-latéraux. En

général, l'excitation d'un membre engendre dans le membre opposé une ébauche du mouvement de défense, par exemple l'extension de l'orteil et la flexion du pied ; dans certains cas très atténués, j'ai vu l'excitation du côté droit provoquer seulement l'extension de l'orteil à gauche. Chez le malade de A. Thomas, la piqûre de la jambe gauche provoquait l'extension de l'orteil et le retrait du membre à gauche, tandis qu'à droite apparaissait la flexion plantaire des orteils suivie de l'extension du pied sur la jambe. L'inverse se produisait lorsqu'on excitait la jambe droite. Pierre Marie et Foix admettent que, dans certaines paraplégies, la flexion forcée des orteils d'un côté amène le retrait du membre en même temps qu'elle provoque, du côté opposé, quand l'excitation est soutenue, l'extension du membre du côté opposé.

Telles sont les principales modalités sous lesquelles se révèlent les réflexes dits de défense. Nous n'insisterons pas davantage sur les variétés très nombreuses qui ont été rapportées dans chaque cas. Il nous est impossible également de nous arrêter aux rapports que peuvent présenter ces phénomènes avec les modifications de la sensibilité. Dans les cas de syndrome de Brown-Séquard, Babinski, Jarkowski et Jumentié, H. Claude ont vu les réflexes de défense plus accusés du côté anesthésique ; Guillain a observé l'inverse ; Brown-Séquard, dans ses expériences de section unilatérale de la moelle, observa une augmentation des phénomènes de défense du côté opposé à la section, c'est-à-dire dans les membres anesthésiés. Vulpian fit des constatations opposées. La question ne peut donc être résolue. Il nous semble cependant que, dans la grande majorité des cas, les phénomènes de défense s'observent chez des sujets présentant des troubles quelconques de la sensibilité superficielle ou profonde. Ils paraissent plus rares chez les individus atteints de paralysie spastique uniquement motrice, rentrant dans le type clinique du tabès spasmodique. Dans les cas d'anesthésie totale comme dans les sections transverses totales de la moelle dorsale (cas de Dejerine et Levi-Valensi), ces réflexes de défense sont obtenus facilement.

* * *

Certains facteurs encore mal connus doivent néanmoins avoir une influence sur l'intensité et sur l'évolution de ces réflexes de défense.

J'ai rapporté avec mon interne, M. Rouillard, l'histoire d'un jeune homme atteint d'un mal de Pott à évolution aiguë. Dès le cinquième jour, alors qu'il n'accusait que des symptômes de compression médullaire légère (faiblesse des jambes, exagération des réflexes tendineux), on provoquait des réflexes de défense dans les membres inférieurs à partir d'une ligne répondant au sixième segment dorsal, tandis qu'il n'existait aucun trouble de la sensibilité objective. Par la suite, nous avons vu la limite supérieure du territoire dans lequel on provoquait les phénomènes de défense descendre progressivement pour s'arrêter au pied, tandis qu'inversement le domaine des troubles de la sensibilité objective remontait peu à peu jusqu'à la hauteur de l'ombilic.

Dans certains cas d'hémiplégie, j'ai vu les phénomènes de défense (hyperkinésie réflexe) diminuer peu à peu d'intensité et disparaître complètement à mesure que l'aggravation des symptômes généraux indiquait l'extension des lésions, fait assez commun dans les hémorragies et les ramollissements. J'ai signalé l'existence de ces réflexes de défense chez les malades présentant le syndrome d'hypertension intracranienne. Or, il est commun de les voir disparaître, quand la pression du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre s'abaisse. Chez un de mes malades présentant des signes de collection séreuse dans la région cérébelleuse et manifestant au plus haut degré les réflexes de défense généralisés aux membres et au tronc, ces phénomènes disparurent peu à peu avec la guérison qui suivit une trépanation décompressive.

* * *

Nous ne pouvons insister ici sur les théories qui ont été avancées pour expliquer le mécanisme physiologique de ces mouvements dont le caractère le plus important est d'être complètement soustraits à l'action de la volonté. Aussi est-on d'accord pour admettre qu'il s'agit d'une manifestation d'automatisme médullaire. La réflectivité de la moelle est exagérée toutes les fois que ses connexions avec l'encéphale sont rendues précaires ou nulles. Mais, pour expliquer les caractères très particuliers des mouvements ainsi obtenus, faut-il admettre que les excitations périphériques mettent en jeu constamment des centres ayant pour fonction de produire des mouvements tendant à assurer la défense des régions traumatisées (sensibilité de réflexion de Van Deen). C'est la conception à laquelle se ralliait Vulpian et qui paraît la plus satisfaisante, quand on songe que, en somme, dans la grande majorité des cas, ces divers mouvements involontaires des membres inférieurs ou des membres supérieurs sont des mouvements de flexion, tendant à écarter la région irritée du point d'excitation et à

ramener les membres au contact du corps. Cette attitude de pelotonnement n'est-elle pas celle de l'individu hors d'état de résister et qui se replie sur lui-même. Ainsi serait justifiée la désignation de *réflexes de défense* sous laquelle ces mouvements involontaires sont en général désignés. Pierre Marie et Foix, s'appuyant sur les expériences de Sherrington et Philipson sur le chien dont la moelle cervicale a été sectionnée (chien spinal), ont proposé une autre explication de ces mouvements : ils représenteraient dans leur ensemble une série d'actes coordonnés automatiques et complexes « comportant l'inhibition de certains groupes musculaires, l'excitation de certains autres. Ils représentent les mouvements spontanés de l'automatisme médullaire libéré et correspondent à l'expression la plus habituelle de cet automatisme, c'est-à-dire de l'automatisme de la marche ». Cette théorie, exposée brillamment, est fort séduisante, et elle justifierait, si elle était démontrée, la suppression du terme : réflexe de défense; celui-ci a, d'ailleurs, été remplacé par MM. Marie et Foix, en ce qui concerne le retrait du membre, par celui de *phénomène des raccourcisseurs*. Mais, comme le fait remarquer A. Thomas, ces mouvements de flexion s'associent souvent à des mouvements d'adduction ou d'abduction des membres, qui ne font pas partie du mécanisme de la marche; ils peuvent être commandés par des excitations émanant des muqueuses ou des viscères, et non des membres, ce qui ne s'accorde plus avec l'hypothèse d'une excitation périphérique des membres sollicitant à la marche.

Enfin quelle explication donnerait-on des mouvements des membres inférieurs consistant, comme nous l'avons dit, en flexion forcée de la main sur l'avant-bras, flexion de l'avant-bras sur le bras avec pronation forcée et légère abduction du bras?

Nous pensons donc qu'il faut considérer seulement que ces mouvements involontaires ou de défense se produisent toutes les fois que, par suite d'une irritation ou d'une lésion de la voie pyramidale, les centres médullaires sont soustraits à l'action intégrale du cerveau; mais il semble nécessaire aussi que, sur la partie sensitive de l'arc réflexe, existe une altération de nature quelconque pour provoquer plus facilement le phénomène.

* * *

Il nous reste maintenant à passer en revue les maladies nerveuses dans lesquelles la recherche de ces réflexes rendra des services au clinicien, soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du pronostic. Les réflexes de défense ont été signalés dans l'hémiplégie, mais ils ne s'observent que dans les hémiplégies incomplètes au début, ou dans les hémiplégies complètes transitoires qui ne relèvent pas d'une lésion destructive sectionnant les fibres du faisceau pyramidal. Ils font défaut, même au début, dans les foyers étendus d'hémorragie ou de ramollissement cérébral qui laisseront une paralysie plus ou moins complète. Ils s'observent, au contraire, dans les cas de lésions en foyers non complètement destructives, ou de lésions juxtapyramidales, occupant un territoire voisin de la zone motrice qui n'est que comprimée ou œdématiée. Pour la même raison, ils appartiennent à la symptomatologie des paralysies par œdème cérébral, méningé, par distension ventriculaire, par méningites, par hémorragie méningée. Ils sont l'expression, en un mot, des altérations non définitives de la voie pyramidale. Plus tard, après la période de réparation, ces phénomènes de défense se rencontrent dans certaines hémiplégies spasmodiques, mais ils n'ont plus l'intérêt pronostique qu'ils offrent chez l'individu frappé depuis quelques heures d'un ictus avec paralysie flasque complète et chez qui leur existence permet, dans une certaine mesure, de formuler un pronostic favorable.

Les réflexes de défense font partie, comme je l'ai indiqué, du syndrome d'hypertension intracrânienne. Ils sont généralisés et s'observent aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Toutefois, en l'absence de signes de localisation, l'exagération des réflexes d'un côté serait en faveur d'une irritation de la voie pyramidale de ce côté. Leur disparition progressive et persistante à la suite d'une craniectomie décompressive ferait songer à une méningite séreuse plutôt qu'à une tumeur cérébrale et serait d'un heureux augure. Dans les méningites qui s'accompagnent toujours d'une élévation considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien, les réflexes de défense sont d'une constatation banale. Ils disparaissent à la période comateuse terminale ; ils subsistent, au contraire, fort longtemps pendant la période de convalescence, dans les cas qui se terminent par la guérison.

Dans les lésions de nature néoplasique ou destructive du mésocéphale et du bulbe, il est possible d'observer des réflexes de défense, mais c'est surtout dans les cas de compression de la moelle, de lésions transverses limitées ou diffuses (syphilis spinale, sclérose en plaques), qu'on les a notées avec la plus grande fréquence. Ils semblent se rencontrer plus rarement dans les scléroses combinées, les scléroses latérales amyotrophiques. Ils font défaut dans les lésions limitées à la

substance grise de la moelle ou aux cordons postérieurs; et, à plus forte raison, dans les radiculites. Dans ces cas, les phénomènes de défense traduisent la suppression, la dégénérescence ou l'irritation du faisceau pyramidal.

On voit donc que la recherche des réflexes de défense, phénomène précoce, contemporain des premiers symptômes d'altération du système pyramidal, peut donner des indications précieuses au point de vue du diagnostic et du pronostic, et l'on comprend que la constatation de ces signes, s'ajoutant aux autres caractères tirés de l'étude des réflexes cutanés et tendineux, pourra être d'un grand secours dans les cas embarrassants.

Ces réflexes caractérisent-ils particulièrement certaines formes de paraplégie? M. Babinsky, revenant sur les caractères d'une des formes de paraplégie, la paraplégie en flexion, a insisté sur l'importance des réflexes de défense dans cette dernière variété au cours de laquelle on observerait l'atténuation et la disparition des réflexes tendineux. Dans un cas publié en 1909, et figuré dans notre article du Précis de Pathologie générale (1909), avec Jean Camus nous avions également été frappé de l'intensité de ces réflexes de défense, et ce fut une raison qui nous fit écarter le diagnostic de contracture hystérique, malgré les symptômes des plus caractérisés de la névrose observés chez la malade. Depuis cette époque, nous avons observé les réflexes de défense chez un grand nombre de paraplégiques, et il ne nous a pas semblé qu'il convienne d'établir une distinction, au point de vue du régime des réflexes, entre les paraplégies en flexion à prédominance « cutanéo-réflexe » (Babinsky) et les paraplégies en extension à prédominance « tendino-réflexe ».

La constatation des réflexes de défense paraît avoir une plus grande importance pour déterminer le siège d'une lésion médullaire. Brown-Séquard, Vulpian avaient déjà insisté sur l'abolition des réflexes de tout ordre, quand la lésion détruisait le renflement lombaire. Plus récemment, P. Marie et Foix ont attiré l'attention sur la valeur localisatrice sur la moelle ou les racines que l'on doit attacher à la constatation d'une modification dans les réflexes d'automatisme médullaire. Enfin Babinski et Jaworski ont tenté d'établir la loi suivante : dans les cas de compression limitée de la moelle, la limite supérieure de la compression répond à la limite supérieure de l'anesthésie, tandis que la limite inférieure est indiquée par la hauteur où se termine le territoire dans lequel on obtient les réflexes de défense : c'est-à-dire que, si une tumeur comprime la moelle au niveau du deuxième et du troisième segment dorsal, l'anesthésie étendue à toute la partie inférieure du corps s'arrêtera sur le thorax, à une ligne qui répond au deuxième segment radiculaire, tandis que les phénomènes de défense ne pourront être obtenus par le pincement de la peau qu'au-dessous d'une ligne répondant au troisième segment radiculaire. Si l'écart entre les lignes est très grand, il y a lieu de penser à une compression sur une grande étendue telle qu'en provoquent des pachy méningites ou des tumeurs extra-dure-mériennes. Cette opinion n'a été confirmée jusqu'à présent que dans un cas. Dans le fait anatomoclinique que j'ai relaté avec M. Rouillard, le siège du tuberculome très circonscrit ne répondait pas à ces indications, puisque la zone des phénomènes réflexes de défense commença par être constatée plus haut que le siège véritable de la tumeur et qu'elle descendit peu à peu. En revanche, les données fournies par la limite supérieure de l'anesthésie permettent une localisation plus exacte. Il est vrai que, dans les lésions tuberculeuses, comme d'ailleurs dans certaines tumeurs, les phénomènes de compression peuvent être exagérés du fait de complications inflammatoires méningo-médullaires surajoutées, dépassant en haut et en bas le territoire de la tumeur. On voit donc que le diagnostic du siège des compressions médullaires restera toujours très délicat, et il est bon de savoir que, parmi les nombreuses indications que nous pouvons retirer de l'étude des réflexes de défense, le signe proposé par MM. Babinski et Jaworski, si l'expérience en confirme la valeur, pourra être d'une certaine importance pour le clinicien.

SOYONS BONS POUR LE NÉVRAXE
OU
QUELQUES PRÉCAUTIONS A PRENDRE EN CHIRURGIE NERVEUSE

PAR

le Dr Th. DE MARTEL.

Des différences profondes séparent la chirurgie nerveuse de la chirurgie tout court.

Je veux y insister ici.

En chirurgie générale, l'infection et l'hémorragie sont les deux grands ennemis, mais ce sont des ennemis bien définis et connus, faciles à vaincre par conséquent.

En chirurgie nerveuse, l'ennemi, c'est le choc opératoire : il tue les malades d'autant plus facilement que nous ne savons pas l'éviter, ne sachant pas exactement en quoi il consiste.

L'opéré meurt par arrêt respiratoire, par

collapsus, il s'éteint brusquement sans qu'on puisse démêler exactement les causes de la mort; mais, ce qui est indiscutable, c'est qu'il succombe au choc, qu'il ne résiste pas à la suite des ébranlements qui lui sont imposés à chaque temps de l'acte opératoire, et que c'est l'addition de ces chocs successifs qui le tue.

Supprimer le choc, c'est-à-dire apporter le moins de modifications possible aux conditions normales d'existence du système nerveux, je crois que tout le problème est là, et pourtant la question n'a presque jamais été considérée sous ce point de vue.

Il est amusant de voir un chirurgien, accoutumé à opérer sur l'abdomen, et n'ayant pas la pratique de la chirurgie nerveuse, s'attaquer à un cerveau.

Il tutoie rudement cet organe noble et en tire quelque fierté.

Pourtant il se trompe lourdement, et j'ai le droit de rire de ce brutal ayant vécu dans sa peau pendant un certain temps.

C'est Harvey Cushing qui a le plus insisté sur cette nécessité d'opérer doucement.

Quelque part, je ne sais plus où, il dit :

« Une pénalité spéciale devrait être instituée contre les chirurgiens qui font de la vitesse en chirurgie nerveuse. »

Bonne formule qui n'est pas parfaite, car, durant plusieurs temps de l'acte opératoire, douceur et extrême vitesse peuvent s'allier d'une manière fort élégante.

Nos organes sont habitués à vivre dans un appartement maintenu constamment à 37°, et cela depuis des années.

Si brusquement vous les mettez, tout nus, sur la table d'opération, ils gèlent, et quelque plaisante que soit l'image, elle représente quelque chose de triste qui parfois tue l'opéré.

Ce qui est vrai pour les intestins, par exemple, l'est encore plus pour le névraxe, et, sans pouvoir apprécier exactement jusqu'à quel point ce refroidissement collabore à mettre le malade en état de choc, on doit pourtant l'éviter.

C'est en partie dans ce but que Horsley irrigue le champ opératoire avec une solution salée chaude.

Pour ma part, et afin d'être bien certain d'atteindre le résultat que je me propose, j'opère dans une salle maintenue à 37°, et mes opérés s'en trouvent remarquablement bien.

J'étudie, en ce moment, la possibilité de maintenir l'opéré à 37°, en le faisant traverser par un courant de haute fréquence suivant la méthode diathermique de Bergonié, excellente méthode qui éviterait au chirurgien et à son aide la très grosse fatigue d'une longue opération en salle surchauffée; mais le problème n'est pas absolument simple.

Les tables chauffantes ordinaires ne valent rien et ne répondent pas au but à atteindre).

En raisonnant toujours de la même façon, il est permis d'affirmer que le système nerveux vit ordinairement en milieu humide, et là encore, sans chercher à mesurer jusqu'à quel point sa dessiccation aggrave le pronostic opératoire, il faut systématiquement ne pas le dessécher, et l'irrigation salée tiède, suivant la méthode de Horsley, remplit parfaitement ce but.

Le système nerveux central est merveilleusement protégé contre les contacts et les heurts, et il est incontestable que, de le presser, de le palper, d'y plonger les doigts, change un peu ses conditions ordinaires d'existence. Aussi faut-il user à son égard d'une extrême douceur qu'on ne possède pas du jour au lendemain. Qu'il me suffise de dire que, parfois, l'ablation d'une tumeur m'a demandé deux heures et demie.

Si une opération dure aussi longtemps, c'est qu'en cours de route je m'arrête, je m'efforce de fragmenter le choc et de laisser le malade se remettre d'un premier ébranlement, avant de lui en imposer un autre. Pour cela, il me faut apprécier l'état de plus ou moins grande résistance de l'opéré.

Dès le début de l'intervention, je fais prendre la tension artérielle au Pachon, sur le membre inférieur, loin du champ opératoire.

Si la tension artérielle s'abaisse, je m'arrête immédiatement, j'interromps l'acte opératoire et je ne le reprends que lorsque la pression artérielle est redevenue normale. C'est là un précieux guide, dont il est impossible de se passer, et que l'immense majorité des chirurgiens n'utilise pas.

Pour pratiquer des opérations aussi longues, le choix de l'anesthésique est très important.

J'ai rejeté le chloroforme.

J'use quelquefois de l'éther.

Je préfère le mélange de protoxyle d'azote et d'oxygène, que j'étudie depuis un an avec mon ami Ambard.

Il peut être employé à l'air libre après injection de 1 milligramme de scopolamine, mais la scopolamine est un poison du système nerveux et doit être rejetée.

Il vaut infiniment mieux user de ce mélange sous pression, suivant la méthode de Paul Bert. Malheureusement cela nécessite une installation très coûteuse et fait perdre beaucoup de temps, mais l'anesthésie obtenue par ce procédé est merveilleuse. Le sommeil est obtenu en quelques secondes, le réveil est très rapide, il n'y a pas de

vomissements, ce qui est important chez les hypertendus crâniens.

On peut interrompre l'acte opératoire, le reprendre, et le faire durer aussi longtemps qu'il est nécessaire. Je ne peux décrire ici le détail de l'instrumentation, mais je tiens à indiquer le gros progrès que constitue cette méthode délaissée par les chirurgiens qui entendent le plus souvent par simplicité opératoire ce qui est simple pour eux et nullement pour les malades.

Malgré toutes ces précautions, et les perfectionnements de la technique, la chirurgie nerveuse reste ingrate. Les chirurgiens ne sont bons qu'à enlever des organes accessoires (utérus, vésicule biliaire, appendice), ou des organes essentiels mais doubles (le rein), et le lieu commun qui consiste à dire « que la médecine reste stationnaire alors que la chirurgie fait de grands progrès » est joliment faux : c'est tout le contraire. Comme le cerveau n'est pas formé de deux moitiés pouvant se suppléer mutuellement, la plupart de nos opérés meurent ou restent infirmes; et, si le chirurgien n'est pas doublé d'un neurologiste et d'un physiologiste qui prend plaisir à considérer ces infirmités comme autant de résultats expérimentaux, il se dégoûte très vite de cette chirurgie palliative qui rend pourtant quelques services, puisque j'ai 8 malades entièrement guéris sur 350 opérés.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1913

PAR

le Dr Paul CAMUS,

Médecin-adjoint de la Salpêtrière.

Comme les années précédentes, nous nous bornerons, faute de place, à passer en revue quelques-unes des questions principales de médecine mentale, qui semblent avoir, au cours de cette année, retenu plus particulièrement l'attention.

Recherches sur la paralysie générale.

Délires d'imagination dans la paralysie générale. — La plupart des délires de la paralysie générale ne sont ni hallucinatoires ni interprétatifs, mais d'origine imaginative. Joffroy et Mignot avaient fait ressortir, chez ces malades, « l'exaltation pathologique de l'imagination créatrice». Dupré et Logre ont montré qu'il s'agissait, chez eux, de délires d'imagination secondaires ou symptomatiques.

D. F. Usse, élève de Mignot, vient de leur consacrer une étude d'ensemble, à la fois clinique et psychologique (*Thèse de Paris*, 1913). Il les divise en trois groupes principaux.

Le premier comprend les délires d'imagination créatrice, nettement dominés par des troubles affectifs, à base de joie ou de tristesse morbides. Les délires expansifs semblent les plus nombreux et les plus typiques. Ils se rapportent plutôt à l'avenir et au présent qu'au passé et se manifestent surtout au début de la paralysie générale. Ils sont en rapport habituel avec des tendances mythomaniaques des sujets.

Le deuxième groupe comprend des délires de fabulation ou d'imagination reproductrice, portant sur des faits passés, et liés à des troubles purement intellectuels ; ce sont des fabulations compensatrices des lacunes souvent considérables de la mémoire et aussi du jugement. Ils appartiennent à la phase d'état de la démence paralytique.

Le dernier groupe enfin comprend des délires d'imagination stéréotypés, vestiges d'un automatisme psychique monotone et dénué de rapport avec le temps et le lieu ; ils se déroulent dans un éternel présent, peuvent coïncider avec des troubles hallucinatoires et appartiennent à la période démentielle terminale de la maladie.

Ce classement, un peu schématique, correspond aux phases de l'évolution régressive de l'imagination.

Quant au contenu des délires, il consiste en idées principalement mégalomaniaques, dont le caractère mobile, incohérent, absurde et contradictoire, relève de l'affaiblissement démentiel sur lequel ils reposent.

Ictus amnésiques. — A côté de l'amnésie lentement progressive, globale et diffuse, à la fois antérograde et rétrograde, qui, on le sait, est l'amnésie classique de la paralysie générale, on peut aussi observer parfois, au cours de cette maladie, de véritables ictus amnésiques. Ce sont, comme l'ont indiqué P. Garnier, Dromard et Levassort, Benon, des pertes brusques de mémoire, plus ou moins complètes, survenant par accès et habituellement de courte durée. Ils viennent d'être étudiés à nouveau par R. Breger, dans sa thèse de cette année.

La perte de mémoire est le phénomène fondamental. Elle entraîne fréquemment un certain degré d'obtusion psychique, de confusion et d'égarement, mais ces désordres ne sont que secondaires.

Après ces états aigus et passagers, les souvenirs réapparaissent rapidement et la mémoire se retrouve dans un état sensiblement voisin de celui dans lequel l'avait surprise l'ictus. C'est une sorte d'attaque, un accident épisodique au cours de l'amnésie progressive de la paralysie générale ; il pourrait faire croire à une démence beaucoup plus profonde qu'elle n'est en réalité. Une fois la crise passée, la maladie reprend sa marche régulière.

Forme asthénique. — La forme dépressive classique de la paralysie générale vient de faire l'objet d'une étude de H. Cier (*Thèse de Paris*, 1913), sous le nom de forme asthénique. L'auteur y décrit deux caractères qu'il considère comme les carac-

tères essentiels de l'asthénie : l'un, d'ordre physique, l'amyosthénie; l'autre, d'ordre psychique, l'anidéation. Ces deux groupes de phénomènes sont naturellement fonction du processus organique essentiel de la méningo-encéphalite paralytique.

Le syndrome asthénie occuperait dans le cours de la maladie une place variable ; tantôt il subsisterait pendant toute sa durée et tantôt n'y jouerait qu'un rôle épisodique, s'amendant, disparaissant ou alternant avec de l'excitation ou hypersthénie. Des idées hypochondriaques, mélancoliques, de suicide, ou de l'agitation anxieuse peuvent apparaître secondairement sur ce syndrome.

Le diagnostic de cette forme asthénique avec les états neurasthéniques est parfois difficile ; il repose sur l'examen mental, sur les troubles du jugement, sur l'indifférence émotionnelle, ainsi que sur les troubles somatiques ; mais ces derniers ne perdent-ils pas de leur importance distinctive, quand il s'agit de neurasthénie chez un ancien syphilitique?

Paralysies générales prolongées, avec examen anatomique. — Deux nouveaux cas sont rapportés à la *Société de Psychiatrie* (19 juin 1913), par Laignel-Lavastine, l'un avec Arnaud, l'autre avec Vallon.

Ils sont intéressants, au point de vue clinique, par leur très longue durée. Dans l'un, la paralysie générale, survenue précocement après l'infection syphilitique, dura une dizaine d'années. Dans l'autre, la paralysie générale ne dura pas moins de vingt-trois ans ; elle se compliqua secondairement de tabes et d'amaurose. Pour ce dernier, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien existait encore un an avant la mort.

Dans ces deux cas, les constatations anatomiques affirmèrent la réalité du diagnostic.

La prédominance des lésions de méningite chronique scléreuse sur les altérations encéphalitiques permettent, semble-t-il, d'expliquer l'évolution et la transformation si lentes du processus inflammatoire de la maladie.

Paralysies générales conjugales. — Laignel-Lavastine et E. Mercier rapportent (*Société de Psychiatrie*, 21 novembre 1912) un cas de paralysie générale conjugale simultanée. Ils insistent sur la rareté relative des observations de ce genre.

J. Charpentier (*Société de Psychiatrie*, 20 mars 1913), recherchant tous les cas ayant existé à l'asile de Prémontré durant une période de vingt-cinq ans, fait une statistique de ces cas et n'en trouve que 4 observations. Le pourcentage lui paraît être seulement de 1 p. 100, par rapport au nombre total des admissions réunies d'hommes et de femmes.

Paralysie générale et tréponème. — Depuis sa découverte par Schaudinn, le tréponème avait été recherché vainement dans les centres nerveux des paralytiques généraux. Cette année, pour la première fois, il vient d'y être trouvé. Noguchi et Moore (1), modifiant légèrement la méthode d'imprégnation à l'argent de Levaditi, font la démonstration de son existence dans l'écorce cérébrale de quelques-uns de ces malades.

Les cerveaux examinés présentaient les lésions classiques de la méningo-encéphalite. Les spirochètes ne purent être constatés que dans 17 p. 100 de ces cas. Ils étaient répartis d'une façon diffuse dans toutes les couches du cortex, sauf dans la première. Ils n'affectaient aucun rapport avec la pie-mère ni avec les vaisseaux.

Marinesco, qui, déjà en 1906, avait recherché le tréponème dans le liquide céphalo-rachidien et le système nerveux des paralytiques généraux, sans pouvoir l'y découvrir, fit, avec Minea (1), de nouvelles recherches. Employant, comme Noguchi, cette méthode à l'argent qui évite l'imprégnation des fibrilles de l'écorce et permet le mordançage des spirilles, il put déceler des tréponèmes dans un cas parmi les 26 cerveaux examinés.

Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans, chez laquelle les symptômes et les lésions étaient également classiques. Les tréponèmes étaient fort nombreux, surtout dans la troisième couche de l'écorce, où ils se groupaient même en foyers. Leur plus grand nombre était de 60 pour un champ d'immersion. Ils n'existaient ni dans la pie-mère, ni dans la substance blanche.

Dans une note complémentaire (2), les mêmes auteurs rapportaient, peu après, deux nouveaux cas positifs étudiés à l'ultramicroscope. Ils soulignaient l'importance considérable de ces faits, tendant à faire considérer dès lors la paralysie générale comme résultant d'un processus infectieux et non toxique, comme une spirillose et non comme une toxicose.

Vers la même époque, A. Marie, Levaditi et Bankowski (3) étudient des cas semblables et confirment ces découvertes. Dans 2 cas sur 24 cerveaux examinés, ils trouvent des résultats positifs, soit 8 p. 100. Dans une de ces observations, l'évolution de la maladie avait été rapide. Dans l'autre, il s'agissait au contraire d'un sujet dont la paralysie générale avait évolué, avec des rémissions, pendant sept ans. Il est intéressant de voir ainsi l'agent pathogène de la syphilis persister dans le cerveau, malgré une marche très lente de la maladie. Dans un autre cas ultérieur, la présence du spirochète put être décelée à l'ultramicroscope.

Plus récemment encore, Ed. Forster et Tomasczewski (4), employant la méthode de ponction cérébrale de Neisser-Pollak chez des paralytiques généraux vivants, trouvèrent des spirochètes pâles et mobiles dans 2 cas. Dans l'un, il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans; dans l'autre, d'un sujet de quarante ans, tabétique en même temps

(1) *The Journ. of. exp. med.*, feb. 1913. — Ces premiers résultats ont été mentionnés dans l'excellente revue annuelle de DOPTER (*Paris Médical*, 2 août 1913).

(1) *Rev. Neurol.*, 15 mai 1913.
(2) *Rev. Neurol.*, 30 mai 1913.
(3) *Soc. de Biol.* et *Soc. clin. de méd. ment.*, 21 avril 1913.
(4) *Deutsche medizin. Wochens.*, 1913, n° 26.

que paralytique général. Dans 4 autres cas, les auteurs ne trouvèrent pas de spirochètes.

Ces constatations nouvelles sont des plus intéressantes. Elles confirment les notions que nous possédions sur l'origine syphilitique de la paralysie générale. Doivent-elles modifier complètement notre conception de la nature de cette maladie? Il est encore permis d'en douter. La proportion des résultats positifs, même dans le pourcentage le plus favorable de Noguchi, n'atteint pas le quart des cas examinés.

Faut-il imputer à des difficultés de recherche, à des fautes de technique, l'absence de tréponèmes dans tous les autres cas, ou bien ne faut-il pas plutôt croire que, si on ne les trouve pas, c'est qu'ils n'y sont pas, et penser qu'ils ont pu disparaître au cours de l'évolution des lésions cérébrales?

Dans les cas positifs, leur présence à une phase avancée, pourrait être aussi regardée comme ayant la même valeur contingente que celle de lésions essentiellement syphilitiques, telles que les artérites ou les gommes, dont on connaît l'existence, à côté des lésions propres à la méningo-encéphalite chronique, dans un certain nombre d'observations de paralysie générale.

La notion de dégénérescence mentale.

La notion de dégénérescence en médecine mentale est l'une des plus courantes, mais aussi l'une des plus imprécises et des plus discutées. L'étude de ses origines et de son évolution a fait, cette année, l'objet d'un très important et intéressant travail, d'histoire et de critique, de Génil-Perrin.

La conception de dégénérescence mentale repose assurément sur celle bien antérieure et plus vaste d'hérédité morbide. On pensait que la prédisposition héréditaire, avant l'apparition de tout désordre psychique, pouvait se reconnaître à des signes particuliers, à certaines anomalies somatiques et mentales. C'est à Morel qu'on doit l'application à la psychiatrie de cette notion anthropologique de la dégradation morbide d'un individu par rapport à ses ascendants. Il la définit : une déviation maladive du type normal de l'humanité, héréditairement transmissible et évoluant progressivement vers la déchéance. C'est avec elle qu'il classe les maladies mentales en folies héréditaires, tributaires de la dégénérescence, et autres folies qui pourront elles-mêmes devenir sources de dégénérescence. Le groupe des aliénés héréditaires deviendra le groupe des dégénérés.

Sous l'influence de cette doctrine, des travaux se font jour, des discussions mémorables se produisent. Magnan et ses élèves la précisent et la développent. Ils étudient les « stigmates » de la dégénérescence, décrivent les syndromes psychopathiques épisodiques et les états délirants (Legrain), qui lui appartiendraient en propre. A l'instar de Morel, ils distinguent aussi deux grandes classes d'aliénations : celles qui surviennent chez les héréditaires, c'est-à-dire chez les prédisposés, et celles qui ne constituent qu'un accident dans la vie d'un individu par ailleurs normal, distinction analogue à celle que fait la pathologie interne entre les affections diathésiques et les maladies accidentelles. Ils admettent, de plus, que la prédisposition morbide peut être, non seulement héréditaire, mais aussi acquise.

Cette doctrine s'étend ; elle prétend, pour certains, à la suite de Moreau de Tours, de Lombroso, établir des rapports entre la dégénérescence et le génie; elle veut affilier la question de la criminalité à celle de la dégénérescence. Mais, en raison même de cette extension illimitée, elle suscite des réactions de plus en plus nombreuses.

On s'élève contre la compréhension trop grande du terme qui tend à devenir synonyme d'aliénation mentale. On critique surtout ses prétentions nosologiques.

S'il est indiscutable que toutes les psychoses peuvent plus ou moins porter l'empreinte de l'hérédité, il ne semble pas que ce seul caractère permette d'individualiser suffisamment certaines d'entre elles. La théorie de la dégénérescence, très vraie au point de vue de l'anthropologie générale, ne saurait servir de base à la classification des maladies mentales. Il faut substituer à ce mot désignant une famille anthropologique des termes caractérisant des groupes établis sur des distinctions cliniques (Vallon). Certains auteurs voudraient même, en raison de son sens trop général et trop vague, éliminer le terme de dégénérescence du langage courant de la psychiatrie (G. Ballet).

La tendance actuelle paraît bien être, ainsi que l'écrit Génil-Perrin, de concevoir la dégénérescence comme un vaste processus étiologique et pathogénique d'aliénation, assurément de très grande valeur, mais n'excluant pas les autres causes, et non comme un critérium nosologique, c'est-à-dire comme un simple instrument de classification des maladies mentales.

Les interprétations délirantes dans la démence précoce.

L'interprétation délirante est un raisonnement faux, basé sur un fait exact, suivant une orientation donnée par les tendances morbides du sujet. Elle peut se rencontrer dans presque toutes les variétés de psychoses, mais surtout chez les malades dont les facultés syllogistiques sont relativement bien conservées.

Malgré leur rareté relative dans les états démentiels, on peut les rencontrer cependant dans différentes formes cliniques de démence précoce.

Chez les hébéphréniques et les catatoniques, elles ne sont qu'un symptôme accessoire et passager. Dans les formes délirantes, elles peuvent parfois occuper une place assez importante pour donner lieu à des méprises et faire croire à une psychose interprétative pure du type Sérieux et Capgras, diagnostic infirmé ultérieurement par la dislocation

rapide du délire et l'évolution manifestement démentielle. C'est à l'étude de ces interprétations que E. Terrien, élève de Sérieux, vient de consacrer un très intéressant travail, dont voici les conclusions principales.

Les interprétations des déments précoces, en général rudimentaires, monotones et mal organisées, constituent plutôt des affirmations à l'occasion d'un fait réel que de véritables déductions logiques. Les conceptions délirantes qui en résultent sont d'ordinaire pauvres, mobiles, polymorphes et souvent contradictoires.

Des symptômes accessoires se montrent sous forme de fausses reconnaissances, de fabulations, de troubles de la sensibilité générale à caractère pénible et donnant la sensation de modifications dans la personnalité, d'hallucinations liées à l'automatisme des centres sensoriels plutôt qu'au monoïdéisme, contrairement à ce qu'on observe dans le délire d'interprétation essentiel.

L'évolution du délire d'interprétation, symptomatique de démence précoce, est caractérisée : 1° par une longue période prodromique avec troubles neurasthéniformes et conscience plus ou moins nette d'un état morbide ; 2° par le polymorphisme, le manque de systématisation et d'extension du délire ; 3° par la disparition progressive des interprétations, des conceptions erronées et des réactions en rapport avec le délire ; 4° par les progrès de la démence, de l'indifférence émotionnelle et affective, par des phénomènes catatoniques, du négativisme et des stéréotypies.

Le diagnostic qui peut, au début, paraître délicat, est à faire avec la psychose à base d'interprétations de Sérieux et Capgras. Dans celle-ci, les interprétations sont multiples, variées et bien coordonnées. Les idées délirantes sont fixes, logiques et souvent vraisemblables ; elles se systématisent et s'étendent progressivement.

Le caractère paranoïaque du malade se révèle dans sa méfiance et la haute estime de soi-même.

Ses réactions sont raisonnées et adéquates aux excitations.

Il n'y a pas ou peu d'hallucinations, et surtout pas d'évolution démentielle.

Dans la forme délirante de la démence précoce, en sus des caractères symptomatiques et évolutifs signalés, E. Terrien met en valeur un symptôme intéressant qu'il a pu rencontrer chez certains de ces sujets.

C'est la conscience qu'a le malade d'un changement dans sa personnalité : spontanément celui-ci signale qu'il se sent malade, chose que ne fait jamais l'interprétateur vrai.

L'auteur n'ose, avec raison, affirmer la constance de ce caractère différentiel; mais, lorsqu'il existe, il croit pouvoir lui attribue de la valeur. Il veut aussi y trouver un argument de plus pour opposer la démence précoce, maladie accidentelle à une affection constitutionnelle comme le délire systématisé interprétatif.

Les troubles du mouvement dans la démence précoce.

Cette question a été, cette année, l'une des plus importantes mises à l'ordre du jour du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. Elle vient de faire l'objet d'un intéressant rapport de L. Lagriffe, qui l'envisage au double point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique.

Au point de vue de leur classification clinique, il les divise en deux groupes, suivant qu'ils portent sur les phénomènes moteurs de la vie de relation ou sur ceux de la vie organique. Les premiers, de beaucoup les plus intéressants, sont les troubles de l'expression mimique, des attitudes, des gestes et de la marche, c'est-à-dire des fonctions motrices qui dépendent directement de l'activité psychique. Les seconds ne sont soumis à son influence que pour une faible part; ils dépendent surtout des centres bulbo-médullaires.

Les troubles de la mimique consistent en grimaces, crises de pleurs et de rire paraissant immotivées, expressions incohérentes ou discordantes par rapport à l'état de l'humeur, ou encore en absence totale d'expression, en amimie complète.

Les troubles du langage phonétique, bien étudiés chez ces malades par Mignot, intéressent le rythme qui est accéléré, retardé ou irrégulier, l'intensité le plus souvent affaiblie, l'intonation qui devient monotone et emphatique, la hauteur donnant la voix bitonale. Ils sont presque toujours en désaccord flagrant avec le ton émotionnel et le contenu du discours.

L'écriture est souvent déformée, bizarre, maniérée, compliquée de dessins et d'ornementations (Rogue de Fursac).

Les stéréotypies, c'est-à-dire la fixation prolongée et la répétition indéfinie, dominent toute la pathologie des attitudes dans la démence précoce. Les muscles sont soit relâchés, soit raidis. La catatonie symptôme est la persistance anormale de la contraction dans des muscles ou des groupes de muscles qui ont conservé cependant toutes leurs possibilités fonctionnelles (Lagriffe). Chez la plupart de ces malades, on peut provoquer ou imposer des attitudes pénibles et paradoxales qu'ils conservent fort longtemps, paraissant ne pas sentir la fatigue. A certaines stéréotypies partielles, reproduisant des gestes professionnels, symboliques ou émotionnels, et n'intéressant qu'un segment de membre ou un petit groupe de muscles, on donne souvent le nom de persévération.

La suggestibilité de ces sujets permet de leur faire exécuter avec facilité des gestes ou des actes au commandement ou par simple imitation. Ceux-ci sont souvent empreints de maniérisme.

Des impulsions, des fugues particulièrement, sont fréquentes chez les déments précoces. Certaines de ces réactions semblent d'origine délirante ou hallucinatoire; les autres rentrent dans le cadre de l'activité purement automatique. La tendance perma-

nente et instinctive que beaucoup d'entre eux montrent à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur porte le nom de négativisme.

Des attitudes stéréotypées très prolongées chez des malades en état de stupeur, avec immobilité et raideur, pourraient parfois s'accompagner d'atrophie musculaire (Cullerre). Quant aux paralysies proprement dites, aux tremblements, aux mouvements athétoso-choréiques, aux convulsions et aux contractures vraies, elles ne doivent être admises qu'avec les plus grandes réserves dans la symptomatologie de l'affection.

Les principaux troubles du mouvement des muscles de la vie végétative, soumis en partie à l'action psychique, intéressent les mouvements respiratoires et l'appareil digestif. Les recherches de Pachon ont montré, dans les états d'excitation, une plus grande fréquence de la respiration, avec rythme régulier, dans les états de dépression une diminution de cette fréquence, avec rythme parfois périodique. Les nouvelles recherches de Lagriffe, dans leur ensemble, confirment ces résultats ; elles montrent, chez les catatoniques, la suppression de la respiration de luxe et la tendance vers le rythme périodique. Dans les fonctions digestives, il signale les troubles sphinctériens, les crises de constipation dues à la résistance opposée par les malades négativistes aux sollicitations de la plénitude rectale, l'incontinence temporaire, les borborygmes et les éructations, le mérycisme ou rumination.

Tous ces « phénomènes moteurs ne peuvent, dans ce complexus, auquel on donne le nom de démence précoce, caractériser nettement que la forme dite catatonique ; celle-ci, en dehors de toute question doctrinale, est la seule qui, au point de vue de la motricité, semblerait avoir une existence bien autonome. Mais la réalité de cette autonomie est très ébranlée par le fait que ces phénomènes moteurs constituent un ensemble se retrouvant au cours de syndromes mentaux qui ne sont pas de la démence précoce». Ces syndromes peuvent exister, en effet, dans d'autres espèces de démence, dans des états confusionnels, toxiques ou infectieux, dans des psychopathies secondaires à des traumatismes ou à d'autres causes, et même parfois chez de simples débiles (Dupré).

Au point de vue de la physiologie pathologique, Lagriffe montre que les troubles du mouvement dans la démence précoce ne relèvent ni de modifications musculaires, ni de lésions médullaires, ni d'altérations matérielles ou dynamiques des neurones moteurs. L'excitabilité musculaire est conservée. L'état des réflexes tendineux est variable. L'étude dynamométrique et surtout ergographique indique que ces troubles ne peuvent s'expliquer par des altérations locales et périphériques.

Les recherches de l'auteur montrent que les ergogrammes sont proportionnellement plus réguliers dans la forme catatonique, c'est-à-dire dans celle qui offre le plus grand nombre de troubles du mouvement. « Ainsi les troubles moteurs de la démence précoce apparaissent, non pas comme des troubles de la fonction motrice, mais bien plutôt comme des troubles de l'expression motrice : les muscles répondent normalement à des incitations dont les conditions sont faussées, parce que les excitations ne déterminent plus, dans les centres d'association, les réflexes dont ces incitations doivent être la résultante ou ne provoquent ces réflexes qu'en nombre insuffisant. Ce qui est troublé, c'est la réflectivité cérébrale. »

Paranoïa et psychose périodique.

L'histoire des rapports des délires systématisés de la paranoïa avec les accès périodiques de la psychose maniaque-dépressive peut être divisée schématiquement en deux phases successives. Dans une première phase, on s'est efforcé de caractériser deux psychoses distinctes pour les opposer l'une à l'autre, celle-ci consistant en délires systématisés à marche progressive et à évolution chronique, celle-là marquée par des accès successifs mais distincts et à marche essentiellement intermittente. En France, la plupart des aliénistes de la seconde moitié du siècle dernier et en Allemagne les travaux de Kræpelin et de ses élèves ont surtout tenté d'accentuer cette distinction nosographique.

Dans une seconde phase, encore toute récente, on observa plus spécialement certains cas de délires, qui, malgré l'impression qu'ils donnaient de devoir évoluer d'une façon chronique comme ceux de la psychose systématisée progressive, s'accompagnaient de réactions d'aspect maniaque ou mélancolique et guérissaient, pour ne reparaître, sous la même forme ou sous une autre forme, qu'au cours d'un accès ultérieur : on décrivit une sorte de paranoïa périodique. Mais cette conception fut assez vivement combattue.

En présence de ces faits, deux tendances s'expriment actuellement. Dans l'une, avec Specht, on ne veut rien moins que rayer la paranoïa du cadre nosologique et la faire rentrer tout entière dans le domaine de la psychose maniaque-dépressive. Dans l'autre, beaucoup plus modérée, avec Masselon, on parle de psychoses associées, caractérisées par la coexistence d'un délire d'interprétation avec des accès périodiques d'excitation maniaque ou de dépression mélancolique, les deux formes mentales étant soutenues par une constitution à la fois paranoïaque et maniaque-dépressive.

Des exemples d'une variété clinique importante rentrant dans ce type de délires peuvent être retrouvés dans les études publiées par Séglas, Gilbert-Ballet, Arnaud, Vallon, Lalanne, sous le nom de persécutés mélancoliques. Quant aux rapports de la manie et du délire de persécution, ils sont signalés par Anglade sous le nom de délires systématisés secondaires. Son élève Dubourdieu les a depuis étudiés comme des équivalents de la psychose périodique.

Cette année même, A. Bessière vient de reprendre

l'étude de ces psychoses récidivantes dont les accès comportent des idées délirantes parfois assez cohérentes pour simuler un délire systématisé progressif, et de ses recherches il tire les conclusions suivantes.

Ces délires, à teinte ambitieuse ou à thème de persécution, de jalousie ou d'empoisonnement, sont surtout basés sur des interprétations délirantes. On peut, au cours de ces accès, retrouver les symptômes fondamentaux, discrets ou accentués, soit de l'excitation maniaque, soit de la dépression mélancolique. La guérison et la récidive de ces accès de délire, séparés par des intervalles lucides, au cours desquels le malade reconnaît le caractère morbide de ses préoccupations antérieures, permettent aussi de dire qu'il s'agit de psychose périodique.

Mais l'aspect spécial des accès, la coexistence habituelle d'idées de persécution et d'idées ambitieuses tiennent au terrain sur lequel ils évoluent. Ces sujets, en dehors de leurs accès, présentent, en effet, des troubles du caractère, de la susceptibilité, de la méfiance et de l'orgueil. On peut donc penser, avec Masselon, que ce sont des paranoïaques qui font de la psychose périodique. A chaque accès qui exaspère leurs tendances habituelles, ils se montrent comme des persécutés ou des ambitieux. A certains accès, lorsque l'agitation ou l'inhibition psychique sont trop accentuées, le malade ne peut construire un délire systématisé et il se montre comme un maniaque ou un mélancolique.

Le diagnostic peut être délicat avec le délire d'interprétation progressif de Sérieux et Capgras. Un des meilleurs signes différentiels, en dehors des signes de manie ou de mélancolie, est, chez le périodique, la brusquerie du début; le délire, chez lui, apparaît comme formé d'emblée.

Le pronostic de ces délires curables et récidivants est donc tout différent ; c'est ici celui de la psychose maniaque-dépressive : les accès passent, mais la maladie reste, la récidive est habituelle. Lorsque les accès se répètent et se prolongent, ils réduisent les intervalles lucides : la maladie, d'intermittente, devient rémittente. Les malades n'ayant plus le temps de rectifier leurs conceptions morbides, le délire peut prendre un aspect de chronicité. Ce sont ces cas qui confirmeraient le mieux cette conception de l'évolution d'une psychose périodique sur un terrain paranoïaque.

Psychoses familiales.

La notion d'hérédité vésanique similaire n'est pas nouvelle. Esquirol, Morel, Marcé, Brière de Boismont en citaient déjà de nombreux exemples sous forme de « folie-suicide », folies gémellaires, idiotie familiale. Presque tous les psychiatres modernes en ont rapporté de nouvelles observations. Trénel surtout, en 1899, dans la thèse de son élève P. Fouque, a attiré l'attention sur les maladies mentales familiales appartenant à différents types nosologiques. De nouveau, il vient, cette année, de susciter un intéressant travail de la part d'un autre de ses élèves, G. Demay.

La définition du groupe de ces psychoses est assez délicate; la soi-disant contagion mentale vient souvent compliquer le problème de sa délimitation. On ne peut restreindre ce groupe aux seules affections ayant des caractères identiques, chez des individus d'une même génération, car la famille ne se compose pas seulement d'une génération (Legrain). Faut-il, avec Brunet, Féré, y placer toutes les maladies des ascendants et des descendants; ou bien, avec Lorrain, Charcot, Londe, Fouque, exiger les caractères suivants : apparition sous la même forme, au même âge et de la même manière chez plusieurs enfants d'une même génération, avec une même évolution, le tout sans antécédents homologues?

Il semble plus exact d'adopter la définition très générale d'Apert : maladies frappant habituellement plusieurs sujets d'une même famille, indépendamment de toute cause extérieure agissant soit dans la vie intra-utérine, soit dans la vie extra-utérine, et affectant chez tous les sujets atteints une forme clinique et une évolution identiques. Aussi Demay limite-t-il le terme de psychoses familiales aux maladies mentales similaires chez des individus d'une même famille. Il ne croit pas devoir en faire un groupement particulier parallèle au vaste groupe des maladies nerveuses familiales.

Au point de vue nosologique, ces psychoses ne constituent pas des types ayant des caractères spéciaux : rien ne différencie les psychoses similaires de certaines familles, ni dans leur symptomatologie, ni dans leur évolution, des psychoses des invividus isolés.

Les maladies mentales familiales comprennent deux catégories. Dans l'une, sont surtout des psychoses hallucinatoires ou à base d'interprétations, dans lesquelles la contagion mentale, c'est-à-dire l'influence du milieu familial intervient secondairement pour orienter ou colorer le délire; c'est la « folie simultanée » de Régis. Dans l'autre, sont les psychoses familiales proprement dites, dont les plus fréquentes seraient la manie mélancolie et la démence précoce ; on peut y faire rentrer aussi les obsessions et les impulsions, les agénésies psychiques, la débilité morale et les perversions instinctives.

Le fait que la démence précoce revêt assez fréquemment le caractère familial serait, pour Demay, en faveur de la nature constitutionnelle de cette psychose.

Quant à la folie gémellaire, elle n'existerait pas en tant que maladie autonome, mais ne constituerait qu'une variété particulière de ce groupe des psychoses familiales.

APERÇU SUR LA PSYCHOLOGIE PATHOLOGIQUE DES HALLUCINATIONS

PAR LES DOCTEURS

GILBERT BALLET, Professeur de clinique psychiatrique et Raymond MALLET, Chef de clinique-adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

L'hallucination, quelle que soit sa forme, (sensorielle, psychique, psycho-motrice), dans quelque état qu'on la rencontre, physiologique comme dans l'état hypnagogique intermédiaire au sommeil et à la veille, pathologique et d'origine toxique comme chez l'alcoolique, infectieuse comme dans le délire fébrile et la confusion mentale, mal déterminée quant à sa nature comme chez certains délirants chroniques, l'hallucination est *un phénomène de représentation mentale lié à la désagrégation temporaire ou durable de la personnalité.*

Une représentation mentale, qu'il s'agisse



Halluciné de la vue (fig. 1).

d'une idée ou d'une image (visuelle, auditive, olfactive, gustative, cénesthésique, motrice), peut apparaître spontanément dans le champ de notre conscience : en général, l'analyse introspective nous permet de retrouver le processus d'ordre associatif qui a conduit à son élaboration, et quand ce travail automatique, « subconscient », nous échappe, nous n'en incorporons pas moins à



Hallucinée de la vue et de l'ouïe (fig. 2).

notre personnalité psychique la représentation mentale qui en est le produit.

Ce rôle de la conscience dans ses rapports avec les manifestations du subconscient qu'elle contrôle, qu'elle oriente, peut être troublé de diverses façons.

Il est des cas où une représentation mentale s'impose à notre conscience, quoique étrangère à ce qui l'occupe pour le moment : on est « poursuivi » par une idée, par une image visuelle, auditive ou autre ; et cet état, normal pour ainsi dire, peut devenir pathologique et aboutir à l'idée obsédante, voisine de l'idée fixe normale, ou à l'idée dite « prévalente » par Wernicke, qu'on trouve à la base de certains délires de persécution non hallucinatoires.

Si, dans ces cas, il existe une sorte d'exaltation de l'automatisme psychique, celui-ci n'en reste pas moins soumis au contrôle, sinon à la direction de la conscience ; que cette faculté de contrôle vienne à disparaître à son tour, les rapports de la conscience avec le subconscient sont rompus, il y a dissociation de la personnalité, et cet état,

qui représente l'ébauche de ce qu'on rencontre dans les états seconds de l'épilepsie et de l'hypnotisme, donne à la représentation mentale des caractères d' « objectivité », d'« extériorité», qui font d'elle une hallucination.

Vis-à-vis de cette représentation mentale ainsi «objectivée», le sujet se comporte comme devant un «objet» réel: il s' «adapte» par un acte d'attention involontaire, automatique, qui s'exerce aux dépens même de l'attention volontaire plus ou moins troublée et qui rapproche encore le phénomène hallucinatoire de la perception vraie.

Cette attention automatique peut ne pas se traduire extérieurement, — c'est ce qui a lieu d'habitude dans l'hallucination hypnagogique, — ou, au contraire, engendrer chez l'halluciné des attitudes spéciales, comme chez le persécuté qui est aux écoutes, chez l'alcoolique au regard terrifié, chez le mystique en extase (voy. figures 1 et 2).

La transformation de la représentation mentale en hallucination est subordonnée à certaines conditions qui expliquent la variété du tableau hallucinatoire suivant les cas.

C'est ainsi que l'hallucination visuelle, qui est la règle dans l'état hypnagogique comme dans les états infectieux ou toxiques, est exceptionnelle dans la *psychose hallucinatoire chronique* (1), où l'on peut, au contraire, rencontrer toutes les autres formes d'hallucinations. Nous disons «psychose hallucinatoire chronique», et non « délire chronique de persécution», parce que l'affection concerne des malades qui entrent dans le délire de persécution par la voie hallucinatoire, qui sont des désagrégés de la personnalité avant d'être des persécutés, et qui s'opposent ainsi aux persécutés non hallucinés qui construisent leur délire, soit sur une idée prévalente comme les quérulents, soit sur des interprétations erronées multiples comme les interprétateurs, ces derniers constituant le groupe de la *psychose interprétatrice chronique*.

Dans la psychose hallucinatoire chronique, la désagrégation de la personnalité s'installe sans cause apparente, car, comme facteur étiologique, on ne peut guère noter que la fréquence de l'hérédité névro-psychopathique; mais, avant d'être un halluciné, le malade passe par une phase d'inquiétude, plutôt de « malaise intellectuel», comme disait Lasègue, au cours de laquelle il peut être «pris pour un hypocondriaque» suivant l'expression de Magnan, phase qui répond au début du processus de désagrégation et en constitue la traduction clinique.

Un peu plus tard, le malade arrive à dire, le plus souvent spontanément : «on me prend... on me vole... on devine ma pensée» : c'est le phénomène de l' «écho de la pensée», symptomatique de l'état confirmé de désagrégation de la personnalité et qui aboutit à l'hallucination psychique ou auditive.

L'idée, dont la phase d'élaboration subconsciente est ignorée par le malade, lui apparaît comme étrangère à sa personnalité: c'est une idée « objectivée », une idée «autochtone» (Wernicke). Cette hallucination «psychique» peut devenir «psychomotrice» (Séglas), si, comme dans certains cas normaux, le malade «parle sa pensée... pense tout haut»; n'ayant pas conscience du rôle que joue dans le phénomène sa personnalité subconsciente, il se plaint alors qu' «on le fait parler malgré lui».

La représentation mentale ainsi objectivée peut être «extériorisée» et de psychique l'hallucination peut devenir psycho-sensorielle. Le malade entend alors, par une oreille ou par l'autre, suivant son état d'orientation psychique, des voix, connues ou inconnues, «comme il nous entend». Dans certains cas, toutes les pensées du malade se traduisent en manifestations auditives : Mme Ga..., actuellement à la clinique, en est un exemple. «Quand je pense quelque chose, dit-elle, ils vont plus vite que moi et ils le disent» (ceux qui lui parlent à distance); c'est ainsi que, lorsqu'elle reprise sa robe, une voix lui dit : «tu couds ta robe »; si elle se prépare à se coucher, elle entend : «fais ta couverture»; quand elle nous regarde écrire : «monsieur est en train d'écrire », lui dit la voix; «des fois, ajoute-t-elle, quand ils disent quelque chose, il faut que ça vienne à moi et que je le répète», l'hallucination psychomotrice s'associant ainsi, comme il arrive souvent, à l'hallucination auditive. Dans les cas de psychose hallucinatoire chronique où le délire de persécution prend un certain relief, l'halluciné entend surtout des insultes, des choses désagréables en rapport avec le contenu de son délire, et il «reconnaît» la voix des personnes dont il se croit la victime.

De même que les images auditives, les représentations mentales olfactives, gustatives, cénesthésiques peuvent, chez ces malades, être extériorisées, et parfois on retrouve le processus associatif qui les a engendrées en dehors du contrôle de la conscience. Ainsi Mme Ka..., entrée récemment à la clinique avec le diagnostic de psychose

(1) G. Ballet, La Psychose hallucinatoire chronique (*Encéphale*, 10 juin 1913); — G. Ballet et R. Mallet, Hallucinations et dissociation de la personnalité (*Encéphale*, 10 juillet 1913).

hallucinatoire chronique, se plaint qu'un soir, chez elle, on lui a « fait sentir des odeurs de soufre », alors qu'elle s'endormait; et en même temps elle nous raconte qu'avant de se coucher elle avait cherché une boîte d'allumettes égarée qu'elle voulait à sa portée pour la nuit. De même le malade Je..., qui a des hallucinations olfactives à caractère tour à tour agréable et pénible, a remarqué que c'est lorsqu'il « pense au théâtre, à des femmes » qu'on lui « fait sentir des odeurs de savonnette, d'eau de Cologne », quoiqu'il n'ait ni l'une, ni l'autre dans le tiroir de la table où il les cherche, alors qu'on lui « fait respirer de mauvaises odeurs, des odeurs d'excrément » en même temps qu'on lui « dit des saletés, qu'on le « salit à distance ».

La plupart de ces malades, dans l'impossibilité où ils se trouvent d'entrevoir l'explication des phénomènes qu'ils constatent, la demandent au merveilleux : pour Mme Ga..., il s'agit d' « ensorcelage » ; Mme Ka... se dit « hypnotisée » ; avec le malade Je... « on agit par l'électricité » ; tous sont certains de ce qu'ils avancent, c'est « la voix qui le leur a dit ! »

Quoi qu'il en soit, de tels malades ne présentent pas d'hallucinations visuelles, ou seulement dans certaines conditions. C'est que la condition nécessaire, indispensable à l' « extériorisation » d'une représentation mentale visuelle est la suppression du contrôle de la vision. Chez le malade atteint de psychose hallucinatoire chronique, la réduction dans l'espace se fait d'une manière constante, empêchant l'automatisme psychique de s'exercer dans la sphère visuelle ; il n'en est pas de même de la réduction dans le temps, d'où la possibilité des hallucinations auditives. Et, si celles-ci gardent un caractère flou, vague, qui empêche les malades d'en donner une description précise, c'est que, chez eux, la conscience n'est pas abolie : elle est seulement troublée dans ses rapports avec certaines manifestations du subconscient, en dehors desquels elle permet aux malades de différencier les perceptions hallucinatoires des perceptions réelles, de se diriger normalement.

Il n'en est pas de même chez l'infecté, chez l'intoxiqué hallucinés, qui « jouent leur rêve ». Il s'agit bien, en effet, chez eux d'un rêve, d'où le nom de délire « onirique » donné à certaines formes de délire alcoolique, dans lequel les images visuelles défilent avec une précision d'autant plus remarquable que, comme dans l'état hypnagogique, le correctif de la conscience est, pour ainsi dire, entièrement supprimé ; et cet état d'obnubilation intellectuelle, en même temps qu'il rend compte de l'impossibilité dans laquelle se trouvent les malades de se bien diriger, explique qu'ils ne présentent pas d'hallucinations auditives pures, celles-ci demandant, pour se produire, un travail d'idéation dont ils sont incapables. Par contre, ils peuvent avoir des hallucinations auditives « complémentaires », comme Mme Ve..., actuellement à la clinique pour un accès de confusion mentale hallucinatoire, qui entend le sifflement des « gros serpents noirs » qu'elle voit se dresser devant elle.

On s'explique ainsi que des malades atteints de cécité, comme les tabétiques amaurotiques, puissent avoir des hallucinations visuelles en dehors de tout état toxique ou infectieux ; que l'hallucination visuelle de l'alcoolique se produise de préférence à la faveur de l'obscurité ; qu'à mesure que l'alcoolique se désintoxique, que le confus s'oriente, les hallucinations visuelles deviennent de plus en plus floues, disparaissant, pouvant faire place à des hallucinations auditives pures ; qu'inversement, l'halluciné de l'ouïe non intoxiqué puisse dans certains cas, dans la mélancolie, le délire mystique notamment, arriver à un état d'extase, de stupeur, de torpeur intellectuelle en un mot, qui permet aux hallucinations visuelles de se déclancher.

D'autres facteurs interviennent alors qui peuvent donner une certaine orientation à l'hallucination, facteurs psychiques, organiques, physiques même ; mais leur rôle n'est que secondaire. D'après l'état affectif du malade, par exemple, l'hallucination revêtira une teinte agréable ou non ; parmi les malades atteints de psychose hallucinatoire chronique, à côté du persécuté orgueilleux et méfiant qui n'entend que des injures, il y a l'halluciné qui ne se plaint que d'entendre répéter ses pensées. De même des sensations subjectives peuvent favoriser les hallucinations visuelles du tabétique amaurotique et de l'alcoolique (phosphènes, etc.) ainsi que les hallucinations de la sensibilité générale (troubles nerveux périphériques). Enfin l'élément illusionnel peut intervenir, de préférence chez les hallucinés de la vue, comme dans le cas du mystique pour lequel le nuage qu'il fixe prend la forme d'une tête de Christ par exemple.

Mais les caractères de l'hallucination dépendent avant tout de la manière dont se fait la réduction dans le temps et dans l'espace, du degré de conservation de la conscience et de l'intelligence

Symptomatique d'un état de désagrégation de la personnalité, qui peut être physiologique, l'hallucination n'a de valeur pronostique que dans des cas limités. S'il s'agit d'un état infectieux ou toxique, le pronostic est lié à la nature de celui-ci, et ce n'est que si l'hallucination persiste un

certain temps après la disparition des phénomènes organiques, le plus souvent sous forme d'hallucination auditive pure, qu'elle prend une signification propre. Elle témoigne alors, comme dans la psychose hallucinatoire chronique où elle s'est installée sans cause appréciable, d'une atteinte profonde dans le mécanisme de la pensée, qui peut faire craindre non seulement la chronicité, mais encore une évolution de l'affection vers la démence.

DÉBILITÉ ET DÉSÉQUILIBRATION MOTRICES

PAR

le Dr E. DUPRÉ.
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

On s'accorde, en psychiatrie, à grouper, sous le nom très compréhensif de débilité mentale, un ensemble d'états morbides caractérisés par l'insuffisance originelle, plus ou moins profonde ou étendue, de l'activité psychique. Ces états de débilité mentale, qui s'échelonnent, par transitions insensibles, des formes plus ou moins complètes de l'idiotie et de l'imbécillité aux types les plus atténués de l'insuffisance psychique, relèvent de lésions, congénitales ou infantiles précoces, des territoires psychiques du cortex. Ces lésions, d'ordre tératologique ou inflammatoire, ont pour résultat commun d'arrêter ou de troubler le développement cérébral et d'entraîner ainsi une agénésie corticale plus ou moins grave.

Les formes bénignes de la débilité mentale paraissent souvent indépendantes de toute altération macroscopique et microscopique de l'écorce. Dans de tels cas, l'infériorité des fonctions mentales semble pouvoir être rapportée à une hypogénésie congénitale des territoires psychiques, à une insuffisance, quantitative ou qualitative, d'ordre aplasique, des éléments nobles de l'écorce, due elle-même à une insuffisance originelle du germe.

Ces encéphalopathies intra-utérines ou infantiles précoces, constituées par un ensemble de lésions acquises, de malformations originelles et d'agénésies secondaires, intéressent inégalement, en étendue et en profondeur, les différents territoires psychiques, moteurs, sensitifs et sensoriels. On sait, en effet, combien fréquentes sont, chez les idiots, les atteintes plus ou moins graves de la motilité. Dans les formes atténuées de la débilité mentale, les territoires moteurs n'échappent pas aux influences nocives qui troublent le développement des territoires psychiques, et le même parallélisme s'observe entre les deux séries, psychique et motrice, des effets de l'hypogénésie corticale. Chez beaucoup de sujets, surtout dans les degrés légers de débilité mentale, le trouble du développement n'intéresse que les zones psychiques et les fonctions motrices restent normales. Dans une autre série de cas, chez des sujets normaux au point de vue psychique, on peut observer certains troubles, le plus souvent légers, de la motilité, qui indiquent un vice de développement des zones rolandiques et de leurs prolongements, à l'exclusion de tous les autres territoires corticaux. Cette dissociation des deux syndromes mental et moteur s'explique aisément par l'indépendance relative des zones psychiques et motrices sur le manteau cortical. Mais, en règle générale, on constate une association, en proportions variables, de troubles psychiques et moteurs, révélant la nature diffuse de l'atteinte corticale par le même processus pathogénique. Il existe donc, chez beaucoup de débiles mentaux, parallèlement à l'insuffisance psychique, des troubles moteurs, d'ordre également agénésique, qu'on peut désigner, par analogie avec la débilité mentale, sous le nom de *débilité motrice*.

Dans une série de travaux, j'ai décrit, sous le nom de syndrome de débilité motrice, un état pathologique congénital de la motilité, souvent héréditaire et familial, caractérisé par l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie, la maladresse des mouvements volontaires, et enfin par une variété d'hypertonie musculaire diffuse, en rapport avec les mouvements intentionnels et aboutissant à l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire. J'ai proposé, pour désigner ce dernier trouble, le terme de *paratonie*.

Pour déceler, chez le débile moteur, l'existence de la paratonie, il suffit de lui demander de relâcher volontairement un de ses membres supérieurs, de l'inviter à faire le « bras mort », en laissant pendre, inerte et flasque, le long du thorax, le membre qui doit ainsi obéir passivement aux divers mouvements communiqués. Cette manœuvre du bras mort met en jeu une des propriétés fondamentales de la musculature striée, l'aptitude à entrer volontairement en résolution.

Chez les paratoniques, les muscles examinés se contractent à un degré d'intensité et d'étendue variable, mais toujours proportionnel aux efforts accomplis par le sujet pour les relâcher ; ils provoquent le maintien du membre, spontané et plus ou moins prolongé, dans les positions ou attitudes qu'on lui imprime. Dans cette anomalie du tonus musculaire, le muscle entre en un état de tension, d'hypertonie, qui a pour conséquence de mettre

les segments du membre intéressés dans une attitude cataleptoïde momentanée ; la volonté peut, d'ailleurs, aussitôt modifier ces positions et ces attitudes, mais par le moyen de contractions actives, et non par la résolution musculaire, qui, par définition, échappe, chez les paratoniques, à l'influx volontaire.

Il s'agit donc, en résumé, d'une *insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire* sur la musculature des membres : car, en dehors de la volonté, les muscles sont, chez les paratoniques, dans les états de sommeil, de distraction, etc., aussi capables de relâchement et de flaccidité que chez les autres sujets. Cette insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire est tellement répandue, surtout à ses degrés inférieurs, que, lorsqu'elle est peu prononcée, elle reste toujours latente et ne mérite pas le nom de trouble, au sens pathologique du mot. Elle n'est intéressante à étudier qu'à ses degrés élevés, et dans ses associations avec d'autres troubles du système moteur.

La paratonie est généralement bilatérale, mais asymétrique ; elle est plus intense d'un côté que de l'autre. Elle est parfois nulle d'un côté et légère de l'autre.

Un excellent procédé de recherche de la paratonie, lorsque celle-ci est très légère, consiste à l'exagérer en faisant contracter énergiquement le poing du côté opposé. Cette manœuvre montre les rapports étroits qui existent entre la paratonie et la syncinésie ; elle démontre aussi que paratonie et syncinésie sont deux troubles, par insuffisance, de l'inhibition motrice.

La *syncinésie*, bien étudiée, dans son mécanisme et sa séméiologie, par Ottfried Fœrster et G. Strœhlin, peut être provoquée, à l'état normal, chez la majorité des sujets, à l'occasion d'efforts énergiques. C'est le degré dans la rapidité d'apparition, l'intensité et la diffusion du phénomène, qu'il faut considérer ici. C'est aussi la forme et le sens du mouvement associé qu'il importe de préciser : il existe, par exemple, des syncinésies en extension et d'autres en flexion ; il en existe de sens opposé à droite et à gauche, etc. Il en est de la syncinésie comme de beaucoup d'autres symptômes, qui n'acquièrent de signification pathologique que par l'exagération, variable dans son degré, d'un élément compatible, en soi-même et dans certaines proportions, avec la santé et l'état normal.

Une des conséquences habituelles de la syncinésie, chez les débiles moteurs, est l'accentuation, beaucoup plus marquée chez eux que chez les sujets normaux, de la *participation des membres supérieurs aux mouvements alternatifs des membres inférieurs dans la marche*, déjà signalée et étudiée par Marey, et dont j'ai indiqué, en 1897, au Congrès de Moscou, l'origine ancestrale et la signification véritable. Ces mouvements des bras représentent, en effet, dans les mouvements de la marche humaine, les reliquats de l'allure quadrupède de la locomotion des ancêtres : et il est intéressant de les retrouver plus marqués chez les enfants, les débiles et les déséquilibrés moteurs.

La paratonie s'apprécie souvent fort bien dans l'exploration des réflexes tendineux, lorsqu'on demande au sujet de relâcher volontairement ses muscles, ou lorsqu'on l'invite à se prêter à la palpation du ventre, en assouplissant la paroi abdominale par la résolution volontaire de ses muscles. Chez beaucoup de débiles moteurs, ce relâchement musculaire est impossible ; et, plus le sujet s'applique à le réaliser, plus la contraction tonique des muscles s'exagère. On n'obtient la résolution qu'en provoquant la distraction de l'esprit : car, chez certains paratoniques, la manœuvre de Jendrassik ou les procédés analogues entretiennent, par la diffusion des contractions syncinétiques, un redoublement de tension de toute la musculature.

Ces phénomènes d'hypertonie et de paratonie ont même pu, dans un cas que j'ai observé, simuler des contractions de défense, au cours d'une affection douloureuse du ventre, faire croire à l'existence d'une appendicite et décider d'une intervention, qui montra l'intégrité de l'appendice et du péritoine. La persistance, au cours de la cicatrisation de la plaie opératoire et après la guérison, du même état normal de contraction paratonique, démontra la principale raison de l'erreur de diagnostic.

En de pareils cas, la recherche systématique de la paratonie par l'épreuve du bras mort démontrera les troubles de l'inhibition volontaire des muscles et décèlera l'existence de la débilité motrice.

Prosper Merklen a rattaché au syndrome de la débilité motrice une variété d'*énurésie infantile*. Reprenant la remarque de Freud sur la fréquence de l'hypertonie des membres inférieurs chez les petits incontinents, il a établi les relations qui existent entre certaines énurésies et le syndrome de la débilité motrice. Il a trouvé, chez 26 énurésiques, 18 débiles moteurs.

Le même auteur a indiqué, à la Réunion pour l'étude de l'Enfance anormale, à Lyon, en 1912, l'intérêt de l'examen, dans l'étude de la syncinésie, de la motilité palpébrale, et de la recherche de l'indépendance ou de l'association des deux orbi-

culaires, dans l'occlusion et l'ouverture volontaires d'un seul œil. Ce phénomène est désigné par P. Merklen sous le nom de *débilité motrice palpébrale*.

Presque tous les sujets paratoniques sont peu aptes à l'exécution des mouvements délicats, compliqués ou rapides ; ils se montrent, dans la vie courante, malhabiles, gauches, « empotés », comme l'on dit. La plupart des domestiques maladroits, des casseurs incorrigibles, sont des paratoniques atteints de syncinésie à la contraction de l'une des mains, et chez lesquels on constate fréquemment des anomalies uni ou bilatérales de la réflectivité plantaire.

La *maladresse constitutionnelle*, celle qui persiste malgré l'exercice et l'entraînement, celle qui résiste aux efforts de la meilleure volonté, est liée à la paratonie et à la syncinésie et traduit, comme ces signes, un degré plus ou moins prononcé de débilité congénitale de la motricité.

Un autre élément assez fréquent de la débilité motrice, et qui semble d'ailleurs assez voisin, dans son mécanisme, de la paratonie, est la *cataleptibilité*, c'est-à-dire l'aptitude à la conservation, pendant un temps variable, mais très long, des poses passivement communiquées aux membres du sujet. Cette aptitude cataleptique résulte d'une sorte de suggestibilité motrice, d'une malléabilité passive, d'une plasticité musculaire, en vertu de laquelle le débile moteur, indifférent en partie à la sensation de fatigue et à la position de ses membres, garde les attitudes qu'on lui fait prendre, avec la flexibilité cireuse des cataleptiques, sans changer de position, sans réaliser spontanément la résolution musculaire qui survient rapidement chez le sujet normal, lorsqu'on pratique sur lui la même expérience.

Cette cataleptibilité, sur laquelle le Pr Bernheim a judicieusement insisté, en la donnant comme un signe de suggestibilité, s'allie, en effet, souvent, à de l'apathie, de l'inertie, de la passivité chez les sujets ; mais elle est surtout fréquente chez les débiles moteurs paratoniques. Elle représente la prolongation normale de la catalepsie physiologique, décelée chez l'enfant âgé de moins de trois ans, par A. Collin, au moyen du signe du bras. La figure de la page 418 est un exemple démonstratif de cette catalepsie chez un débile mental et moteur. On observe souvent, chez les débiles moteurs, la *gaucherie*, dans ses différents degrés, depuis la gaucherie complète jusqu'aux formes frustes de l'ambidextrisme, qui ne représente qu'une gaucherie atténuée et corrigée par l'éducation. La gaucherie appartient naturellement au cadre du déséquilibre moteur, puisqu'elle résulte, lorsqu'elle est congénitale, d'une asymétrie du développement des voies motrices, qui entraîne la prédominance, organique et fonctionnelle, du cerveau moteur droit ; cette asymétrie peut se reconnaître, dans certains cas, à l'examen comparé des voies pyramidales, dans le bulbe et dans la moelle, ainsi que j'ai eu l'occasion de le vérifier avec P. Camus, à l'autopsie d'un gaucher mort au cours d'une hémiplégie droite homolatérale. On constate souvent, chez les gauchers, précisément en vertu de cette hypogénésie du faisceau pyramidal droit, des altérations du réflexe plantaire du même côté, allant jusqu'à l'extension franche du gros orteil.

Le déséquilibre moteur constitutionnel, fréquent dans la débilité mentale, peut s'observer chez des sujets d'ailleurs normaux et même supérieurs au point de vue psychique. Il se traduit alors par un contraste, souvent frappant, entre la personnalité intellectuelle du sujet et son habitus, son attitude, sa démarche, sa mimique, son élocution, en un mot par un contraste entre la mentalité et l'expression de cette mentalité. Ces mêmes sujets, dont les allures décèlent l'indigence des réactions expressives, se montrent inhabiles, dans toutes les occasions qui mettent en jeu la précision et la délicatesse des mouvements, notamment dans les exercices de sport et d'équilibre. Ils se montrent souvent incapables, malgré toute leur intelligence et leur bonne volonté, d'apprendre certains exercices, la danse, la bicyclette, le jeu de certains instruments, etc.

Dans une autre série de cas inverses, la débilité mentale la plus profonde peut coexister avec des aptitudes motrices supérieures. Certains grands débiles et certains idiots offrent un développement remarquable de la force et de l'agilité motrices, qui démontre, par un exemple inverse, que le cerveau moteur est parfois épargné alors que le cerveau psychique a été arrêté dans son évolution. On connaît des idiots dont l'agilité, l'adresse, l'aptitude aux jeux d'équilibre, jointes à leurs manies de grimacer, de flairer, etc., affectent de remarquables analogies avec celles du singe. H. Wallon et Léon Kindberg, à la Société de Psychiâtrie, ont communiqué un cas intéressant de cette forme d'idiotie. Et je rappelais, à ce propos, que la motilité et l'intelligence peuvent être, dans leur développement normal, comme dans leurs atteintes morbides, dissociées et relativement indépendantes.

Depuis 1907, de nombreuses observations ont été publiées, de sujets atteints de débilités motrice et mentale associées, par Méry et Armand Delille, à la Société de Neurologie, par moi-même et mes élèves P. Camus, Maillard,

Gelma, Logre, à la Société de Psychiâtrie.

J'ai donc proposé le terme de débilité motrice, non pas pour exprimer un défaut d'énergie dans la contraction, non pas pour désigner un déficit paralytique ou parétique, impliquant une diminution de la force musculaire, mais pour définir, dans ses lignes générales, un état d'insuffisance et d'imperfection des fonctions motrices, considérées dans leur adaptation aux actes ordinaires de la vie. Souvent, d'ailleurs, ce syndrome n'apparaît constitué que par quelques-uns de ses éléments. Il peut être incomplet. Les stigmates de la débilité motrice ne valent que par leur groupement, par le nombre, l'intensité et l'importance de leurs manifestations cliniques. Cette imperfection motrice me semble tenir à une insuffisance de l'inhibition : cette insuffisance, congénitale ou d'apparition précoce, explique l'ensemble des éléments du syndrome, notamment la syncinésie, la paratonie, et l'on conçoit combien elle peut gêner l'exécution des mouvements précis et délicats des mains, par le trouble apporté, soit à l'action des antagonistes, soit à l'arrêt opportun des contractions, dont l'accord réalise, à l'état normal, l'équilibre et les synergies automatiques de la motilité volontaire.

Ce terme de « débilité motrice », légitime en un certain sens et justifié par l'étiologie et la pathogénie, ne doit donc pas être pris dans l'acception de faiblesse, de parésie, d'insuffisance d'énergie contractile, mais dans celle d'une anomalie, originelle ou précocement acquise, de la motilité, considérée dans sa forme supérieure, c'est-à-dire dans la coordination, dans la régulation et finalement dans l'équilibre fonctionnel de tous les éléments dont se compose un acte moteur, adapté à ses fins.

***

Le syndrome de débilité ou de déséquilibre des fonctions motrices doit être rapporté à une insuffisance du faisceau pyramidal, soit par agénésie essentielle, soit après une légère encéphalopathie infantile précoce.

En effet, il est un âge auquel on constate normalement l'insuffisance de développement du cerveau psychique et du cerveau moteur avec ses dépendances : c'est la première enfance, durant laquelle le nourrisson représente un débile mental et moteur physiologique. La débilité motrice se traduit précisément, chez le jeune enfant, par les éléments du syndrome plus haut signalé : hypertonie, troubles des réflexes, syncinésie, énurésie, etc. Cette débilité motrice, dont l'expression clinique (attitudes en flexion, synergies motrices, etc.), a frappé tous les observateurs de l'enfance, a été l'objet d'interprétations variées, que j'ai passées en revue, en citant à ce sujet les travaux de Marie, de Brissaud, de Hochsinger, Thiemich, Saint-Ange Roger, Francioni, Léri, etc., dans ma communication au Congrès de Nantes, en 1910, avec P. Merklen, sur la débilité motrice, étudiée dans ses rapports avec l'insuffisance pyramidale physiologique du premier âge.

A la Société de Psychiâtrie, en novembre 1912, A. Léri concluait de ses recherches sur ce sujet que « le syndrome de débilité motrice est physiologique chez le nouveau-né, qu'il se prolonge assez fréquemment jusque vers trois, quatre, cinq ans, chez les enfants athrepsiques, retardataires par le développement de leur système nerveux comme par celui de l'ensemble de leur corps, mais sans qu'il y ait pourtant une lésion cérébrale ou médullaire qui empêche définitivement le développement parfait du faisceau pyramidal. Plus tard, le syndrome devient plus nettement pathologique encore, mais toujours sans qu'on puisse délimiter une lésion véritable : il s'agit alors d'un retard indéfini dans le développement des voies motrices : on a alors le syndrome de débilité motrice chez l'adulte. »

A. Collin a bien montré, dans ses recherches sur le « syndrome infantile normal psycho-neuro-musculaire », en 1912, la nature normale de la débilité motrice au-dessous de deux ans et huit mois, qu'il a décelée par « le signe du bras », révélateur de l'aptitude cataleptique de l'enfant.

Toutes ces considérations démontrent les rapports étroits qui existent entre le syndrome de débilité motrice, conçu comme l'expression clinique d'un trouble de développement des voies pyramidales et la maladie de Little. Je ne rappellerai pas ici les travaux de P. Marie et de Brissaud, de Flechsig, Van Gehuchten, Déjerine, Bechterew, Cestan, Catola, M[me] Long-Landry, etc., sur la chronologie et les variations du développement du faisceau pyramidal, sur l'étiologie, la pathogénie et la clinique du syndrome de Little, et je conclurai, dans une comparaison quelque peu schématique et grossière, mais légitime, que, si les formes graves ou moyennes de la maladie de Little aboutissent à une impotence musculaire profonde et durable, à une sorte d'idiotie motrice, les formes bénignes et légères du même syndrome se traduisent par une atteinte fruste et parfois curable de la motilité, par un degré plus ou moins accentué de débilité motrice.

Il n'est d'ailleurs pas besoin d'une altération grossière pour expliquer l'insuffisance du tractus moteur. Une lésion minime, insaisissable, d'ordre

aplasique, analogue à celle de l'observation de Mya et Lévi, une infériorité simplement qualitative, congénitale, du faisceau pyramidal, suffit pour entraîner l'insuffisance fonctionnelle des voies motrices.

C'est ici le lieu de rappeler l'opinion de Ganghofner, qui soutient la possibilité d'une insuffisance fontionnelle du faisceau pyramidal. Il en est ainsi pour nombre de débiles mentaux, chez qui l'examen, même microscopique, n'apporte aucune justification objective de l'insuffisance du cerveau psychique. On est obligé, dès lors, de



Catalepsie chez un débile mental et moteur.

conclure à une infériorité congénitale, quantitative ou qualitative, des éléments anatomiques du cerveau psychique. Ces minima anatomo-pathologiques, consécutifs eux-mêmes à des minima étiologiques, déterminent les variétés atténuées et les degrés légers de la débilité mentale, comme de la débilité motrice.

L'analyse des observations de débilité motrice ne permet pas d'établir le rôle que peut jouer, dans le déterminisme du syndrome, l'appareil cérébelleux. Dans les cas de débilité motrice simple, je n'ai pas jusqu'ici observé la titubation, l'asynergie et l'adiadococinésie. En revanche, il serait intéressant de rechercher, comme l'ont fait Klippel et Monier-Vinard, chez deux sujets présentés, en 1908, à la Société de Neurologie, les éléments de la débilité motrice, chez les sujets atteints d'encéphalopathies, familiales ou non, particulièrement dans les affections du cervelet.

***

La déséquilibration motrice peut se traduire sous des formes cliniques autres que celle du syndrome précédemment décrit, associées ou non à lui, et dont la nature constitutionnelle se révèle par leur indépendance de toute lésion constante saisissable, leur apparition parfois précoce, leur caractère héréditaire et souvent familial, enfin leur association fréquente, soit entre elles, soit à d'autres variétés de déséquilibre du système nerveux.

Une des formes les plus fréquentes du déséquilibre moteur congénital est le *tremblement*, d'abord dans sa variété dite *essentielle*, et même, en une certaine mesure, dans ses variétés symptomatiques.

Les différentes variétés, héréditaire, familiale ou sénile, du tremblement essentiel, ont été ramenées, par Achard et Soupault, sous le nom de névrose trémulante, au même type morbide. L'histoire de cette variété de tremblement a été élucidée et définitivement fixée par Achard, qui a établi, en effet, l'inanité de toute distinction étiologique et clinique entre le tremblement héréditaire et le tremblement sénile, et qui a montré que l'hérédité névropathique, directe ou indirecte, souvent familiale, était la seule étiologie commune du syndrome.

L'importance de la prédisposition originelle se marque avec évidence également dans les formes du tremblement physiologique que provoquent le froid, la fatigue et surtout l'émotion.

Les tremblements symptomatiques obéissent, eux aussi, à la même loi étiologique, avec cette distinction, importante d'ailleurs, qu'ils ont besoin, pour apparaître, d'une cause efficiente. Cette cause nécessaire est tantôt l'émotion, tantôt l'intoxication, tantôt l'infection et l'épuisement, tantôt l'auto-intoxication endocrinienne, tantôt, enfin, des maladies organiques du système nerveux. Le tremblement est dit alors, selon la nature de la cause provocatrice, émotif, toxique, basedowien, ou organique. Mais, si, dans ces formes symptomatiques, la prédisposition personnelle est au dernier plan étiologique, elle s'accuse cependant par l'inconstance ou l'inégale intensité du symptôme dans les affections à tremblement, chez les différents sujets.

On peut aussi considérer comme un stigmate de déséquilibre moteur, intermédiaire aux tremblements et aux myoclonies, le *nystagmus*, dans

ses variétés étrangères aux lésions cérébrales ou protubérantielles.

***

Une autre variété de déséquilibre moteur dont les origines doivent être, en partie, cherchées dans les prédispositions personnelles des sujets, se traduit par le syndrome de la *chorée*.

Ce syndrome, dont je n'ai pas à rappeler ici les caractères classiques, apparaît sous la forme d'une véritable maladie, chez les enfants, à la période de croissance, sous l'action de causes variées, le plus souvent infectieuses et notamment rhumatismales.

Aussi, la chorée de Sydenham a-t-elle été, suivant les époques et les doctrines, tour à tour considérée comme une maladie rhumatismale, une névrose d'évolution, une maladie infectieuse, banale ou spécifique, et, enfin, actuellement, comme une affection cérébro-spinale organique. Toutes ces théories contiennent une part de vérité, ainsi que le démontrent les faits étiologiques, cliniques et anatomiques. La chorée de Sydenham doit être envisagée comme un syndrome, dont l'apparition peut être provoquée, comme celle de l'épilepsie, par les moments étiologiques les plus divers. Parmi ceux-ci, les plus communs sont d'ordre infectieux et déterminent, soit par l'imprégnation toxique, soit par les atteintes anatomo-pathologiques les plus variées du névraxe, l'éclosion du syndrome moteur, chez les sujets prédisposés à cette réaction morbide particulière de l'énergie motrice. Il faut donc isoler les éléments moteurs de la chorée, de tous les autres accidents décrits comme autant de symptômes ou de complications de la chorée : cardiopathies, arthropathies, fièvre, altération de l'état général, troubles sensoriels et psychiques, etc., en exceptant naturellement les conséquences secondaires à l'intensité de l'agitation motrice. Les recherches modernes, principalement celles de Babinski et d'A. Thomas, de Claude, de Sicard, de Babonneix, qui ont enrichi l'histoire étiologique et anatomique de la chorée d'acquisitions précieuses, n'ont pas démontré que la chorée fût une maladie organique, mais bien que l'axe cérébro-spinal peut réagir, par le syndrome choréique, aux atteintes anatomiques les plus polymorphes et les plus diverses, dans leur nature comme dans leur siège. Ces lésions sont symptomatiques de toxi-infections variées, qui peuvent déterminer, dans l'organisme, en même temps que la chorée, des syndromes anatomo-cliniques plus ou moins graves et parfois mortels. Dans la majorité des cas, d'ailleurs, les symptômes de lésion organique du système nerveux, chez les choréiques, sont rares, discrets et fugaces. Dans une autre série de cas, ils manquent complètement. On connaît d'ailleurs la fréquence, chez les enfants, des récidives de la chorée, qui sont parfois multiples et peuvent être provoquées par les causes les plus diverses : infections nouvelles, traumatismes, émotions, troubles digestifs, époque menstruelle, etc. La chorée des femmes enceintes n'est le plus souvent qu'une récidive, à l'occasion de la grossesse, de la chorée infantile.

Le syndrome choréique a les affinités les plus étroites avec d'autres syndromes moteurs, d'ordre également constitutionnel, tels que les spasmes, les tics, et beaucoup de contractions musculaires anormales, complexes, qui se traduisent par des grimaces, des secousses, des crises d'instabilité, dont la formule est tellement variable et atypique qu'on ne peut leur assigner d'étiquette ni de place précises, dans la séméiologie nerveuse.

La forme clinique la plus instructive, à cet égard, est celle que Brissaud a décrite en 1896, sous le nom de *chorée variable des dégénérés*. Ce type de chorée est caractérisé par l'extrême variabilité de forme, d'intensité et d'évolution des mouvements, par l'irrégularité et la rémittence de sa marche, la chronicité de sa durée, enfin et surtout par le caractère bâtard et complexe de l'agitation motrice et l'association du syndrome choréique aux marques les plus manifestes de la dégénérescence physique et de la débilité mentale.

La chorée chronique héréditaire de Huntington, propre à l'âge adulte, est constituée par l'association du syndrome moteur choréique à un syndrome psychopathique à évolution démentielle. Ces deux syndromes dépendent de lésions corticales diffuses, d'ailleurs non spécifiques. La diffusion et la profondeur de ces lésions, qui expliquent la démence progressive de ces choréiques, ne semble pas pouvoir rendre compte, en elles-mêmes, de l'existence et de la forme du syndrome moteur, si l'on n'invoque pas l'aptitude personnelle du sujet, déjà démontrée par l'hérédité, aux réactions choréiques.

Toutes ces formes de chorée se réduisent donc à une réaction particulière du système moteur, survenant sous les influences les plus diverses, et n'ayant de spécifique que l'expression clinique qu'elle revêt, au milieu d'un tableau symptomatique constitué par beaucoup d'autres éléments, étrangers à la chorée elle-même.

Une autre forme fréquente du déséquilibre moteur constitutionnel est représentée par l'*agitation motrice continue*, de certains jeunes débiles, qui se marque par une profusion incessante de mouvements dans tous les domaines musculaires,

par des gestes, des grimaces, des gambades, des jeux exubérants de la mimique, du bavardage, etc. Les degrés atténués de cette agitation se manifestent par le syndrome, si commun chez les arriérés et les anormaux, de l'*instabilité*.

J'ai rapporté avec Gelma, à la Société de Psychiâtrie, en 1910, un cas typique de cette agitation continue, présentée par une débile de neuf ans, chez laquelle l'instabilité motrice revêtait le type maniaque, et dont beaucoup de mouvements rappelaient le type illogique et incoordonné des contractions choréiques.

Cette instabilité constitutionnelle des jeunes débiles entraîne, dans le domaine psychique, de l'incapacité d'attention, de l'étourderie, une grande labilité de l'humeur, des troubles du caractère, des caprices, des crises de colère, etc. Ces dispositions pathologiques de l'enfant, bien connues des instituteurs, révèlent l'étroite association étiologique et clinique des deux déséquilibres mental et moteur. Un certain nombre de ces sujets, instables et atteints d'une sorte d'*éréthisme locomoteur*, deviennent des *vagabonds*, poussés à une incessante déambulation par un besoin incoercible de mouvements, une véritable soif de locomotion.

***

Les troubles moteurs, désignés sous le nom général de *myoclonies*, constituent une autre forme tonique, clonique, tétanique ou fibrillaire, de déséquilibre moteur constitutionnel, essentiellement variable dans ses caractères et son évolution, et dont les crises récidivantes paraissent relever surtout d'une étiologie émotive.

Ces différents syndromes trahissent une irritabilité particulière et congénitale des zones motrices de l'écorce, qui, après une période plus ou moins longue de latence, se révèle, sous l'influence d'une cause occasionnelle d'autant plus légère que la vulnérabilité constitutionnelle des régions rolandiques est plus marquée. Cette irritabilité corticale est due, soit à une petite lésion secondaire à une encéphalopathie fruste du premier âge, selon le mécanisme sur lequel a si justement insisté Pierret, soit à un état d'insuffisance anatomique ou fonctionnelle, d'ordre agénésique, représentant plutôt une malformation congénitale qu'une altération acquise.

Ces considérations s'appliquent à un autre syndrome, l'*épilepsie*, qui, par l'ensemble de ses caractères étiologiques, cliniques et évolutifs, et par son association avec tant d'autres stigmates du déséquilibre moteur, mérite d'être rappelée ici. Révélant, par excellence, l'instabilité de l'équilibre dynamique des zones motrices, l'épilepsie complique souvent les anomalies congénitales ou acquises de la motilité. Elle représente, sous sa forme dite essentielle, une des manifestations les plus communes et un des réactifs les plus sensibles d'un état particulier de déséquilibre moteur (aptitude convulsive de Joffroy), dont les paroxysmes sont déchaînés par des causes insaisissables.

***

On peut, au point de vue étiologique, clinique et évolutif, rapprocher de l'épilepsie la *tétanie*, avec ses accès intermittents et irréguliers, ses contractures limitées ou généralisées, survenant sous l'influence de causes saisissables, généralement toxiques, et d'autres fois, dans les formes dites primitives, sous des influences impossibles à préciser. Tout en réservant la possibilité de l'existence de toxines spécifiques, d'origine parathyroïdienne et de nature mal connue, il est logique d'admettre, dans l'étiologie du syndrome, une prédisposition convulsive particulière, qui n'est qu'une forme de déséquilibration motrice.

***

Tous les syndromes jusqu'ici passés en revue intéressent, dans leurs manifestations objectives, la musculature striée, avec participation très accessoire de la musculature lisse. Celle-ci, souvent atteinte d'ailleurs dans la tétanie, peut être le siège de mouvements convulsifs, toniques ou cloniques, de *spasmes*, dont les manifestations doivent être rattachées, sous le titre de *syndrome spasmodique*, à l'histoire de la déséquilibration motrice.

Ces spasmes des muscles lisses sont différents des convulsions, cloniques ou toniques, des muscles striés, secondaires à une irritation de l'arc réflexe, localisées à un territoire anatomique défini, et que Brissaud a, sous le nom de spasmes, distingué des convulsions du tic. Le spasme des muscles lisses se manifeste, dans ses localisations viscérales, par des troubles fonctionnels, d'ordres divers, souvent rapportés à l'hystérie par les anciens auteurs, et qui relèvent, en réalité, de l'éréthisme réflexe diffus, sensitivo-moteur, qui est un des caractères majeurs du terrain favorable au développement de la constitution émotive. On sait quelle importance Laignel-Lavastine attribue aux troubles du grand sympathique dans la pathogénie de ces lissospasmes, qui représentent pour lui un des éléments des sympathoses cervicales ou thoraco-abdominales.

On connaît les étroites affinités étiologiques et

cliniques de l'émotion avec ces spasmes viscéraux (pharyngo-œsophagisme, spasmes de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, etc.).

***

Il existe une série de manifestations essentiellement révélatrices du déséquilibre moteur constitutionnel et dont les relations avec le déséquilibre psychique apparaissent plus étroites que dans les syndromes précédemment énumérés : ce sont les crampes professionnelles, le bégaiement, les tics, et certaines variétés de stéréotypies.

Les *crampes fonctionnelles ou professionnelles* sont caractérisées par des désordres moteurs, faits de contractures, de secousses, de tremblements, d'arrêts, dans un groupe musculaire déterminé, à l'occasion de l'exécution d'un acte coutumier. Cette impotence spéciale, qui n'apparaît que chez des prédisposés, sujets à d'autres anomalies dégénératives, psychiques ou motrices (émotivité exagérée, obsessions, tics, bégaiement), se résume dans l'incapacité, « limitée à un acte fonctionnel déterminé, de régler les contractions synergiques nécessaires à la bonne exécution de cet acte » (Meige).

Le *bégaiement* est un trouble fonctionnel du même ordre étiologique et clinique, dont les manifestations s'aggravent, s'atténuent ou disparaissent, sous les influences psychiques les plus variées et les plus personnelles. Certains vices de prononciation (zézaiement, chuintement, grasseyement, blésité, bredouillement), s'observent également comme des manifestations, plus ou moins isolées, du déséquilibre moteur constitutionnel.

Le *tic* est un syndrome psycho-moteur qui appartient à la pathologie de l'habitude, et dans lequel l'élément moteur n'apparaît pas comme morbide en lui-même, mais bien dans sa répétition inopportune, paroxystique et automatique. Dans la genèse du tic, déséquilibres psychique et moteur s'associent en un complexus où entrent des éléments obsessifs, impulsifs et convulsifs. Le *torticolis mental*, élimination faite des torticolis-spasmes, d'origine irritative, représente un tic d'*attitude*, dont la dénomination même indique clairement l'origine psychopathique. Ces notions ont été définitivement fixées, en des travaux classiques, par Brissaud, Meige et Feindel. C'est ici le lieu de rappeler que Meige, en 1903, aux Congrès de Madrid et de Bruxelles, avait signalé, chez les tiqueurs, les troubles latents de la contractilité musculaire, qu'il dépistait par le « phénomène de la chute des bras ». Meige fait étendre les membres supérieurs horizontalement en croix, les soutient un certain temps dans ses mains, au niveau du tiers inférieur des bras, et commande au sujet, dès qu'il les abandonnera à eux-mêmes, de les laisser retomber par leur propre poids. Cette manœuvre met, comme celle du bras mort, en évidence, par l'absence de détente, la paratonie du tiqueur.

De même nature que les tics, apparaissent les *stéréotypies* des attitudes, des mouvements et du langage, qui consistent dans la reproduction fréquente et automatique, mais en dehors de tout délire, des mêmes clichés moteurs. Les stéréotypies non délirantes doivent être distinguées de celles que l'on observe chez les aliénés et dont la répétition, intentionnelle et logique, est motivée par une idée morbide. Ces stéréotypies délirantes peuvent elles mêmes devenir peu à peu automatiques, et survivre au délire qui les a provoquées.

Au cours des psychoses peut apparaître un grand nombre de troubles moteurs, qui révèlent les affinités les plus étroites entre les désordres de la pensée et ceux du mouvement. Ces affinités avaient inspiré à Joffroy, dans son enseignement, le mot de *myopsychies*, par lequel il exprimait la loi d'association des troubles psychiques et des troubles moteurs. Ce sont ces troubles moteurs, dont Kahlbaum a eu le mérite, il y a cinquante ans, de montrer toute l'importance, et dont Wernicke a tenté la synthèse, dans les variétés akinétique, parakinétique et hyperkinétique de ses psychoses de la motilité.

Ces troubles moteurs, dont Lagriffe a, dans son rapport au Congrès du Puy (1913), exposé la synthèse et l'étude expérimentale, sont, dans leur étiologie, soit liés aux idées délirantes, soit, au contraire, indépendants d'elles. Dans ce dernier cas, ils apparaissent comme des manifestations primitives, ou tout au moins autonomes, de la pathologie psycho-motrice. Ces désordres psychomoteurs s'observent principalement chez les jeunes sujets et dans les états psychopathiques, le plus souvent hallucinatoires, à tendance chronique et démentielle. Ils caractérisent surtout le syndrome catatonique, dans lequel ils n'ont point la signification fatale que certains auteurs leur ont prêtée au début de la doctrine de la démence précoce. Parmi les troubles moteurs que présentent ces aliénés, les uns, liés à la psychose, apparaissent en même temps que les troubles mentaux et disparaissent avec eux ; les autres préexistaient au délire, et, associés à une débilité ou à une déséquilibration mentales plus ou moins manifestes, avaient la valeur de véritables stigmates d'un déséquilibre moteur constitutionnel. Dans l'histoire de la démence précoce, un certain nombre de troubles moteurs, de nature congénitale, constatés avant l'éclosion des troubles psychiques, et

simplement exagérés par l'affection intercurrente, ont été ainsi mis indûment au dossier de la maladie mentale. L'ensemble de ces troubles moteurs est connu, en séméiologie psychiatrique, sous le nom de *catatonie*, syndrome sous lequel Kræpelin, élargissant la conception primitive de Kahlbaum, a réuni la catalepsie, la suggestibilité, le négativisme, les stéréotypies, et le maniérisme. Parmi ces désordres moteurs, un certain nombre s'observe couramment, en dehors de toute psychose, chez des débiles et des déséquilibrés, à la personne desquelles il imprime une silhouette, une allure et une mimique dont l'étrangeté s'impose tout d'abord à l'observation. Ces troubles, expression motrice de la dégénérescence mentale du sujet, sont le maniérisme, avec ses poses insolites, prétentieuses, contournées, parfois théâtrales ; la suggestibilité motrice, avec conservation cataleptique des attitudes communiquées, la passivité et la plasticité psycho-motrices ; les troubles du langage, avec ses bizarreries d'intonation, d'inflexion, de syntaxe, de rythme, de timbre, etc. ; les anomalies des gestes, avec leur exagération, leur monotonie, leur discordance, leur emphase ; les singularités d'expression du visage, les grimaces, les contorsions et tiraillements, les secousses spasmodiques, les trémulations fibrillaires, etc. Ces différents désordres s'allient, d'ailleurs, chez les mêmes sujets, aux tics, aux spasmes, à divers troubles de l'élocution, qui, antérieurement à toute psychose, et indépendamment de tout délire, montrent la part prépondérante du déséquilibre moteur dans la constitution anormale du sujet.

J'ai observé, avec Logre, un grand débile de dix-huit ans, dont la photographie (page 418) pourrait passer, dans un traité de Psychiàtrie, pour un exemple démonstratif de démence précoce à type catatonique. Or, il s'agit d'un cas de débilité mentale, avec perversions instinctives, apathie, vagabondage, etc., et nombreux signes de débilité et de déséquilibration motrices : exaltation des réflexes tendineux, absence de réflexe plantaire, syncinésie, paratonie, nystagmus, tic frontal, enfin attitudes cataleptiques, par suggestibilité et plasticité motrices ; le sujet conservait très longtemps les poses les plus paradoxales, sans fatigue apparente, sans variations spontanées, ni réactions d'impatience.

Ces considérations mettent bien en valeur l'importance de l'étude du déséquilibre moteur, envisagé en lui-même, dans son domaine autonome, et dans ses rapports avec le déséquilibre psychique. La notion du déséquilibre moteur constitutionnel, prêt à s'extérioriser, suivant les sujets et les occasions, en syndromes variés : tremblements, chorées, myoclonies, tétanie, épilepsie, crampes, bégaiement, tics, stéréotypies, etc., doit mettre en garde le clinicien contre sa tendance, souvent exagérée, à invoquer, dans la pathogénie, les facteurs accidentels et les lésions acquises. Le médecin ne doit pas oublier que les désordres observés peuvent n'être que l'expression de prédispositions individuelles, sensibilisées par des moments étiologiques simplement occasionnels.

Plus on étudie les troubles moteurs chez les psychopathes, plus on acquiert la conviction que les étroites relations qui unissent les anomalies psychiques et les anomalies motrices sont l'expression d'une solidarité originelle et profonde entre le mouvement et la pensée. Cette notion, introduite dans la psychologie contemporaine, surtout par Ribot, qui a bien montré la prépondérance de l'élément moteur dans tous les processus psychiques, est confirmée par la clinique psychiatrique. L'observation des malades met souvent en évidence les correspondances mentales et motrices. Il existe, entre les deux domaines, un parallélisme si frappant que, dans certains cas, les troubles intellectuels peuvent s'exprimer dans un langage emprunté à la description de la pathologie motrice, et qu'on peut réciproquement traduire, en termes psychologiques, les troubles de la motilité.

La motricité elle-même, qui précède, dans l'espèce et l'individu, l'apparition de l'intelligence, se manifeste par des réactions, qui, en dehors de toute idéation, revêtent des caractères analogues à ceux que comportent les processus intellectuels : la mémoire, l'imagination, l'initiative et la persévérance, les associations complexes et les adaptations précises : qualités qui s'exercent dans un automatisme inconscient, susceptible de transmission héréditaire, et dont on peut reconnaître, chez les différents sujets, toutes les variations normales et pathologiques.

L'activité psychique, qui se présente à l'examen médical sous tant de faces différentes, et qui a été si minutieusement étudiée dans les fonctions supérieures de la sensibilité et de l'intelligence, doit donc être observée dans les manifestations de sa vie motrice. Celle-ci, a, pour le médecin, le double intérêt d'être le seul moyen, pour l'individu, de traduire au dehors ses sentiments et ses idées, et de constituer, par elle-même, un élément primordial et objectivement saisissable de la personnalité.

Les considérations que nous venons de résumer sur la débilité et la déséquilibration motrices ne représentent qu'un appoint, très incomplet et très provisoire, à l'étude de cette psycho-pathologie de la motricité.

PRATIQUE MÉDICALE

TRAITEMENT DE L'ANOREXIE MENTALE GRAVE DES JEUNES FILLES

PAR

le Dr Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Les formes et les causes de l'anorexie mentale sont fort nombreuses : elle peut être liée à la mélancolie, à la démence précoce, etc. C'est un syndrome, et non une affection déterminée ayant son étiologie et son évolution propre.

On rencontre avec une grande fréquence ce syndrome dans le sexe féminin, et plus spécialement chez la jeune fille, dans la période de la puberté.

Ses origines sont multiples et parfois obscures.

La malade peut avoir brusquement de l'anorexie à la suite d'une émotion forte : le syndrome est alors réalisé involontairement.

Fréquemment il l'est volontairement, dans un but déterminé : imiter une amie, une sœur aînée qui est ou a été anorexique ; éviter une maladie d'estomac grave, un cancer qui a emporté un père ou une mère; ou bien simple idée de coquetterie, éviter d'engraisser ; ou encore désir d'inquiéter sa famille, de se faire plaindre, de se faire soigner, etc, etc.

Que la suppression des sensations d'appétit et de faim ait été brusque ou lentement progressive, volontaire ou involontaire, le tableau symptomatique réalisé au bout d'un temps plus ou moins long n'en est pas moins sérieux.

L'alimentation a été réduite à peu de chose, les calories apportées par les aliments sont en nombre insignifiant, l'organisme a brûlé ses réserves, hydrates de carbone et graisses d'abord ; puis, de par la loi qui régit l'utilisation des matières azotées dans les organismes vivants, les matières albuminoïdes constitutives des tissus n'ont cessé de se détruire et n'ont pas été remplacées. C'est le tableau de l'inanition à un degré plus ou moins avancé.

La peau est sèche, les muscles ont fondu ; le visage est émacié, pâle, terreux, l'aspect vieillot, les cheveux secs et ternes, les extrémités froides, les sécrétions diminuées, la constipation habituelle, les règles supprimées.

L'état mental de la malade reflète le plus souvent de l'indifférence, de l'entêtement, de la satisfaction de s'être rendue intéressante et de se voir entourée par les siens ; rarement l'anorexique s'inquiète de son état, et c'est précisément en cet état mental que réside le danger.

Si l'on n'intervient pas, c'est l'inanition qui va s'aggraver ; la malade y succombera, ayant perdu plus de la moitié de son poids, à moins qu'une infection intercurrente, et en première ligne la tuberculose, ne termine la scène.

Le traitement, dans les formes légères, peut être discuté ; différentes tentatives, conseillées au domicile même de la malade, méritent considération ; mais, dans les formes graves dont il est question ici, une première mesure s'impose d'une façon absolue : l'isolement.

L'isolement est nécessaire pour soustraire la malade au milieu familial qui entretient involontairement, cultive le syndrome et neutralise tous les efforts du médecin. Il est nécessaire pour éviter la contagion, car, dans les familles où existent plusieurs sœurs, la contagion n'est malheureusement pas exceptionnelle. Il est nécessaire enfin pour mettre la malade d'une façon complète dans la main du médecin et permettre des mesures énergiques et rapides.

Cet isolement se pratiquera, soit à l'hôpital dans un service spécial (1), soit pour les malades plus aisées dans une maison de santé.

Le choix de la surveillante ou de la garde est capital : elle doit être ferme, au besoin autoritaire, savoir par sa conversation inspirer, suivant les circonstances, crainte et confiance à la malade. Dans aucun cas, elle ne doit être, fait fréquent, complice de la famille ou de la malade.

L'intervention active du médecin, la psychothérapie sont puissamment aidées par l'isolement.

Quand l'anorexie mentale est pure, n'est pas entretenue par une affection organique des voies digestives, la thérapeutique découle directement des notions physiologiques modernes touchant les relations de l'appétit et du fonctionnement gastrique.

Le suc gastrique — c'est un fait bien établi — est sécrété de deux manières : 1° par une influence psychique, vue, odeur, souvenir, désir des aliments, et c'est la sécrétion la plus rapide et la plus abondante ; 2° par l'action de certaines subtances, dites succagogues, pepsinogénétiques, qui, introduites inconsciemment dans l'estomac, interviennent indépendamment de l'appétit, de l'influence psychique, et font sécréter l'estomac : telles la viande, l'extrait de Liebig. Réveiller l'appétit, c'est là le but essentiel ; s'il n'est pas atteint, il peut y avoir amélioration, mais non pas guérison. Pawlow a dit à juste titre : « l'appétit, c'est du suc gastrique », montrant les liens étroits entre le phénomène psychique et la sécrétion de l'estomac.

(1) Dans un livre écrit en collaboration avec le Dr Pagniez (Isolement et Psychothérapie, Alcan, 1904), nous avons indiqué comment le professeur Dejerine pratique l'isolement dans son service de la Salpêtrière.

Mais le réveil de l'appétit est souvent besogne longue et délicate, et la première indication est d'empêcher la malade de mourir d'inanition.

Il faut décider la malade à manger. Parfois le seul fait de la séparer de sa famille lui fait comprendre que sa santé est gravement compromise, — ce qu'elle ignorait, — et elle se trouve par là-même disposée à obéir au médecin. Dans d'autres cas, c'est seulement à la suite d'une conversation dans laquelle le médecin a employé les procédés habituels de la psychothérapie par persuasion : raisonnements aidés des sentiments de crainte, d'espoir, etc., que la malade se décide à tenter un effort.

Enfin il est des cas où tous les arguments sont inutiles, ne sont aidés par aucun sentiment, naissant et alors c'est par l'autorité uniquement qu'il faut intervenir. Je ne parle pas ici de la suggestion à l'état de veille, et encore moins de l'hypnotisme, procédés inutiles, parfois nuisibles, dont j'ai fait ailleurs la critique et qui sont heureusement abandonnés.

On met la malade au régime lacté, et on lui impose sa ration, augmentée chaque jour progressivement : 1 litre, 2 litres, 3 litres, 3 litres et demi, suivant la taille, l'âge, le poids à l'état de santé. Au régime lacté on ajoute bientôt des pâtes, des purées, des œufs, du jus de viande, de la viande crue, des fruits cuits.

Il faut que la malade comprenne bien que toute résistance est inutile, que le médecin et la garde seront inflexibles, que la dose d'aliments ordonnée sera strictement absorbée. Ce serait une erreur grave, et qui compromettrait la cure, de transiger au début.

Si la malade vomit, ce qu'elle fait parfois avec grande facilité, s'y étant entraînée de longue date, elle devra reprendre immédiatement une quantité d'aliments équivalente à celle qu'elle a rendue. Bientôt elle ne vomira plus, elle sentira l'inutilité de la résistance, et se rendra compte que les conditions ne sont plus les mêmes que dans sa famille.

Exceptionnellement il faudra, sans hésiter, recourir au gavage par la sonde : on utilisera le procédé décrit dans ce journal même par le Dr Conso en 1911. Parfois, au début, les injections de sérum artificiel seront indispensables, quand l'inanition est immédiatement inquiétante. Quand le médecin aura employé les procédés que je viens de dire, il n'aura rempli qu'une partie de son but : il aura empêché la malade de mourir, il l'aura même fait engraisser de plusieurs kilogrammes, il ne l'aura pas guérie. Il devra changer sa mentalité, et ce sera le but patient qu'il poursuivra, aidé d'une garde intelligente, dans le calme de l'isolement. Il devra combattre psychiquement les causes psychiques des troubles, intéresser la malade, prendre sa confiance, lui montrer tangible sa guérison par l'augmentation du poids, doser les visites de la famille, faire entrevoir une existence nouvelle, meilleure, plus agréable, plus utile, plus élevée. Les procédés nombreux et délicats varieront naturellement suivant le caractère, l'éducation, les principes de la malade.

Les progrès sont parfois véritablement stupéfiants. J'ai traité pendant ces dernières semaines une malade de 17 ans qui vomissait presque régulièrement après chaque repas depuis environ un an ; son poids était tombé à 38 kilog. Après 48 heures d'isolement, les vomissements étaient définitivement disparus et le poids, chose que je n'ai jamais observé à un tel degré, augmenta pendant la 1re semaine de 6kg, et pendant la 2e semaine de 4kg,100. Les règles disparues depuis 18 mois revinrent la 5e semaine.

Une deuxième malade que j'ai observée également cet été avec les Drs Manrique et Torrès était arrivée par suite d'anorexie (qui n'était pas l'anorexie mentale type) au poids de 22kg,600. Elle avait 22 ans et mesurait 1m,57.

Elle était incapable de se tenir debout, ses membres étaient violets et froids, sa température centrale 36° ; sa tête, trop lourde pour les muscles du cou, était entraînée en arrière par la pesanteur. Ses mollets à la partie moyenne pouvaient facilement être saisis entre le pouce et l'index se joignant. Elle augmenta par le traitement de 1 kilog à 1kg,500 par semaine.

En terminant ce résumé trop rapide, j'insiste sur deux points :

1° L'utilité d'adjoindre rapidement au régime des aliments capables d'exciter chimiquement, par voie humorale, les sécrétions digestives. Ces principes suppléeront dans une certaine mesure à la sécrétion psychique absente ou diminuée, et faciliteront les processus digestifs.

Une troisième malade anorexique, fillette de 14 ans que j'ai soumise à l'isolement depuis 15 jours, a augmentée de 4kg500 la première semaine et 1kg800 la seconde.

Dans le même but, l'administration par voie buccale d'une solution faible d'HCl et de pepsine me semble au moins théoriquement indiquée.

2° La nécessité qu'il y a à ne pas laisser partir la malade avant de s'être assuré de ses progrès, non pas simplement par la constatation de l'engraissement, du retour des règles, etc., mais je veux parler de ses progrès psychiques. Dans ce but, il y aura avantage à lui permettre d'aller, vers la fin du traitement, prendre un déjeuner chez ses parents, puis passer un jour, deux jours dans sa famille. Il sera nécessaire enfin que, pendant longtemps après son retour chez elle, l'anorexique soit surveillée par le médecin.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A PARAMÉNINGOCOQUES

PAR

le Dr H. MÉRY,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades (1).

La méningite cérébrospinale est certainement la maladie dont l'étude a fourni, dans ces dernières années, les résultats les plus éclatants, tant au point de vue du laboratoire qu'au point de vue clinique et surtout au point de vue thérapeutique. Les noms de Netter, de Flexner, de Dopter sont attachés à cette période si féconde en résultats utiles.

Un nouveau pas en avant a été fait en 1909 grâce à la découverte par Dopter du paraméningocoque dans le pharynx. La constatation de ce germe dans certaines méningites cérébrospinales par Menetrier, par Dopter, par nous-même, expliquait la cause de certains insuccès de la sérothérapie antiméningocococique, et, à l'heure actuelle, grâce à la préparation par M. Dopter du sérum antiparaméningoccocique, le nombre de ces insuccès ira en diminuant.

L'observation de MM. Widal et Weissenbach (1), publiée en juillet 1912, a été la première démonstration éclatante de l'action spécifique du nouveau sérum ; depuis lors, M. Dopter a apporté un ou deux faits du même ordre.

J'ai la bonne fortune de pouvoir vous présenter deux enfants atteints de méningite cérébrospinale à paraméningocoque, et guéris par le sérum antiparaméningoccocique de Dopter. L'un de ces malades a été traité dans le service de mon excellent collègue et ami le Dr Richardière, qui a bien voulu m'autoriser à vous présenter cette observation. Je lui en suis extrêmement reconnaissant.

Je vais vous résumer ces deux observations.

Le premier malade est une petite fille de trois ans, entrée dans mon service, salle Guersant, le 6 octobre 1912. Le début de la maladie fut celui d'une méningite cérébrospinale classique. Léger coryza le 3 octobre, avec écoulement purulent des narines, puis brusquement frisson intense, céphalée, et surtout raideur extrêmement marquée de la nuque; l'enfant est agitée, a du délire et une ponction lombaire, pratiquée le 5 octobre, révèle un liquide céphalo-rachidien déjà franchement trouble.

(1) Leçon recueillie par le Dr H. SALIN, chef de laboratoire et revue par M. MÉRY.

C'est alors que nous l'examinons pour la première fois ; son aspect est tout à fait caractéristique ; les signes les plus marqués sont la raideur de la nuque, le signe de Kernig, en un mot, les signes de contracture. La température est peu élevée (37°4), le pouls plein, régulier, à 84 ; l'enfant est agitée, se plaint de céphalée très vive.

On pratique immédiatement une ponction lombaire qui donne issue à un liquide louche, hypertendu ; avant tout examen, on injecte par voie intrarachidienne 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. D'ailleurs, sur les lames, on note la présence de très nombreux polynucléaires plus ou moins altérés et de quelques éléments microbiens. Ceux-ci sont rares; il faut parcourir la lame entière pour en trouver deux ou trois. Ce sont des diplocoques intracellulaires, en grains de café, ne prenant pas le Gram, et qui présentent bien les caractères du méningocoque de Weichselbaum. On ensemence du liquide sur bouillon-ascite et gélose-ascite, mais les cultures sont restées stériles.

L'injection de sérum, bien qu'ayant été poussée lentement, a été très douloureuse ; elle n'a pas amené, bien au contraire, de sédation des symptômes, et la fièvre s'est élevée à 39° dans la soirée.

Les jours suivants, on répète l'injection de sérum ; l'enfant reçoit donc, en trois jours, 60 centimètres cubes de sérum intrarachidien.

L'état général n'est que peu modifié; sans doute la température est moins élevée, les caractères du liquide céphalo-rachidien se modifient lentement et surtout on ne retrouve plus de méningocoques; mais la raideur de la nuque est toujours très marquée et le signe de Kernig est encore très net.

On refait du sérum le 10 octobre, puis le 13 octobre. L'injection de sérum est très douloureuse, et, après cette injection, les signes de contracture redoublent; la petite malade est en opisthotonos.

Puis il semble se faire une réelle amélioration ; le liquide céphalo-rachidien devient beaucoup plus clair et on ne trouve presque, à l'examen du culot, que des lymphocytes. Mais cette rémission n'est que passagère ; le 19 octobre, le liquide est à nouveau franchement trouble et présente quelques rares méningocoques. On refait donc du sérum, et, malgré cette injection, l'état s'aggrave. Dans les trois jours qui suivent, on pratique chaque jour une injection de 20 centimètres cubes de sérum par la voie rachidienne. Chaque injection est extrêmement douloureuse; l'enfant, qui somnole constamment, sort de la torpeur et pousse des cris déchirants ; la contracture est au maximum ; le liquide céphalo-rachidien est de

plus en plus louche; après centrifugation, il est franchement jaune, par la chaleur il coagule entièrement : il contient donc une quantité massive d'albumine ; en outre, il a la propriété assez rare d'hémolyser les globules rouges de lapin. Il contient donc, d'une part, du sérum antiméningococcique entièrement inabsorbé, d'autre part, certains éléments venant du plasma.

Le 28 octobre, l'enfant est dans le coma, son état est à peu près désespéré, et on a l'impression qu'une nouvelle injection de sérum serait fatale à la petite malade.

C'est seulement à ce moment que nous avons pu avoir du sérum antiparaméningococcique ; étant donné les caractères du liquide céphalo-rachidien, pour plus de prudence, nous avons d'abord injecté le sérum sous la peau, à la dose d'abord de 1 centimètre cube, puis, une heure après, de 20 centimètres cubes.

Les injections furent renouvelées trois jours de suite, pendant lesquels l'enfant présenta progressivement une légère amélioration; la petite malade est plus calme, elle dort quelques heures, et s'alimente plus facilement.

Mais le mieux est seulement relatif ; aussi, en raison de l'amélioration très grande des caractères du liquide céphalo-rachidien, on injecte directement dans l'espace sous-arachnoïdien 10 centimètres cubes de sérum, en même temps que 10 centimètres cubes sous la peau. Cette injection est très bien tolérée, et les signes de contracture diminuent rapidement ; aussi, le lendemain, n'hésite-t-on pas à injecter 20 centimètres cubes de sérum dans le rachis : l'enfant s'endort très calme, presque aussitôt après l'injection.

A partir de ce moment, la guérison survient rapidement ; malheureusement, ce n'est pas la guérison absolue, car il reste à cette enfant une séquelle des plus graves, une surdité absolue.

Celle-ci a été constatée par M. A. Rendu dès le 24 novembre. Elle n'est pas due à une lésion de l'oreille moyenne, car les deux tympans sont absolument normaux, mais bien à une destruction des deux labyrinthes.

En plus de cette surdité labyrinthique, la petite malade a présenté et présente encore, bien qu'à un degré moins accusé, des troubles accentués de la marche; elle titube, sa démarche ébrieuse rappelle celle des cérébelleux, et il est impossible de la faire marcher sans un appui : les troubles de l'équilibre sont certainement en rapport avec les lésions labyrinthiques; en effet, la petite malade n'a aucun autre symptôme permettant de songer à un syndrome cérébelleux; en outre, son état s'améliore déjà, ce qui est la règle en pareil cas.

Le diagnostic de méningite à paraméningocoques n'a pas été seulement basé sur l'action du sérum. M. Dopter a eu l'amabilité de pratiquer l'épreuve de l'agglutination. Celle-ci, négative avec plusieurs races de méningocoques, a été positive avec le paraméningocoque, au 1/80.

En résumé, cette petite malade a été atteinte d'une méningite cérébrospinale classique; nous avons employé des doses considérables de sérum antiméningococcique (200 centimètres cubes) ; celui-ci est resté sans effets, et l'état de la malade était désespéré.

C'est alors que nous avons injecté le sérum antiparaméningococcique, d'abord en injection sous-cutanée, puis en injection intrarachidienne. L'action fut rapide et décisive : en huit jours, on peut dire que la malade fut guérie.

Je vais maintenant vous résumer l'observation du malade du service de M. Richardière.

C'est un petit garçon de trois ans, bien portant jusque-là ; il est tombé malade brusquement le 16 novembre. Il a eu des vomissements, s'est plaint de céphalée et a présenté des convulsions ; à son entrée, salle Damaschino, l'aspect du petit malade est caractéristique : il est couché en chien de fusil, la tête rejetée en arrière ; la nuque est raide, le signe de Kernig est franchement positif, la température est de 39°2, le pouls est régulier à 90. Par la ponction lombaire on retire un liquide louche, dans lequel on trouve de nombreux diplocoques groupés en amas, intra et extracellulaires, ne prenant pas le Gram et qui ont l'aspect classique des méningocoques.

On pratique trois jours de suite trois injections de 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Sans que les symptômes se modifient beaucoup, cependant la température tend à revenir à la normale, alors que les signes méningés, raideur de la nuque, signe de Kernig, restent marqués ; on ne trouve plus de méningocoques.

On fait à nouveau deux injections de sérum antiméningococcique, mais celles-ci sont mal tolérées ; l'enfant, à la suite de ces injections, est agité, il a une température de 40° et présente, le 30 novembre, un léger strabisme divergent.

Puis les signes cliniques se modifient singulièrement, la température tend à revenir à la normale. On est frappé par l'amaigrissement extrêmement rapide du malade ; en même temps, on constate une amyotrophie considérable ; le petit malade est véritablement cachectique. Il présente une pigmentation brune généralisée, à maximum au niveau de l'abdomen et de la face dorsale des jambes ; en même temps, il existe une micro-

polyadénopathie et l'enfant est dans un état de torpeur absolue.

Les signes de contracture restent, d'ailleurs, très accusés.

Le sérum antiméningococcique est sans effet sur tous ces symptômes; aussi demande-t-on à M. Dopter de voir s'il ne s'agirait pas de paraméningocoques.

La réaction d'agglutination est nettement positive vis-à-vis du paraméningocoque; on décide donc d'injecter du sérum antiparaméningococcique.

Celui-ci, injecté par voie sous-cutanée, le 10 décembre d'abord (20 centimètres cubes), puis dès le lendemain par voie intrarachidienne, a une action extraordinairement active et rapide.

Les signes méningés rétrocèdent les premiers, la raideur de la nuque, la contracture s'atténuent, le liquide céphalo-rachidien est presque transparent et le culot est composé en partie de polynucléaires et de lymphocytes.

Seule, la température contrastait avec cette grande amélioration, et il était surprenant de voir tous les symptômes rétrocéder, alors que la température s'élevait; l'apparition d'une éruption morbilleuse put expliquer cette ascension thermique.

La rougeole évolua d'ailleurs sans complications, et l'état général de l'enfant s'améliora progressivement. Actuellement, l'enfant a engraissé de plusieurs kilogrammes, les troubles intellectuels ont entièrement disparu, la guérison est complète et l'enfant ne conserve aucune séquelle.

Cette deuxième observation est fort intéressante, au point de vue clinique, car elle a évolué d'une façon tout à fait spéciale. Il y a eu dans cette méningite deux étapes très distinctes : une première étape, où la méningite est classique avec ses symptômes habituels; une deuxième étape, où la maladie semble revêtir une allure chronique, cachectisante, avec amaigrissement et amyotrophie, pigmentation cutanée et torpeur intellectuelle: c'est là une forme observée parfois dans la méningite cérébrospinale et qui a été désignée par M. Debré, qui a étudié et groupé en 1911 tous les cas connus, sous le nom de *méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante*; le pronostic de cette forme, d'après cet auteur, est presque toujours mortel, ou, si les malades guérissent, ils restent atteints de séquelles très redoutables, cécité ou surdité absolues.

Sans doute, je ne puis, à l'aide d'une seule observation, généraliser entièrement, mais je veux espérer, étant donné le résultat si heureux obtenu par l'emploi du sérum antiparaméningococcique dans le cas de ce petit malade, que le paraméningocoque est l'agent de quelques-unes de ces formes cliniques. Cela modifierait singulièrement leur pronostic.

Dans les deux cas que je viens de vous rapporter, le diagnostic de méningite à paraméningocoques n'a été posé que tardivement, alors que le pronostic était très réservé, presque fatal, et tout permet de croire que ces deux cas auraient allongé la liste déjà trop longue des insuccès du sérum antiméningococcique.

Le sérum antiméningococcique a, d'ailleurs, derrière lui un assez beau bilan de guérisons pour qu'on puisse, sans crainte d'être taxé de scepticisme à l'égard de son action, se permettre de rechercher la cause de ses insuccès, et aussi d'étudier les quelques accidents qu'il est susceptible de provoquer. La connaissance de pareils faits permettra au praticien de l'employer plus utilement et sera bien loin de lui en faire redouter l'usage. Aussi, avant d'étudier devant vous le diagnostic bactériologique de la méningite cérébrospinale, je veux vous exposer brièvement à quelles causes il faut rattacher les insuccès et les accidents de la sérothérapie antiméningococcique.

Les *insuccès* de la sérothérapie antiméningococcique surviennent dans des conditions très diverses et sont rattachés à des causes très différentes.

Parfois la méningite cérébro-spinale a un début foudroyant, le malade meurt en quelque sorte subitement, ou le germe est si virulent que, quelle que soit la rapidité avec laquelle est institué le traitement, le malade succombe au bout de quelques jours. Devant de pareils faits, nous serons toujours désarmés, et vous savez que le sérum antidiphtérique est bien souvent impuissant à guérir les formes très graves de la diphtérie.

Dans d'autres cas, le sérum a d'abord une action favorable qui s'épuise rapidement, ou bien il ne semble pas influencer la marche d'une méningite cérébrospinale, en apparence classique.

Pour expliquer ces faits, plusieurs hypothèses ont été proposées.

Dopter avait pensé que, sous l'influence des lysines spécifiques contenues dans le sérum, il pouvait se faire une mise en liberté d'endotoxine méningococcique, neutralisant l'effet du médicament: c'est là une hypothèse très ingénieuse qui, peut-être, s'applique à quelques cas.

Dans certaines observations, le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, devenait clair, alors que les symptômes méningés persistaient, et le sérum antiméningococcique était

entièrement inabsorbé; on trouvait alors à l'autopsie des brides ou fausses membranes cloisonnant les cavités méningées et empêchant la pénétration du sérum sur les régions malades.

Pour remédier à cela, Dopter proposait de trépaner les malades et d'injecter directement le sérum dans les cavités ventriculaires.

Enfin le sérum antiméningococcique est presque inefficace, lorsqu'il s'agit de méningite à paraméningocoques. Il est difficile, à l'heure actuelle, de savoir quelle est la proportion d'insuccès du sérum qu'il faut attribuer aux paraméningocoques; mais les observations apportées en peu de mois sont assez nombreuses, et les résultats trop concluants pour que nous ne puissions pas espérer, grâce au traitement spécifique dont nous disposons actuellement, diminuer dans une mesure appréciable le nombre des insuccès du sérum.

Le sérum antiméningococcique peut, dans certaines conditions, provoquer certains accidents; je veux parler, en ce moment, du sérum injecté par la voie intrarachidienne. Avant toute chose, je tiens à vous dire que, dans l'immense majorité des cas, ces accidents sont bénins, et leur crainte ne doit jamais nous empêcher d'injecter le sérum curateur dans l'espace sous-arachnoïdien; mais vous devez les connaître, car il est possible, sinon de les éviter, du moins de les atténuer le plus souvent.

L'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique provoque deux ordres d'accidents : *des accidents généraux, des accidents locaux.*

Parmi les accidents généraux, il en est que je ne fais que vous citer : ce sont les éruptions cutanées, urticaire, érythèmes divers, arthralgies, etc. ; ils constituent ce qu'on appelle la *maladie du sérum* et ont été étudiés depuis longtemps à propos du sérum antidiphtérique; ils sont transitoires et bénins.

Parfois il s'agit de phénomènes très graves, survenant au moment même de l'injection chez un malade ayant déjà reçu plusieurs jours auparavant du sérum : c'est le *grand choc anaphylactique.* Hutinel, Courtois-Suffit en ont rapporté des exemples; ce sont là des cas tout à fait rares, et dont il ne faut pas tenir compte au point de vue pratique.

Les *phénomènes locaux* sont plus intéressants à étudier. Que se passe-t-il, en effet, lorsqu'on injecte dans les méninges un liquide même isotonique comme le sérum antiméningococcique? Il se produit habituellement une réaction méningée. Si ce liquide est un sérum spécifique et qu'il soit injecté sur des méninges déjà très atteintes, d'une part cette réaction passera inaperçue, et d'autre part le sérum exercera rapidement son action curative.

On n'observera donc qu'une amélioration généralement rapide des symptômes. Si, au contraire, cette injection porte sur des méninges saines, ou sur des méninges déjà en voie de guérison, cette réaction méningée se manifestera, d'une part, par des signes cliniques : température, céphalée, contracture; d'autre part, par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui devient louche et contient de nombreux polynucléaires.

Il y a là, suivant l'expression de MM. Sicard et Salin, *une véritable méningite sérique, à la fois mécanique et toxique.*

Cette méningite sérique peut être confondue *avec une rechute de méningite cérébro-spinale.* Dans certains cas, en effet, surtout lorsque les malades ont déjà été très améliorés par plusieurs injections de sérum, on peut voir, à la suite d'une ou de plusieurs inoculations intrarachidiennes, les phénomènes méningés réapparaître et souvent avec une intensité telle qu'on est tenté de recourir à de nouvelles injections.

Il faut cependant bien s'en garder, le plus souvent, les choses s'arrangent d'elles-mêmes et rapidement les symptômes méningés rétrocèdent.

Mais cette notion de la méningite sérique ne doit pas faire perdre de vue l'existence du paraméningocoque. Si le sérum antiméningococcique est d'emblée peu actif, il ne faudra pas expliquer les signes méningés persistants et la fièvre par une méningite sérique, puisque celle-ci n'est guère appréciable à cette période de la maladie, l'action nocive du sérum disparaissant devant son action bienfaisante et spécifique.

MM. Hutinel et Darré ont interprété d'une façon différente les phénomènes méningés observés à la suite des injections intrarachidiennes de sérum; pour ces auteurs, il s'agit souvent, surtout lorsque ces signes surviennent immédiatement après l'injection, d'*anaphylaxie locale*; il se produit au niveau des méninges un phénomène d'Arthus local entraînant les accidents que je vous ai relatés. Cette explication très élégante ne s'applique, bien entendu, qu'aux cas où les symptômes surviennent quand le malade a déjà reçu une injection intrarachidienne.

Sans vouloir discuter longuement l'interprétation de ces faits, je dois vous dire que, pour ma part, je considère l'anaphylaxie comme très rare dans la sérothérapie intrarachidienne; j'ai observé des faits bénins de méningite sérique bien souvent; je n'ai jamais rencontré d'accidents que j'aie pu rattacher à l'anaphylaxie générale ou locale.

C'est ainsi que les deux malades que je vous

présente aujourd'hui, n'ont eu, malgré de très fortes doses de sérum antiméningococcique, ni éruptions sériques, ni accidents immédiats généraux ou locaux qu'on puisse rapporter à l'anaphylaxie. Par contre, l'action du sérum antiméningococcique a été rapidement nuisible, a provoqué de vives réactions méningées. A notre premier malade, les trois dernières injections avaient entraîné une aggravation progressive et très marquée de tous les symptômes ; à la suite de la dernière ponction, il était dans le coma, dans la position de l'opisthotonos ; le liquide céphalo-rachidien était purulent et, après centrifugation, de couleur jaune ; ainsi donc seulement le sérum antiméningococcique n'était plus résorbé, mais le liquide contenait, comme je vous l'ai dit, certains éléments du plasma, indice, soit d'une véritable exsudation due à la congestion vasculaire très marquée en pareil cas, soit de petites hémorragies méningées.

A l'action nocive, mécanique et toxique de ce sérum, je puis vous opposer l'action immédiatement favorable du sérum spécifique antiparaméningococcique ; dès qu'il est injecté, la douleur cesse, le malade s'endort, et, en trois jours, les caractères du liquide céphalo-rachidien sont complètement modifiés.

Les trois premières injections du sérum antiparaméningococcique avaient été faites sous la peau ; nous avions peur, étant donnée la gravité de l'état général, qu'une nouvelle injection intrarachidienne ne fût fatale à l'enfant ; c'était peut-être là, étant donnée l'action immédiate du sérum, une crainte un peu chimérique ; mais, à ce moment, nous n'avions point encore identifié le germe et l'ignorance où nous étions justifiait nos craintes. Quoi qu'il en soit, le sérum a agi, même par voie sous-cutanée, et cela tient sans doute, non seulement à son action générale, mais aussi à ce fait qu'il a pu pénétrer facilement dans l'espace sous-arachnoïdien à la faveur de l'augmentation très grande de la perméabilité méningée qu'on observe en pareils cas.

Il m'est facile de tirer des faits que je viens de vous exposer une conclusion pratique : *un sérum spécifique, injecté à la période d'état d'une méningite cérébrospinale, ne sera la cause, dans l'immense majorité des cas, d'aucun accident ;* le même sérum devra être employé, quand l'amélioration sera évidente, avec une certaine prudence.

Il est donc de toute première importance de poser d'une façon précoce le diagnostic de méningite cérébrospinale à paraméningocoques.

C'est, d'ailleurs, un diagnostic qu'il est impossible de faire par l'examen clinique ; je vous ai dit que rien ne permettait, chez les deux malades que je vous ai présentés, de penser qu'il s'agissait d'un germe différent du méningocoque, — et à regarder de près les autres observations publiées de méningite à paraméningocoques, on se rend compte qu'il est impossible de fournir un seul symptôme différentiel.

L'affection peut se présenter, soit sous la forme de septicémie, sans localisation (Carnot et P.-L. Marie, Dopter, Barral, Coulomb et Couton), soit sous la forme plus habituelle de méningite, comme dans les observations de Dopter, de Menetrier et Brodin, de Widal et Weissenbach, etc. Presque toujours il s'agit de formes très graves qui évoluent plus ou moins rapidement vers la mort, et avant le sérum antiparaméningococcique, le pronostic des cas étudiés a toujours été fatal.

Il faut donc, pour différencier cette affection, s'adresser au diagnostic bactériologique. Je vous ai dit que les caractères des diplocoques observés sur les lames après ponction lombaire ne permettaient pas de distinguer les méningocoques des paraméningocoques. Dopter avait pensé, au début de ses recherches, que les paraméningocoques étaient peut-être plus nombreux, un peu plus volumineux ; mais nous avons vu que ce serait là des caractères bien trompeurs, puisque, dans notre première observation, il n'y avait que très peu de germes et absolument identiques à des méningocoques.

Les cultures, faites sur gélose-ascite, présentent exactement les mêmes caractères que celles de méningocoque.

L'action sur les sucres est la même, et les deux germes font fermenter le glucose et le maltose et sont sans action sur le lévulose. Cette action sur les sucres permet donc de distinguer le paraméningocoque des pseudo-méningocoques.

Dopter a montré que, pour différencier le paraméningocoque, il fallait avoir recours, soit à l'agglutination, soit à la réaction de Bordet-Gengou.

La *réaction de fixation* se fait suivant la technique habituelle ; on emploie comme antigène une culture, diluée dans de l'eau salée physiologique, de paraméningocoque préalablement filtrée.

Mais il est beaucoup plus simple d'avoir recours à l'*agglutination*. Celle-ci est macroscopique. Il suffit de recueillir une petite quantité de sérum de malade : on délaiera ce sérum avec de l'eau salée physiologique, de façon à avoir des dilutions au 1/10, au 1/20, au 1/30, au 1/100, et on mettra, dans un tube à hémolyse, 1 à 2 centimètres cubes de ces dilutions ; puis on ajoutera dans chaque tube une dose de culture de paraméningocoque ; la

même expérience sera faite avec du méningocoque; on lira les résultats au bout de douze heures ; dans les tubes où le résultat est positif, les microbes sont complètement agglutinés au fond du tube, et le liquide surnageant est parfaitement clair; on constatera, en agitant, la présence de petits grumeaux toujours d'un assez grand volume; au contraire, dans les autres tubes où l'agglutination ne s'est pas produite, le liquide sera uniformément trouble.

Cette réaction rigoureusement spécifique est, comme vous le voyez, bien facile à réaliser.

Elle permet de différencier très nettement deux germes qui sont si voisins que leurs caractères morphologiques, leurs caractères de culture, leurs réactions sur les sucres sont les mêmes. Et cependant ces deux germes provoquent dans l'organisme l'apparition d'anticorps bien différents, et le sérum d'animaux préparés avec le méningocoque est presque entièrement inactif envers le paraméningocoque et vice-versa.

L'exemple de germes si semblables les uns aux autres n'est pas rare en bactériologie, et c'est là un problème d'un très grand intérêt biologique que je pose devant vous et qui est loin d'être résolu. Il semble que la spécificité des espèces microbiennes se fait en quelque sorte étape par étape ! Les microbes hautement différenciés sont l'exception ; bien des espèces microbiennes, groupées sous une même étiquette, n'ont de commun que les caractères extérieurs; tous les microbes d'infection secondaire ont des caractères de spécificité à peine tranchés; je ne prends ici comme exemple que le streptocoque dont l'aspect morphologique est si variable, et dont les diverses variétés n'ont cependant jamais pu être séparées avec certitude, faute de caractères de différenciation.

Nous connaissons une espèce de paraméningocoques, mais rien ne prouve que cette espèce soit la seule existante, et on peut, avec Dopter, se demander si, dans l'avenir, on ne trouvera pas d'autres germes identiques dont il faudra établir la spécificité.

Le diagnostic de méningite à paraméningocoques une fois posé, il importe d'instituer le traitement spécifique le plus vite possible : c'est le seul moyen d'éviter l'apparition de complications telles que la labyrinthite dont le pronostic éloigné est si grave, puisque la surdité définitive est fréquente.

Quelle sera donc la ligne de conduite que l'on devra tenir en présence d'un malade atteint de méningite cérébrospinale ? Il faudra d'abord supposer qu'il s'agit d'une méningite à méningocoques et traiter votre malade suivant la méthode classique. Vous ferez donc, suivant l'âge du malade, trois jours de suite, une injection de 20 à 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique intrarachidien ; pendant ce temps, vous identifierez le germe et, suivant le résultat obtenu, vous continuerez, s'il y a lieu, le sérum, en vous rappelant cette notion de la méningite sérique qui peut simuler une recrudescence de l'affection, ou bien vous injecterez plusieurs jours de suite aux mêmes doses le sérum antiparaméningococcique. N'ayez pas peur d'employer des doses suffisantes, frappez fort dès le début, et vous verrez que le résultat sera rapide et satisfaisant. Cette technique, de l'emploi successif des deux sérums qui est celle que nous avons employée est préconisée par Dopter.

Il serait certainement plus simple de posséder un sérum unique, actif dans tous les cas, et c'est pour cela que Netter propose l'emploi *d'un sérum polyvalent*. Le sérum de Flexner, d'après Netter, remplit en partie le double but, et il se serait montré actif là où aurait échoué le sérum antiméningococcique préparé à l'Institut Pasteur. Théoriquement la conception d'un sérum polyvalent est certainement la plus satisfaisante, mais est-elle vraiment réalisable dans la pratique ? je n'ai guère l'expérience, pour ma part, que du sérum polyvalent antistrepococcique, et les résultats qu'il m'a donnés n'ont pas été encourageants. Aussi, je crois qu'il est prudent, jusqu'à nouvel ordre, de s'en tenir à la technique proposée par Dopter.

Si vous redoutez des accidents anaphylactiques, il faudra employer la méthode de Besredka, c'est-à-dire injecter d'abord dans la veine si possible, sinon sous la peau, dans les deux heures qui précèdent l'injection, une toute petite dose de sérum ; mais je vous répète encore une fois que la crainte d'accidents sériques graves ne devra jamais empêcher le traitement sérothérapique intrarachidien, car celui-ci, lorsqu'il est spécifique, n'entraîne pratiquement que des troubles insignifiants.

L'importance théorique et pratique des faits que je vous ai exposés dans cette leçon ne vous a pas échappée. La notion de la méningite à paraméningocoques que nous devons à M. Dopter est très importante, car cette affection est sans doute plus fréquente que nous ne le pensions, au moment où le germe a été isolé ; par son diagnostic précoce, par un traitement énergique et appliqué dès le début, nous pouvons espérer améliorer dans l'ensemble le pronostic de la méningite cérébrospinale et diminuer, dans une mesure appréciable, les échecs de la sérothérapie.

LA DYSPNÉE PÉRICARDIQUE

Le signe de Hirtz ou « signe des attitudes ».

PAR

le Dr Germain BLECHMANN,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Dans l'apparition ou l'évolution de l'épanchement péricardique, certains symptômes fonctionnels attirent occasionnellement l'attention sur le péricarde et, quand ils sont prédominants, ils peuvent se révéler par des attitudes adoptées par les malades, attitudes tellement « parlantes » qu'elles arrachent, en quelque sorte, le mot du diagnostic des lèvres du clinicien.

Elles constituent donc un signe dont le caractère est à peu près pathognomonique. M. Hirtz a contribué à le mettre en valeur et, dans un travail récent (1), nous l'avons appelé de son nom.

Mais ce signe de Hirtz est inséparablement rattaché à une dyspnée d'origine péricardique : la liaison de ces phénomènes est telle qu'elle ne permet point d'en séparer l'étude.

Nous ne ferons point la part du cœur, des poumons ou du phrénique dans les troubles dyspnéiques qu'on observe dans l'épanchement du péricarde. La compression des veines pulmonaires, des oreillettes et des bronches molles, le refoulement et le collapsus pulmonaire, l'inhibition du diaphragme, les lésions inflammatoires si variables, toutes ces causes diverses interviennent plus ou moins pour créer la dyspnée.

Dyspnée légère, dyspnée intense, orthopnée, « attitudes » de Hirtz, telle est la gamme que l'on peut parcourir d'une limite à l'autre des troubles dyspnéiques.

I. Dyspnée et orthopnée. — La dyspnée est un symptôme fonctionnel fort variable ; certaines péricardites évoluent sans déterminer de l'oppression ni aucun phénomène fonctionnel, véritables péricardites latentes.

Chez d'autres, la gêne respiratoire est déjà appréciable et le nombre des inspirations augmente. Elle peut devenir marquée, continue, enfin, dans certains cas, l'oppression devient telle que le patient ne peut rester étendu sur le dos.

Certains malades ne sont soulagés que par la station assise ou bien penchent le corps en avant. La respiration est rapide, superficielle. Gendrin avait déjà insisté sur cette dyspnée extrême qui met les malades dans l'impossibilité de dormir autrement « qu'assis sur leur lit ou penchés en avant ».

D'ailleurs, l'orthopnée peut manquer, et des malades, bien que très asphyxiques, peuvent ne pas être soulagés dans la position assise.

Nous n'insisterons pas sur l'angoisse douloureuse plutôt qu'angoisse respiratoire décrite par Bouillaud, par Bourceret, et par d'autres auteurs. Les cas qu'ils citent concernent des péricardites aiguës avec épanchement insignifiant ou absent.

II. Signe de Hirtz ou signe des « attitudes ». — Pour diminuer leur angoisse respiratoire, certains malades adoptent d'instinct l'attitude qui réduira au minimum les troubles que cause la compression.



Signe de « l'oreiller » (Fig. 1).

M. Hirtz a eu le mérite d'attirer l'attention sur les postures singulières prises par des malades atteints d'épanchement du péricarde et de démontrer la réelle valeur du signe qu'il a mis en lumière.

Nous en décrirons tout d'abord une variante, véritable attitude intermédiaire entre les attitudes d'orthopnée et la position génu-pectorale.

1° Le signe de « l'oreiller ». — Un enfant, qui, pendant plusieurs nuits, est haletant, se dresse sur son lit, puis se courbe en avant pour s'endormir les bras repliés sur l'oreiller qu'il a placé lui-même sur ses genoux, telle est l'histoire de l'attitude prise par un petit malade dont nous avons longuement relaté l'observation (2).

Il libérait, ainsi, en partie, son médiastin du poids de l'épanchement péricardique, et il garda

(1) Les épanchements du péricarde (Étude clinique et thérapeutique). La ponction épigastrique de Marfan, par le Dr GERMAIN BLECHMANN (1913 : J.-B. Baillière et fils, éditeurs).

(2) Voir *loc. cit.*, obs. XXXI.

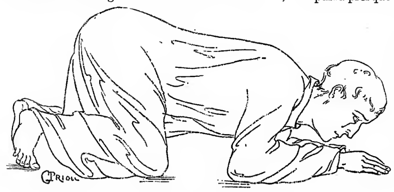
cette attitude (fig. 1) si caractéristique, jusqu'à notre première ponction.

Ce signe de « l'oreiller » a été décrit d'une manière incidente par Sir John Broadbent (1). C'est à propos d'une petite fille de sept ans, atteinte de péricardite rhumatismale évoluant vers la symphyse. La dyspnée était devenue telle « que la seule position que l'enfant pouvait supporter était de s'appuyer les bras sur une tablette étendue à travers le berceau, la tête reposant sur les bras ».

2° Signe de « la prière mahométane » ou de la position génu-pectorale. — M. Hirtz a eu la double occasion d'observer cette attitude au cours de péricardites. La seconde fois, elle fut « le fil directeur qui devait donner la clef de l'énigme » (fig. 2).

On trouve peu d'observations dans lesquelles il en soit fait mention.

Dans un ouvrage sur les maladies du cœur, publié par Zehetmayer en 1845, on lit, à propos des épanchements péricardiques :



Attitude de « la prière mahométane » (position génu-pectorale) (Fig. 2).

> La respiration devient de plus en plus rapide dans le décubitus horizontal, mais elle est singulièrement facilitée dans une situation plus droite et inclinée en avant ; j'ai même observé un enfant de huit ans qui avait un gros épanchement péricardique post-scarlatineux, et qui ne pouvait respirer qu'en s'appuyant sur les pieds et sur les mains (2).

Friedreich cite le cas d'un jeune garçon atteint d'un vaste épanchement péricardique, qui ne pouvait respirer qu'appuyé « sur les mains et sur les pieds » (3).

Merklen signale la position génu-pectorale dans l'une de ses cliniques (4). Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, entré à l'hôpital en proie à une dyspnée intense ; il restait assis dans son lit, le corps penché en avant. Les urines étant fortement albumineuses, on s'arrêta au diagnostic provisoire d'urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche.

Malgré le traitement, la situation du malade ne fit que s'aggraver, et la dyspnée s'accentua à un point *« que le malade passait tout son temps accroupi dans la position génu-pectorale, c'est-à-dire à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite »*.

Cette attitude avait été remarquée par M. Marfan. Dans une leçon clinique faite en 1893 à l'hôpital des Enfants-Malades (5), il signale chez une petite rhumatisante une dyspnée péricardique telle que l'enfant, durant une demi-semaine, « passa presque toute la nuit à quatre pattes ».

La première observation (6) de M. Hirtz date de 1898 : il s'agissait d'un nègre vigoureux, âgé de vingt ans, reçu à l'hôpital pour une forte dyspnée qui l'empêchait de dormir la nuit.

A l'examen, on trouve une bronchite généralisée avec emphysème, le foie est énorme, la matité précordiale est accrue. On perçoit facilement les bruits du cœur, et l'on ne trouve pas de frottement; pouls paradoxal.

« Par élimination, nous arrivons à la conclusion : asystolie d'origine péricardique. Mais, comme il n'y avait pas de bruit de frottement, que les bruits du cœur se percevaient avec une netteté parfaite, je pensai à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement. »

Le malade devient de plus en plus déprimé et fort dyspnéique. Il ne trouve pas une bonne place dans son lit et *ne se sent soulagé que dans la position génu-pectorale qu'il ne quitte pour ainsi dire plus.*

L'autopsie montra que le péricarde contenait près de 3 litres de liquide !

M. Hirtz rencontra son deuxième malade douze ans après (7).

Il avait été appelé d'urgence auprès d'un jeune homme de dix-sept ans qui, à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire, sans compli-

(1) BROADBENT (J.), *Proceed. Roy. Soc. Medic.* (Med. sect., II, p. 77, avril 1910.

(2) ZEHETMAYER, Die Herzkrankheiten. Vienne, 1843, p. 149.

(3) FRIEDREICH, Traduction LORBER et DOYON, 1873, p. 197.

(4) MERKLEN (P.), De la péricardite des brightiques (*Semaine médicale*, 1892, p. 125).

(5) MARFAN (A.-B.), De la péricardite chez l'enfant (Observation parue sous forme de clinique) (*Bulletin médical*, 1893, p. 123).

(6) HIRTZ (E.), *Journal des Praticiens*, 29 octobre 1898.

(7) HIRTZ (E.), La position génu-pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement (*Tribune médicale*, janvier 1911).

cation apparente, avait été pris d'une dyspnée intense, accompagnée d'une extrême anxiété et d'une vive agitation. Cette dyspnée ne permettait plus la position couchée ; l'attitude assise et penchée pouvait être conservée à peine quelques instants, et le malade ne se trouvait soulagé que dans la *position génu-pectorale* qu'il prenait instinctivement de lui-même.

Aussi, est-ce dans cette singulière position que se présente à moi le malade à mon arrivée, c'est-à-dire à genoux sur son lit, le corps penché en avant et soutenu par les coudes. *A la seule vue de cet individu angoissé, cyanosé, si fortement dyspnéique et accroupi en position génu-pectorale, avant tout interrogatoire et avant tout examen clinique, je posai très fermement le diagnostic de péricardite à gros épanchement.* »

Une intervention d'urgence s'imposait, car la vie était menacée. Une injection de morphine amène l'accalmie : la ponction du péricarde permet de retirer 500 grammes de liquide séro-fibrineux. Le malade guérit.

Ainsi, M. Hirtz avait pu poser d'enblée le diagnostic exact, grâce au singulier malade de 1898. La position génu-pectorale avait été tellement « parlante » que sa seule constatation avait suffi à porter un diagnostic.

Ce n'est pas, en effet, une chose banale que d'être appelé auprès d'un malade qui asphyxie pour ainsi dire, qui est comme accroupi dans son lit et qui ne veut pas quitter cette attitude. Et cependant, il faut soulager le malade. Or, pour cela, il faut faire auparavant un diagnostic. Dans le cas présent, quel était donc le fil directeur qui devait donner la clef de l'énigme? C'était la position génu-pectorale que j'avais déjà observée en pareille circonstance.

Je considère, en effet, que *la position génu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement.* Pour être rare, ce signe n'en a pas moins pour moi une valeur absolue, car, d'après mon expérience, il est toujours l'indice d'un volumineux épanchement péricardique.

Dans certains cas même, l'existence antécédente du signe de Hirtz permettra de porter, d'après nous, un diagnostic rétrospectif. Voici le résumé d'une observation de MM. Cochez et Fenouillet (1), qui semble appuyer ce que nous avançons :

Un cultivateur, âgé de soixante-huit ans, entre à l'hôpital le 19 mai 1913. Il présente, en même temps que des crises de dyspnée des plus violentes, une fistule intarissable de la région chondro-sternale gauche.

Les antécédents personnels sont à peu près nuls et ce n'est qu'à soixante-quatre ans qu'apparaît « le premier fait qui semble incontestablement lié à l'affection actuelle. »

Un jour, le malade prend froid et s'alite. Il n'avait pas de fièvre, mais se plaignait « *d'une dyspnée asthmatiforme intense, que rien ne calmait, si ce n'est (et ceci, remarquons-le bien, est un aveu spontané du malade, ne résultant nullement d'une suggestion due à l'interrogatoire), si ce n'est la position à* QUATRE PATTES, *ou le décubitus ventral* ».

Le lendemain, le malade remarqua que ses jambes étaient enflées; il se reposa plusieurs jours et tout rentra dans l'ordre.

Deux ans après, un soir, sans cause apparente, survient une nouvelle crise de polypnée qui dure quelques heures et qui est suivie encore cette fois d'œdème des membres inférieurs. Les urines, analysées, sont albumineuses (?). La guérison survient après sept à huit jours de repos au lit, et dure un an.

Cependant *déjà* le malade s'aperçoit qu'au niveau de la région chondro-sternale gauche apparaît une petite tumeur, grosse comme un pois, indolore, mobile, sans réaction cutanée appréciable. Elle s'accroît, devient grosse comme une noix, et se fistulise, donnant issue à un demi-verre de pus environ.

On se borne à panser la fistule jusqu'au moment où une nouvelle crise de dyspnée avec œdème des membres inférieurs oblige le malade à entrer à l'hôpital.

Le pouls rapide, arythmique, le foie douloureux et gros, l'œdème des jambes font porter le diagnostic d'abcès froid costal chez un asystolique. L'examen radioscopique, gêné par l'épaisseur des tissus précordiaux, ne révèle rien de net. On décide d'opérer le malade de sa fistule.

Opération. — « Après une anesthésie locale à la novocaïne, la peau est incisée. On donne issue à une faible quantité de pus. Puis la côte et le cartilage cariés sont réséqués et, à notre grande surprise, nous voyons le pus sourdre par une fistule placée immédiatement sous la portion chondro-costale réséquée.

« En débridant, nous tombons, après avoir donné issue à 700 OU 800 GRAMMES DE PUS, *dans la cavité péricardique* ; on voit battre le cœur. »

Les deux feuillets du péricarde sont épaissis, rugueux. On place un drain et les tissus sont rabattus sur la plaie et suturés aux crins. Depuis, l'écoulement du pus est abondant, mais l'état général du malade est satisfaisant.

MM. Cochez et Fenouillet paraissent surpris de la marche de cette péricardite, « évoluant sans aucun des phénomènes cardinaux qui la signalent ordinairement. » S'ils avaient connu la valeur du « signe de Hirtz », ils n'auraient pas manqué d'être frappés de cette dyspnée récidivante, qui obligea le malade à prendre un jour la *position génu-pectorale*. Par cette attitude si caractéristique, par les constatations opératoires, s'éclaire singulièrement le passé pathologique de ce péricarde ; *les deux feuillets* en sont épaissis, rugueux : ils témoignent bien des agressions successives qui, à chaque poussée de péricardite, reproduisent les crises dyspnéiques et ont prédisposé la séreuse à supporter avec le minimum de réaction un épanchement aussi considérable. Les 700 ou 800 grammes de pus révélés par la péricardotomie étaient nécessairement à l'origine des troubles cardio-respiratoires, puisque, depuis l'opération, « l'état général du malade est satisfaisant » et que, dans l'observation, il n'est point fait mention de lésions orifi ielle ou rénale.

L'ignorance des relations de causalité qui unis-

(1) COCHEZ (L.) et FENOUILLET (J.), Péricardite suppurée et ostéo-chondrite costale (*Bulletin médical de l'Algérie*, 25 juillet 1913, n° 13, p. 471).

saient ces divers faits ont amené les auteurs à conclure que, par analogie avec ce qu'on observe couramment pour la plèvre, il leur paraît plus juste « d'admettre que la carie costale était primitive. Siégeant sur la face endothoracique de la côte, elle a ulcéré le sac péricardique et inoculé la cavité séreuse ».

D'après notre interprétation, n'est-il pas plus satisfaisant d'admettre sinon « une péricardite purulente primitive ouverte secondairement au dehors et ayant amené un certain degré de carie costale », tout au moins, un stade préalable de péricardo-médiastinite probablement tuberculeuse. La progression, si longtemps silencieuse dans ce cas, de l'épanchement purulent ne doit en rien nous surprendre, et le terme classique de « péricardite latente », véritable lieu commun de la pathologie interne, en est la traduction la mieux justifiée (1).

La position génu-pectorale est-elle particulière à la péricardite ? — La position génu-pectorale a été utilisée comme moyen thérapeutique. Cela nous intéresse peu. Disons seulement qu'on l'a conseillée contre les déviations utérines, dans le rein mobile (von Fellenberg), comme moyen de traitement de l'occlusion duodénale par bride artério-mésentérique (2).

Ce qui a pour nous plus d'importance, c'est qu'elle a été signalée au cours de certaines affections, par Nicaise (3) à propos d'un cas d'occlusion intestinale, par Umber (4) dans une observation concernant un malade atteint d'ulcère duodénal.

Cheinisse est appelé chez un malade brusquement atteint de douleur extrêmement vive dans la région de l'hypocondre droit. Il trouve le malade accroupi dans son lit, refusant de quitter cette attitude pour se laisser examiner : il ne se sentait soulagé, déclarait-il, que dans la position génu-pectorale. Cheinisse porta chez ce malade le diagnostic d'ulcère du duodénum (5).

Valeur du signe de Hirtz. — D'après M. Hirtz, la position génu-pectorale possède une valeur absolue dans le diagnostic des épanchements du péricarde.

Se référant aux observations de malades qui prennent une position génu-pectorale, bien que ne présentant pas de péricardite, Cheinisse a voulu prouver que l'attitude « de la prière mahométane » n'était pas nécessairement liée à l'épanchement du péricarde. La position génu-pectorale pourrait être commune à certaines affections abdominales et thoraciques *douloureuses*.

Or, comme l'a montré Frenkel (6) dans une thèse bien étudiée et inspirée par M. Hirtz, entre les faits cités par Cheinisse et *toutes* les observations que nous avons mentionnées, *existe une différence importante, capitale*.

La position génu-pectorale, au cours de la péricardite, est prise par des malades qui *asphyxient*.

Dans les autres affections, la position génu-pectorale est prise par des malades qui *souffrent*.

Le symptôme *douleur*, chez les uns, le symptôme *dyspnée* chez les autres, commandent l'attitude décrite par Hirtz.

Nous ne connaissons pas encore d'observation *en dehors de la péricardite*, où la dyspnée ait pu faire prendre au malade la position génu-pectorale. La question nous semble donc bien jugée et, entre ces deux groupes de faits, si étrangers l'un à l'autre, nulle confusion n'est possible.

Pathogénie. — I. Comme l'a montré Essex Winter (7), l'inhibition abdomino-phrénique est l'un des facteurs essentiels de la dyspnée péricardique, car la paralysie du diaphragme favorise la dilatation de l'estomac et de l'intestin, d'où collapsus des lobes inférieurs du poumon. En prenant la position d'orthopnée, le malade utilise, instinctivement le poids des viscères abdominaux rattachés au diaphragme, pour déprimer le centre phrénique et élargir l'aire throracique.

II. En prenant la position génu-pectorale,

(1) La tolérance du péricarde pour les épanchements suppurés est du même ordre que celle que l'on observe au cours de certains empyèmes. Nous avons observé (*loc. cit.*) avec M. le professeur Marfan une péricardite purulente chez un enfant de *six ans* qui, durant plus de *cinq mois*, dut être ponctionné 20 fois. Pendant 17 *semaines*, un épanchement suppuré du péricarde fut méconnu chez un petit malade de Coutts, âgé de quatre ans.

Rien n'illustrera mieux ces faits qu'une observation de BALTHAZARD : « Une jeune femme de vingt-deux ans succombe après avoir subi, dix heures auparavant, chez un dentiste, une anesthésie locale à la cocaïne ; plainte contre le dentiste. Il existait une péricardite purulente (100 grammes de pus dans le péricarde épaissi), une pleurésie purulente (un litre de pus dans la cavité pleurale gauche), avec atélectasie du poumon gauche. Et ceci nous conduit à attirer l'attention sur la latence extraordinaire de graves lésions, qui paraissent incompatibles avec une vie active. Or, cette femme, domestique, n'avait pas un seul instant interrompu ses occupations ». (Plaintes et poursuites criminelles contre les médecins, sages-femmes et dentistes, *Paris médical*, 12 juillet 1913, p. 142).

(2) FELLENBERG (R. VON), Knieellenbogengage bei Ptosis gewisse Bauchorgane (*Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1er mars 1913).

(3) NICAISE, Cas rare d'occlusion intestinale ; compression du jéjunum, dilatation de l'estomac et du duodénum ; symptômes d'occlusion (*Revue de chirurgie*, avril 1885, p. 310).

(4) UMBER, Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Duodenalgeschwürs (*Therapie der Gegenwart*, octobre 1910).

(5) CHEINISSE, *Semaine médicale*, n° 20, 17 mai 1911. — Voir également: ALBRECHT, *Arch. f. Path. Anat. u. Physiol.*, CVI; BERG, *Medical Record*, 8 avril 1911 ; PAYER, *Mitteil aus den Grenzgebieten des Med. u Chir.*, 1910, XXII, 3 ; STIEDA, *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1900, LVI, 3-4.

(6) FRENKEL, La position génu-pectorale, signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchements (*Th. de Paris*, 1911).

(7) *Loc. cit.*, p. 106: signe de l'inhibition abdomino-phrénique; et G. BLECHMANN, un signe précoce de la péricardite, l'inhibition abdomino-phrénique (Essex Winter) (*La médecine moderne*, octobre 1913).

le malade s'efforce « de calmer l'oppression formidable qui l'étouffe », *par décompression*. Dans l'attitude de Hirtz, le liquide repose sur la paroi thoracique, les poumons ne sont plus refoulés dans l'angle-vertébro-costal et la dyspnée s'atténue en partie.

Conclusions. — Au cours de certains épanchements péricardiques, la dyspnée est si intense que les malades ne peuvent reposer ou dormir que dans certaines positions. Tantôt, ils sont à moitié assis dans leur lit ; tantôt, ils penchent le haut du corps en avant et même, comme chez notre petit malade, s'endorment la tête sur les genoux. Chez d'autres, l'oppression est telle, qu'ils sont obligés, pour respirer un peu, de se tenir accroupis sur les genoux et sur les coudes.

Cette dernière attitude est vraiment caractéristique, et avec M. Hirtz nous conclurons *« que la position génu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement »*.

DE LA PATHOGÉNIE DU PSORIASIS

IMPORTANCE DE LA NOTION DE DIALYSE EN DERMATOLOGIE

PAR

le Dr Arthur LEROY.

Le présent travail tend à accorder un rôle de dialyseur à la pellicule sous-squameuse du psoriasis découverte par Duncan Bulkley. M. Brocq la met en évidence par le grattage méthodique et elle apparaît immédiatement sous la dernière squame avant d'obtenir la « pluie de sang » (Devergie) : rouge, lisse, luisante et sans purpura, se détachant par lambeaux, elle donne sous le papier à cigarettes dont on la recouvre de fines gouttelettes de sérosité égales entre elles. On doit admettre que cette pellicule existe aussi à ce niveau dans la peau saine. Mais, n'étant pas soulevée et dégagée par l'exosérose en question, elle ne se laisse pas déceler : l'histologie avec ses méthodes de fixation et de durcissement la méconnaît et ne peut aspirer à la surprendre dans son fonctionnement normal ou pathologique.

Dès lors qu'on admet à ce niveau profond de l'épiderme l'existence de cette pellicule, il est de toute nécessité de lui attribuer un rôle dialysant ; plongée dans un milieu gorgé de liquides organiques, elle fonctionne comme telle ; quelque minimes que soient les couches de sérosités qu'elle sépare, celles-ci ont une teneur différente en sels et en matériaux organiques ; la tension osmotique agit, elle qui est capable de faire monter le mercure dans la cellule de Pfeiffer ; ainsi, à la limite supérieure du corps muqueux de Malpighi, se poursuit un travail soumis à la grande loi physique de Van't Hoff que les dermatologistes ont omis d'envisager dans la peau malade.

La solution qui, sous cette pellicule, est susceptible de dialyser, c'est indirectement le sérum sanguin et directement la lymphe qui en émane et imbibe le chorion. Or, aujourd'hui (1), nous savons que cette solution, loin d'être identique à elle-même, se surcharge d'éléments « à éliminer », et qu'au-devant de la peau sa teneur en produits de dédoublement (peptones, albumoses, acides aminés, etc.), augmentant la tension osmotique, est capable de faire fonctionner le dialyseur que nous envisageons en retenant les albumines, mais en laissant passer à l'état de sérosité leurs « sous-produits ». Si, d'autre part, comme le pense Abderhalden (2), il y a aussi dans le courant sanguin des graisses et lipoïdes traités comme étrangers, il est de toute nécessité, à l'aide de cette idée nouvelle, de porter la lumière dans cette classe confuse de réactions cutanées comprenant certains pityriasis, les séborrhées, les eczémas, les psoriasis et leurs formes de transition, de quitter définitivement, en ce qui les concerne, la piste microbienne indiquée par l'école allemande de Unna, et de restaurer la doctrine des « humeurs peccantes » de nos anciens.

A titre d'exemple, abordons le problème ardu de la maladie pour laquelle Sabouraud et tout dernièrement Haslund (*Arch. f. Derm.*, Psoriasis, deux grands articles fin 1912 et commencement 1913) ont proposé l'étiologie d'une attaque microbienne de dehors en dedans. En s'appuyant sur les travaux considérables de ces deux savants eux-mêmes, on peut arriver à établir une doctrine humorale, glandulaire, non microbienne, de tous points satisfaisante.

Remarquons d'abord que le psoriasis ne s'isole

(1) Après qu'Abderhalden eut mis en évidence dans le sérum des femmes gravides un ferment tendant à dégrader les éléments albuminoïdes éliminés par le placenta et en eut fait un élément de diagnostic de la grossesse (cf. *Paris médical*, 10 mai et 21 juin 1913), d'autres expérimentateurs ont introduit dans le dialyseur 579 A. de Schleicher, soit du tissu cancéreux (Epstein, Markus), soit du testicule, de l'ovaire, du corps thyroïde, de l'uvée, soit de la matière caséeuse de poumon de bœuf (Abderhalden lui-même, *Münchn. med. Woch.*, 31) et ont annoncé que ces matériaux étaient démolis par les sérums des cancéreux, déments précoces, basedowiens, etc., et qu'on pouvait se servir de ce phénomène en vue du diagnostic. Ces résultats communiqués avec une telle hâte (*Münchner. med. Woch.*, 1er sem. 1913) sont à contrôler, mais leur ensemble s'impose à la pathologie générale, et la dermatologie doit orienter ses recherches dans le sens qu'ils indiquent, d'autant plus que la grossesse, point de départ certain de tous ces travaux, présente sa dermatite polymorphe récidivante, ses érythèmes, son prurit.

(2) ABDERHALDEN et LAMPE, Fettsplaltungsvermögen des Blutes (*Zeischrft. f. phys. Chemie*, Bd. 78, p. 396).

pas autant qu'on pourrait le croire des groupes voisins : eczémas, pityriasis, séborrhées (1), dont la pathogénie reste en suspens et qui toutes admettent mal une origine microbienne, et ceci doit nous tenir en garde. Quand il y a beaucoup d'exosérose (Brocq) ou d'alcoolisme, le psoriasis présente du prurit comme dans l'eczéma ; quand il est localisé aux plis, il est atypique, plus humide — nous disons moins asséché — sauf sur les bords où la squame apparaît ; la croûte est plus grasse, plus jaunâtre, plus voisine des séborrhées ; l'érythrodermite généralisée, aboutissant du psoriasis et d'autres dermatoses, n'a plus la croûte squameuse caractéristique. Bref le dialyseur peut fonctionner, suivant l'occasion, pour les albuminoïdes, les graisses, les sucres et les sels.

Ce n'est là qu'une présomption ; en voici une autre avant d'arriver à des arguments positifs. Depuis longtemps on a vu le psoriasis apparaître soudain comme un trouble humoro-glandulaire que le système nerveux peut déclancher, à l'occasion des premières règles, de la grossesse (Gaucher), à la suite d'une chute dans la Seine (exemple cité par Brocq), d'une attaque nocturne (1909, consultation externe à l'hôpital Saint-Louis) (2). On serait aussi mal venu d'invoquer ici une pathogénie microbienne que dans les cas rares d'ictère émotif ou de diarrhée profuse en face de l'ennemi. Ce sont là des phénomènes humoro-glandulaires déterminés — quelquefois définitivement — par le système nerveux, grand régulateur des glandes. Il y a là des rapports évidents avec le déclanchement des crises d'asthme dites nerveuses.

Après ces remarques préliminaires, cherchons dans la lésion elle-même la trace d'un acte de dialyse donnant issue à une albumine dédoublée.

En suivant Sabouraud et Haslund, de la superficie jusqu'à la profondeur, on observe d'abord une cupule minuscule où se logent quelques globules blancs avec une exosérose minime, quoique les auteurs en conviennent difficilement. Ceci admis, toute la lésion s'explique : cette vésicule d'ordre microscopique est concrétée immédiatement en une squame et desséchée rapidement sur place ; d'autres éléments de la même origine viennent perler au-dessous et se dessécher : ils se stratifient, séparés par des couches de cellules épidermiques sans éléidine parce que mal nourries : étouffées en pleine vie, celles-ci n'ont pas eu le temps d'expulser leur noyau qui est surpris et fixé (parakératose) (on sait qu'à l'état normal les cellules les plus superficielles de l'épiderme sont sans noyau). Jusqu'ici, les théoriciens du psoriasis sont restés imprécis sur la cause de cette particularité qui reçoit ici pour la première fois une explication. A ce niveau de la lésion, les histologistes n'ont pris en considération que les éléments figurés et ont négligé les traces d'exosérose desséchée intracellulaire, éléments informes et sans structure qui sont l'essentiel de la maladie et dont les leucocytes ne sont que l'accompagnement obligé. Pourtant Sabouraud n'a pu passer à côté, quoique ces éléments ruinent la théorie qu'il soutient : il signale, tellement il est considérable, un bloc de sérosité desséchée ; il est obligé de reconnaître qu'il y a un psoriasis à squames uniquement séreuses, paradoxales. Haslund est frappé aussi de ces assises qui ne fixent électivement aucun colorant ; mais il les regarde — ce qui est vrai en partie — comme des couches d'air intercalé. Bref les traces de cette exosérose desséchée, si minimes qu'elles soient, sont l'essentiel. La peau reforme un tissu sain au-dessous de la partie malade pour l'expulser (Brocq) ; mais cette partie malade, c'est la sérosité étrangère au sang, et elle se reforme sans cesse sous le tissu sain. Plus profondément au-dessous de la pellicule sous-squameuse, entrant en jeu comme il a été dit, subissant une tension osmotique accrue par la multiplication des molécules déchaînées par les ferments protéolytiques et par les sels qui les accompagnent toujours, on vérifie la turgescence des capillaires au niveau des papilles surtout, avec un état œdémateux léger périvasculaire ; cette turgescence et cet érythème débordent les limites du placard squameux superficiel : cet état est bien en rapport avec des éléments sanguins et lymphatiques stagnant au-dessous d'un dialyseur dont l'action va s'étendre graduellement vers la périphérie, tandis que la partie centrale fonctionnera moins activement (atrophie du sommet des papilles). La réaction conjonctive (acanthose) enserrant la papille, l'allongement de celle-ci (3) (papillomatose), tout cet ensemble avec l'œdème périvasculaire toujours présent constitue le lésion la plus harmonieuse qui soit dans la pathologie cutanée. Il ne s'agit pas ici d'un œdème sous-cutané, en nappe, profond, mais plutôt d'une infiltration du chorion disposé en aires décollées de peu d'étendue comme toujours à ce niveau superficiel du

(1) Il y aurait un status psoriasiforme de la séborrhée, une hyperhydrose huileuse (Unna), une psoriasisation de la séborrhée (Brocq), des eczémas nummulaires se psoriasifiant (Tennesson), un psoriasis eczématisé par îlots de spongiose (Sabouraud), des psoriasis stéatoïdes (Sabouraud).

(2) Comparez le cas d'eczéma subit des mains et des parties sexuelles chez un tailleur victime de l'accident du Métropolitain lors de l'incendie de la station des Couronnes (service de M. Danlos).

(3) Tout tissu hyperfonctionnant — polypes, col utérin prolabé — animé d'un mouvement de va-et-vient dans un conduit aérien ou autre, ou dans une gaine, s'allonge ; c'est là une loi de la pathologie générale.

revêtement cutané. On ne peut songer à rapporter la forme arrondie de la lésion à une origine parasitaire ou microbienne, mais à un travail de tension hydraulique se propageant à peu près circulairement. Au début, la lésion a 2 millimètres carrés; le lendemain elle est doublée (Sabouraud).

Si, après avoir étudié un élément squameux, on regarde les autres sur toute la surface, on éprouvera que notre théorie explique au mieux le nombre, la forme, la localisation des placards : tout ceci dépend de facteurs physiques. La quantité des substances peut varier rapidement et amener de véritables extensions par crises. La localisation dépend de la résistance plus ou moins grande du stratum (1), suivant les régions, et de sa profondeur d'enfouissement par rapport à la superficie et par rapport aux vaisseaux : telles ou telles plages sont plus ou moins décollables par suite de l'adhérence moindre du chorion. Ici, comme dans les inoculations expérimentales de la syphilis, il y a des réactions différentes d'un même segment de membre (2). On conçoit que, chez le jeune enfant prédomine la forme *punctata*, chez le jeune homme la forme *nummulata* ; plus tard, la peau perdant de sa souplesse, ce sont les grands placards invétérés : la forme *gyrata* a été expliquée plus haut par l'atrophie centrale des papilles dialysantes ; les lésions unguéales, celles des régions pilaires s'expliquent facilement ; le bulbe pilaire, enfoui au-dessous de la zone dialysante, échappe à son action, et le cheveu la traverse indemne.

Si l'on peut établir une pathogénie humorale du psoriasis, il est plus malaisé d'affirmer avec certitude quelle est la glande vasculaire dont on doit incriminer le fonctionnement. Toutefois on peut d'ores et déjà désigner en première ligne le corps thyroïde, et comme preuve on peut apporter des éléments positifs, à savoir l'autopsie faite par Sergent et rapportée dans la thèse de son élève Mesnard (il s'agit d'un psoriasitique chez lequel l'examen le plus minutieux ne révéla comme lésion unique que l'atrophie du corps thyroïde). On peut tabler sur l'existence concomitante chez les jeunes (une fois sur dix), d'un rhumatisme noueux dont les rapports avec un trouble thyroïdien sont maintenant bien établis par la thérapeutique. Le traitement par l'extrait thyroïdien, manié à des doses infinitésimales, tend à donner des résultats sur la lésion cutanée elle-même. Enfin il est un phénomène récemment étudié, qui, même s'il n'est pas confirmé de tous points (3), doit orienter les recherches vers l'influence réciproque des glandes vasculaires : c'est la propriété signalée par Sommer-Ehrmann, que possède le sérum du psoriasitique de maintenir en myosis l'œil de la grenouille qu'on vient d'énucléer. Peut-être, outre la déficience de la surrénale, celle du testicule dans certains cas (succès thérapeutiques de Bouffé), doit-elle être admise ? Certains éléments du sérum mal modifiés par ces sucs sont rejetés parce que non assimilables (4).

En somme, sans rechercher une étiologie qui est peut-être multiple et lointaine, on peut admettre que certains sujets ont des glandes vasculaires en tout ou en *partie* débiles congénitalement, comme d'autres sont voués à la débilité hépatique (cholémie familiale), rénale, intestinale. Chez d'autres ou chez les mêmes, les dialyseurs (méninges, poumon, peau) sont plus ou moins tarés congénitalement (5). Un psoriasitique fera une syphilis psoriasiforme, ceci est hors de doute ; l'individu porteur de méninges tarées réagira par des convulsions.

Le traitement est connu depuis longtemps, et la théorie humorale le justifie : hygiène alimentaire, surveillance du dialyseur rénal d'abord; médication thyroïdienne (1/2 miligramme d'extrait thyroïdien), testiculaire ? (Bouffé). Quant à la médication par l'huile de cade, l'acide chrysophanique, et autres irritants, il faut la rapporter à une action resserrante et durcissante du dialyseur de la peau : il est ainsi rendu impropre à se prêter à l'exosérose, mais celle-ci se porte ailleurs, surtout en un point négligé par le traitement (Brocq), quelquefois sous la pie-mère (céphalée tenace chez des malades en traitement) (5). Cette suppléance est une preuve à l'appui de notre théorie qui s'applique aux eczémas, aux séborrhées, aux parapsoriasis, à certains pityriasis : elle donne la clef des urticaires aigus ou chroniques, de l'œdème de Quincke, et des purpuras par rupture et éclatement de la tunique des capillaires soumise à une tension osmotique exagérée ; ce sont des faits de dialyse intra ou sous-dermique.

Enfin elle présage la solution de problèmes en suspens comme celui des taches rosées, de l'éruption scarlatiniforme ou rubéolique et du prurit

(1) *Filamentosum?*

(2) UNNA, LIPSCHITZ, EHRLICH, MARCEL PINARD (Thèse de Paris, 1912) ; B. SABIN (*id.*, 1913).

(3) Le dialyseur cutané peut acquérir des tares passagères ou définitives par atrophie due à l'insuffisance de l'influx nerveux (disposition rare du psoriasis suivant un trajet nerveux) par lésion, grattage ou piqûre (expériences d'autographisme).

(4) Cf. Nouvelle théorie de la mal. de Basedow. J. MARIMON (*Berl. Wo.* 1913, nº 28).

(5) L'examen des urines n'a pas donné de résultats probants, sans doute parce que la quantité minime des substances étrangères au sang ne peut être décelée vu l'importance de cette quantité inconnue considérable qu'est l'indosé urinaire. — Voir Gaucher et Desmoulières (*Gaz. Hôp.*, 1908) sur le coefficient azoturique abaissé ; et au contraire les recherches négatives de Neiditsch (*Arch. f. Derm.*, CXVI, 1, p. 60) sur les acides aminés dans la maladie qui nous occupe.

(5) Ulcère stomacal et hémorragie faisant place de nouveau au psoriasis (Gaucher); asthme remplaçant eczéma (id).

essentiel, dans la vésicule d'herpès zoster c'est le dialyseur qui fonctionne mal à cause de la lésion du ganglion spinal qui assure son trophisme et son degré de perméabilité.

FAITS CLINIQUES

LE RÉGIME DÉCHLORURÉ DANS L'HÉMICHORÉE

PAR

le Dr Gabriel RAVARIT,

Chef des travaux d'anatomie pathologique à l'École de Poitiers, Médecin-adjoint de l'Asile de la Vienne.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades depuis quelques mois, atteintes d'hémichorée, et qui ont été soumises simultanément au régime déchloruré, avec d'excellents résultats.

La première, âgée de dix-huit ans, jeune fille appartenant au meilleur monde, est une personne accomplie, possédant une solide instruction et excellant dans tous les arts d'agrément. Surmenage physique considérable l'hiver dernier dans les soirées, où elle danse pendant dix-huit nuits sans s'alimenter. Aucun passé pathologique, pas d'antécédents héréditaires ; rien du côté des collatéraux.

Brusquement, à la fin d'avril dernier, à la suite d'un grand chagrin, d'un violent choc moral, d'une déception profonde, elle est prise d'hémichorée du côté droit. Cependant, dès notre première visite, après un interrogatoire très serré, nous apprenons que notre petite malade était en proie depuis quelque temps à une irritabilité de caractère inaccoutumée, admonestant ses parents pour le plus léger motif, se livrant à des accès de colère subits, à une véritable agitation et exaltation anormales. Puis succédait une phase d'abattement après la période de violence, et elle s'enfermait dans sa chambre où elle avait des crises de larmes. Le sommeil était interrompu ; l'appétit, nul ou capricieux ; il y avait de la constipation. Des phénomènes douloureux vagues, incertains étaient apparus dans les muscles des membres, surtout du côté droit, ou dans les muscles du dos, de la façon la plus diverse.

C'étaient les signes d'avant-garde, signes prémonitoires des troubles moteurs qui allaient brusquement éclater le 30 avril. Avec d'infinies précautions, il fallut aborder la malade. Les membres supérieurs et inférieurs droits étaient dans une agitation presque continuelle. La démarche était hésitante ; le pied droit était lancé en avant avec force ; la main s'écartait du corps, les doigts décrivant presque des mouvements de reptation. Debout, la malade ne pouvait qu'avec beaucoup de peine rester immobile ; son instabilité était constante. Mais, ce qui est assez rare, c'est que ces mouvements d'incoordination étaient exclusivement limités au côté droit du corps.

La face était épargnée. Toutefois, et surtout en présence des personnes de sa famille, la jeune fille accusait des grimaces et des tics ; elle projetait parfois la langue au dehors, puis la retirait. La parole était souvent très embarrassée.

Il existait indubitablement des stigmates de névrose hystérique, entre autres de l'hémianesthésie et du rétrécissement du champ visuel. Zones d'hyperesthésie, diminution de l'attention, dépression intellectuelle, affaiblissement de la mémoire, impossibilité pour la malade, cependant excellente musicienne, de faire une gamme sur son piano. En somme, fatigue intellectuelle, sensitive, volontaire, arrivant à créer par leurs effets l'épuisement de l'énergie psychique.

Rien de particulier à l'auscultation de la poitrine ; les battements du cœur étaient accélérés ; toutefois absence de souffle à tous les orifices. Le muscle cardiaque ne semblait donc point frappé par la névrose, comme les autres muscles de la vie de relation. Les réflexes étaient normaux ; il existait de la mydriase.

La petite malade fut mise au repos absolu, repos physique et moral, et soumise à une cure de déchloruration des plus sévères, à laquelle elle voulut bien se prêter. Tous les médicaments prescrits dans cette affection furent absolument proscrits ; point de bromure, point de chloral, point d'antipyrine, médicament si vanté cependant, mais qui ferme le rein, tandis que, dans notre cas, nous voulions au contraire l'ouvrir bien grand, pour mettre à profit son grand rôle dépurateur. Car il s'agissait d'une intoxiquée, d'une intoxinée par suite de surmenage physique et intellectuel, par suite de son tempérament névrosé, par suite de sa constipation opiniâtre, par suite des toxines d'origine gastro-intestinale, répandues dans l'organisme.

Nous avions donc bien là affaire à une hémichorée hystérique, que nous avons eu la chance de dépister dès le début, car il nous était impossible de la confondre, en raison des signes énumérés plus haut, avec les chorées symptomatiques : l'hémichorée par lésion capsulaire ou la chorée liée aux diplégies cérébrales, qui s'accompagne de paraplégie spasmodique ou de rigidité généralisée, ou enfin aux mouvements choréiques accompagnant la maladie de Friedreich, qui est d'ailleurs une maladie familiale.

Nous n'avons point pensé non plus à l'incoordiuation des tabétiques ou des cérébelleux, à la

maladie des tics, à l'athétose ou au *paramyoclonus multiplex*, mais bien exclusivement à la chorée hystérique, avec secousses rythmiques et continues, avec mouvements rythmés, cadencés, à grandes oscillations, et coexistant avec tous les stigmates de cette grande névrose.

Depuis quatre mois, notre petite malade suit le régime sans sel ; une amélioration considérable s'est produite : elle a augmenté de poids de 4 kilogrammes, elle qui était d'une maigreur excessive ; l'appétit est parfait, le sommeil excellent, la constipation a disparu. L'aboulie a fait place à une volonté ferme souvent ; les mouvements choréiques n'existent plus ou qu'à de rares intermittences. L'embarras de la parole a disparu, grâce à un entraînement lent et progressif du langage, à une patiente rééducation, à la prononciation lente, cadencée des mots à labiales. Les grimaces et les tics ne se manifestent plus.

Il convient d'ajouter que, si nous avons proscrit absolument la pharmacopée de notre thérapeutique, à part l'arséniate de fer associé à la ciguë, en revanche la psychothérapie, la peithothérapie, la suggestion à l'état de veille, les massages bien faits, avec rééducation des muscles de la vie de relation qui avaient été frappés, l'hydrothérapie ont été des adjuvants précieux du régime déchloruré, mais qui a certainement opéré là encore une véritable cure de désintoxication qui s'imposait impérieusement avec le réconfort moral.

Nous ne dirons que quelques mots de notre deuxième cas. C'est une fillette de douze ans, non réglée, que nous soignons depuis neuf mois. Elle aussi est atteinte d'hémichorée, également du côté droit. Ses antécédents héréditaires sont des plus mauvais : son père est mort tragiquement ; sa mère est une grande névrosée. Elle a, d'ailleurs, des stigmates physiques de dégénérescence : asymétrie faciale, voûte palatine ogivale, adhérence du lobule de l'oreille, etc. Depuis deux ans, elle a de l'hémichorée. C'est une arriérée intellectuelle ; elle est rebelle à tout travail de classe ; lorsqu'on veut l'y conduire, elle est dissipée, et, au lieu de se livrer à l'étude, elle veut frapper ses petites camarades.

Lorsque nous la voyons pour la première fois, en novembre dernier, tout le système musculaire du côté droit était agité de mouvements inégaux, étendus, contradictoires, absolument arythmiques. Elle fut soumise pendant quatre mois au régime sans sel, sans aucune autre médication, à part des injections hypodermiques de sérum névrosthénique de Fraysse. Elle fut atteinte de fièvre scarlatine sans complication à cette époque, et, guérie de cette affection, il n'y avait plus aucune trace de son hémichorée, au grand étonnement des siens et de l'un de ses parents, qui est notre confrère. Un mois après, semblant absolument guérie, nous lui permettons d'aller passer une quinzaine dans le milieu familial, auprès de sa mère. Ce fut la rechute, avec les émotions qu'elle y subit : car elle nous revint avec une récidive complète en juillet dernier, et nous avons été pris de vifs regrets à cette époque de ne pas l'avoir conservée dans une atmosphère étrangère. Mais, depuis quinze jours, l'amélioration presque complète semble se produire ; il n'y a que l'apathie intellectuelle qui résiste à tout. Nous avons conseillé l'enseignement par les images, selon les méthodes employées à la Salpêtrière par Roubinovitch et par Voisin ; nous échouons absolument en cette matière jusqu'à présent.

Évidemment, il y a, chez notre petite malade, une de ces névroses que l'on peut appeler avec Joffroy une *névrose d'évolution*. En effet, la névrose semble avoir frappé cet organisme, ayant des antécédents héréditaires pathologiques des plus chargés au point de vue névropathique, au moment de son développement le plus actif, au moment où l'enfant va devenir grande fille. Elle a même des stigmates de dégénérescence physique et intellectuelle. Il semble donc que, dans ce dernier cas, cette hémichorée doive être le résultat de la réaction d'un système nerveux prédisposé par une grande hérédité morbide et influencé par des causes secondes : émotions, phobies, etc.

Nous publions ces deux cas pour trois raisons : d'abord parce que les mouvements choréiques, absolument limités à un seul côté du corps (comme chez nos deux malades, à droite), sont exceptionnels ; ensuite, parce qu'elles ont été guéries en faisant abstraction totale de la pharmacopée classique ; enfin nous sommes convaincus que la cure de désintoxication par le régime sans sel — puisqu'il s'agit de névroses — a été un adjuvant des plus précieux pour ces heureux résultats, qui méritent d'être cités.

Nous signalerons, en dernière analyse, en la donnant pour ce qu'elle vaut, la coïncidence de la guérison de notre deuxième malade juste au moment où elle présentait des symptômes d'une forte éruption scarlatineuse. Y a-t-il eu réaction heureuse sur le système nerveux? Le contraire semblerait plutôt devoir exister, puisque, chez les prédisposés névropathiques, puisque, chez les tarés héréditaires, l'influence de nombreuses causes doit entrer en ligne de compte dans l'apparition de la chorée, telles que les maladies infectieuses diverses, les fièvres éruptives, les phobies, et les bradytrophies.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Fréquence relative des stigmates nerveux dans le sulfo-carbonisme chronique (1).

De l'enquête à laquelle se sont livrés MM. CONSTENSOUX et HEIM parmi la population ouvrière travaillant dans des ateliers à atmosphère polluée par des vapeurs de sulfure de carbone, il ressort que l'absorption de ces vapeurs peut déterminer des troubles toxiques traduisant une atteinte diffuse portée sur le système nerveux, et plus particulièrement sur les nerfs périphériques.

Les troubles constatés ont été les suivants :

Troubles moteurs. — De polynévrite habituellement motrice, mais s'accompagnant pourtant de troubles de la sensibilité objective. Dans les cas légers, les plus fréquents d'ailleurs, la polynévrite intéressait surtout les membres supérieurs, principalement le côté droit, et prédominait dans la sphère de distribution périphérique du nerf radial et du cubital. Dans les cas plus graves, elle portait aussi sur les membres inférieurs, où elle a réalisé volontiers le tableau clinique des pseudo-tabes toxiques.

Troubles cérébraux. — Céphalalgie, un peu d'intoxication cérébrale, parfois aussi de dépression et de torpeur à la fin de la journée de travail. Dans les cas plus graves, il peut exister des symptômes rappelant ceux des psychoses polynévritiques.

Troubles oculaires. — Amblyopie, dans plusieurs cas, grave et durable.

Troubles digestifs. — Inappétence, vomissements, dyspepsie.

Troubles génitaux. — Habituellement diminution de l'appétit sexuel.

Gravité de ces troubles. — Si on excepte l'amblyopie qui dans trois cas paraît devoir être définitive, tous ces troubles semblent pouvoir guérir complètement lorsque l'ouvrier n'est pas exposé à l'influence du poison qui les a produits.

Peut-être convient-il néanmoins de faire à ce sujet quelques réserves, puisque certains des ouvriers qui avaient présenté des signes de polynévrite, et qui au moment de notre examen disposaient d'une force musculaire normale en apparence, ont déclaré que celle-ci était néanmoins inférieure à ce qu'elle était auparavant.

Influence des facteurs étiologiques autres que le sulfure de carbone. — Une des difficultés importantes de ces variétés d'enquêtes consiste dans l'appréciation du rôle étiologique qu'ont pu jouer dans la genèse des accidents observés des facteurs autres que le poison dont on étudie l'influence.

Il semble d'abord que certains accidents déterminés sont particulièrement à craindre chez les ouvriers qui présentent antérieurement quelques tares spéciales. Ainsi l'un d'eux, peu équilibré et peu résistant au point de vue cérébral, a présenté, dès le début du travail l'exposant au sulfure de carbone des troubles mentaux qui ont déterminé son départ de l'atelier.

En outre, il résulte des renseignements recueillis et des aveux de plusieurs des intéressés que la plupart des ouvriers examinés faisaient, quelques-uns d'ailleurs à leur insu, un usage excessif des boissons alcooliques. Il est donc vraisemblable que l'éthylisme a joué dans certains cas le rôle de cause étiologique adjuvante.

Toutefois, les accidents mentionnés semblent bien devoir être imputés au sulfure de carbone, non seulement parce que leurs allures cliniques étaient différentes de celles des accidents d'origine alcoolique mais encore parce que leur apparition et leur disparition ont coïncidé avec des périodes de présence ou d'absence de l'atelier où l'on manipulait le toxique. P. R.

(1) *Recherches sur l'hygiène du travail industriel* (Travaux du laboratoire d'hygiène du travail (1912).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 octobre 1913.

Nécrologie. — M. PÉRIER donne lecture d'une notice nécrologique sur M. Poncet, correspondant national.

M. CAPITAN donne lecture du discours prononcé par lui à l'inauguration du monument Marey à Beaune.

M. BLANCHARD donne lecture du discours qu'il a prononcé à l'inauguration du monument de Raymond, à Saint-Christophle (Indre-et-Loire).

Rapports. — M. GRIMBERT donne lecture de rapports sur des demandes d'autorisations pour des eaux minérales.

M. NETTER donne lecture d'un rapport sur une demande d'autorisation d'un sérum thérapeutique.

Les crises subintrantes d'angine de poitrine. — M. CH. FIESSINGER préconise contre ces crises qui peuvent se rencontrer aussi bien dans les cas bénins, névropathiques, que dans les cas graves, d'origine organique, les petites doses de morphine, répétées toutes les trois heures, associées à de faibles doses de trinitrine et à l'emploi de la vessie de glace sur le cœur ; si des troubles de défaillance cardiaque se produisent, il recommande la digitaline à petite dose, ou la théobromine à raison de 1 gramme.

La rachistovaïnisation générale. — M. JONESCO (de Bucarest) revient sur les résultats excellents de sa méthode de rachi-strychno-stovaïnisation ; pratiquée dans 11 324 cas, elle n'a amené aucun accident. L'auteur n'emploie plus, dans sa pratique, ni le chloroforme, ni l'éther.

M. MARIE demande si l'orateur, au cas où la ponction se fait à la région de la 3e et de la 4e cervicale, n'a pas observé de paralysie du phrénique.

M. JONNESCO répond qu'il a quelquefois observé une immobilisation passagère du thorax par atteinte fonctionnelle des nerfs intercostaux mais que jamais il n'a eu à déplorer un arrêt du diaphragme.

Pronostic social des accidents du travail. — M. LÉON IMBERT (de Marseille) insiste sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre la consolidation et la guérison ; entre les deux s'étend une période plus ou moins longue où les progrès sont lents et pénibles. Il en résulte que le pronostic social des accidents du travail est souvent difficile à poser. J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DES COMPLICATIONS MÉNINGO-ENCÉPHALIQUES D'ORIGINE OTIQUE

PAR

le Dr Paul GIBERT,
Ancien assistant d'oto-laryngologie
de l'hôpital Lariboisière.

La propagation de l'infection aux méninges et à l'encéphale constitue un groupe de complications fréquentes et cliniquement homogènes, au cours des otites moyennes aiguës ou chroniques. Aussi convient-il non seulement de les dépister en tant qu'affections propres, mais encore est-il capital de savoir les rattacher à leur cause déterminante : la maladie de l'oreille (1).

Nous étudierons successivement les complications méningo-encéphaliques qui se classent anatomiquement de la façon suivante :

1° L'abcès extra-dural ;

2° La méningite ;

3° Les encéphalites sous les deux formes les plus fréquentes ;

a. Abcès cérébral;

b. Abcès cérébelleux.

Nous bornerons notre exposé aux faits cliniques essentiels à connaitre dans la pratique courante.

I. **Diagnostic.** — 1° **Abcès extra-dural.** — Parmi les auteurs qui ont spécialement étudié l'abcès extra-dural, nous citerons :

HESSLER, Ueber extra-durale Abscesse nach Otitis (*Arch. f. Ohren.*, 1892) ;

HECKE, Abcès extra-duraux (*Arch. f. Ohren.*, 1894) ;

HENNEBERT, Abcès extra-duraux d'origine otique (Bruxelles, 1899) ;

BRAUNSTEIN, Ueber extra-durale otogene Abscesse (*Arch. f. Ohren.*, 1899) ;

THÉVENET et ROUBIER, Abcès extra-dure-mériens (*Gaz. des hôp.*, 1906).

Les lésions qui caractérisent l'infection de la dure-mère sont de deux ordres : lésions de défense et de prolifération, pachyméningite externe fongueuse; lésions de suppuration, pachyméningite externe suppurée, abcès extra-dural. La forme fongueuse de la pachyméningite s'observe de préférence dans les otites moyennes chroniques; la forme suppurée, abcès extra-dural, s'observe dans les otites moyennes aiguës.

(1) PIERRE DESCOMPS et PAUL GIBERT, Les otites moyennes et leurs complications (Steinheil, Paris, 1912).

La forme fongueuse n'a pas de symptomatologie propre, aucune réaction définie. Elle est un simple fait anatomique que l'on découvre au cours de l'intervention.

C'est pourquoi il n'y a pas lieu d'insister.

Les signes que l'on décrit classiquement à l'abcès extra-dural ne sont, à vrai dire, que des signes d'emprunt et n'ont, de ce fait, rien de caractéristique. Le caractère fondamental de l'abcès extra-dural est d'être latent au cours de l'évolution d'une otite moyenne chronique suppurée. On a décrit comme signe plus ou moins fidèle une douleur à la pression profonde ou à la percussion qui, par sa localisation précise et constante, révèlerait l'existence et le siège du foyer suppuré.

Ce signe a peu de valeur clinique, étant donné que l'abcès extra-dural accompagne presque toujours une otite moyenne chronique réchauffée avec mastoïdite, et que les signes de celle-ci absorbent en entier la symptomatologie de la pachyméningite suppurée.

C'est donc le plus souvent une constatation opératoire, si l'abcès est petit ; au contraire, quelques gros abcès, agissant par leur volume comme une tumeur, se perdent dans la séméiologie des abcès encéphaliques dont il sera question plus loin.

2° **Méningite.** — L'infection de la méninge molle s'observe indifféremment au cours des otites aiguës ou chroniques. Elle constitue une des complications les plus sévères des infections de l'oreille moyenne (2).

Rarement annoncée par des signes prodromiques fonctionnels et généraux, la leptoméningite éclate brusquement par le syndrome d'irritation méningée : céphalée, état vertigineux avec vomissements, délire, convulsions et contractures, constipation, syndrome auquel s'ajoutent les signes réactionnels des grandes infections : fièvre, frissons, agitation du pouls, etc. La méningite d'origine otique constituée ne présente pas, au point de vue des phénomènes fonctionnels et généraux, de caractères spéciaux.

Comme dans toutes les infections méningées,

(2) Parmi les auteurs qui se sont occupés de cette question, citons : STADELMAN, Ueber Lumbalponct. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1897) ; HINSBERG, Zur Ther. u. Diagn. der otog. Mening. (*Zeitsch. f. Ohren.*, 1901 et 1905) ; LECÈNE et BOURGEOIS, Méningite séreuse d'origine otique (*Presse méd.*, 1902) ; SCHULTZE, Beitr. z. Lehre der. otog. Mening. (*Archiv. f. Ohren.*, 1902 et 1903) ; BRAUNSTEIN, Bed. d. Lumbalp. für die Diagn. compl. d. Otol. (*Archiv. f. Ohren.*, 1902) ; BROCA, Méning. auricul. et méning. tub. (*Presse méd.*, 1902) ; WOSS, *Annales*, 1904 ; SOKOLOWSKI, Zur Diagn. der otog. Mening. (*Archiv. f. Ohren.*, 1904) ; GROSSMANN, Cas de Lumbalp. u. circ. Meningitis (*Archiv. f. Ohren.*, 1905) ; GORLITZ, Étude de la méningo-encéphalite séreuse (*Zeitsch. f. Ohren.*, 1906).

il n'y a que des signes fonctionnels et généraux distants qui traduisent d'une part l'état d'infection générale et qui témoignent d'autre part des réactions nerveuses.

a. SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — L'état d'infection générale se manifeste par la fièvre ; l'hyperthermie peut atteindre 40° et 41° ; elle est accompagnée de petits frissons. A côté de la fièvre (élément capital de diagnostic) qui reste en plateau avec de légères rémissions matutinales et qui persiste ainsi durant tout le cours de la maladie, il faut noter, au début, un pouls fréquent mais fort, régulier, plein, qui bientôt baisse et devient rapide, inégal et irrégulier. La respiration, d'abord accélérée, se ralentit plus tard, devient irrégulière avec des pauses ; elle peut prendre le rythme de Cheyne-Stockes. Les vomissements persistent ; en général, ils sont rebelles.

Leur caractère fondamental, bien connu dans tous les états cérébraux, est la spontanéité de la régurgitation qui se fait sans effort. De même, la constipation opiniâtre est la règle.

b. SYMPTOMES FONCTIONNELS. — Les réactions nerveuses, toujours identiques à elles-mêmes dans toutes les irritations du cortex, sont de deux ordres : successives ou alternées, elles se traduisent par des symptômes d'excitation et de dynamogénie auxquels font suite des phénomènes de dépression et d'inhibition.

α) *Symptômes d'excitation.* — Les symptômes d'excitation sont multiples.

Ils se manifestent sous forme de troubles sensitifs, sensoriels, psychiques, moteurs, réflexes et vaso-moteurs, par excitation de toutes les fonctions du système nerveux.

La céphalée, localisée ou non, est continue, violente, arrachant des gémissements au malade, s'exaspérant à la moindre excitation extérieure, augmentant la nuit.

Il y a de la photophobie avec douleur spontanée et exagérée à la pression des globes oculaires. Les troubles auditifs, cochléaires et vestibulaires (surdité et troubles de la statique) sont presque la règle, mais ressortissent plutôt, semble-t-il, aux lésions labyrinthiques.

Les troubles psychiques se manifestent par de l'insomnie, de l'agitation, de l'incohérence dans l'idéation, bientôt du délire d'action hallucinatoire.

En même temps apparaissent des secousses convulsives passagères auxquelles font suite des convulsions parfois généralisées, des accès épileptiformes.

Des contractures, d'abord passagères, puis durables, plus ou moins étendues, s'établissent sous diverses formes : contractures des membres, raideur de la nuque, trismus, contracture des muscles de la face, ventre en bateau, myosis, nystagmus, strabisme par contracture, contracture des muscles du rachis donnant le signe de Kernig, etc. On observe de l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, le signe de Déjerine. Enfin on constate des troubles vaso-moteurs : facies pâle, peau sèche et brûlante, ou bien, au contraire, poussées congestives de la face et phénomène de la raie méningitique.

β) *Symptômes d'inhibition.* — Les symptômes de dépression peuvent être opposés aux précédents. Il y a, après l'excitation intense, un état de somnolence, d'anéantissement, de torpeur, de prostration subcomateuse qui donne parfois l'illusion d'une amélioration passagère et qui n'est qu'un calme trompeur. La douleur s'atténue ; l'anesthésie peut être complète avec résolution, état d'hébétude, carphologie.

L'état paralytique est plus ou moins marqué : paralysies de la face, des membres, du tronc, monoplégies ou hémiplégies ordinairement incomplètes et passagères, mydriase, ptosis, strabisme paralytique, relâchement des sphincters. Enfin, l'état comateux apparaît accompagné de troubles bulbaires ; irrégularité du pouls, rythme respiratoire de Cheyne-Stockes, état cyanotique parfois asphyxique, hyperthermie terminale.

c. SIGNES PHYSIQUES. — L'exploration clinique est basée, d'une part, sur la constatation ou la recherche de ceux des symptômes précédents qui ont un caractère objectif, c'est-à-dire qu'elle comporte l'exploration de la sensibilité, de la motricité, de la vaso-motricité, des réflexes ; d'autre part, elle nécessite trois ordres de recherches complémentaires, toujours utiles pour le diagnostic des manifestations encéphaliques : l'examen du fond de l'œil, l'examen du sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

L'examen ophtalmoscopique montre, dans un grand nombre de cas, un fond d'œil normal ; dans les deux tiers des observations, on note, soit de l'hyperhémie de la papille par stase, soit de la névrite optique (DELSTANCHE FILS, *Soc. belge d'otol.*, juin 1899 ; MORAX, *Annales d'oculistique*, mai 1907).

Cette névrite, qui est non pas la conséquence de l'infection méningée, mais bien la manifestation de l'hypertension endo-cranienne, est donc discutable comme élément de diagnostic.

Beaucoup d'auteurs pensent que la névrite optique ou la congestion papillaire seraient plutôt indicatrices de la thrombose des sinus que de la méningite.

L'examen ophtalmoscopique est donc utile, mais non décisif. L'examen du sang a montré d'après des recherches récentes (SEBILEAU, *Congrès de chir.*, 1904) que, d'une manière générale, la mastoïdite donne une leucocytose : 10 000 à 15 000. S'il y a complication endo-cranienne, la progression croissante est la suivante : de 15 000 à 20 000 dans la méningite ; au delà de 20 000, septico-pyohémie et phlébite des sinus.

Une forte polynucléose est donc, en principe, un symptôme de méningite ; mais ici encore la donnée est relative, donc discutable ; elle ne peut, par conséquent, être pratiquement qu'un élément accessoire du diagnostic.

Plus décisif est l'examen du liquide céphalo-rachidien. Il faut toujours le pratiquer. De nombreux travaux sur ce point sont concordants.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné au cours des méningites, s'écoule en hypertension mesurable ; son aspect est trouble, depuis l'opalescence fluide jusqu'à la purulence grise ; il est riche en polynucléaires ; enfin on y trouve directement ou par culture les divers microbes rencontrés dans le pus de l'oreille : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et autres. L'interprétation de ces faits fondamentaux, en particulier l'examen bactériologique, a donné lieu à des discussions, et la doctrine est loin d'être fixée à cet égard. Lorsqu'il y a des microbes dans le liquide céphalo-rachidien, on a, pour certains auteurs, la preuve nécessaire et absolue de l'existence d'une méningite. Il n'en est rien pour d'autres qui croient pouvoir affirmer la méningite sans avoir constaté la présence de microbes et qui remarquent, d'autre part, que la présence de ces microbes peut aussi bien caractériser une infection intracranienne autre que la méningite, par exemple, l'abcès, la phlébite suppurée, la septico-pyohémie.

Il est utile de pratiquer l'examen bactériologique ; mais les cultures, les essais de laboratoire sont assez longs ; il y a donc urgence, la plupart du temps, à faire, par d'autres moyens, un diagnostic clinique suffisamment approché.

La constatation simple d'une polynucléose dans un liquide céphalo-rachidien trouble est-elle suffisante pour affirmer rigoureusement l'infection de la méninge molle? Il n'en est rien.

On peut rencontrer cette polynucléose et ce liquide trouble dans les autres infections intracraniennes sans méningite ; mais il est certain que les infections graves intracraniennes sans méningite sont rares et que, pratiquement, cette constatation implique donc la plupart du temps l'idée de méningite. De l'étude de ces divers symptômes il résulte que la difficulté du diagnostic de la méningite d'origine otique consiste moins à la reconnaître qu'à la rattacher à sa cause génératrice : l'otite, qui peut avoir passé inaperçue.

Il est donc important, en principe, d'examiner les oreilles dans tous les syndromes méningitiques à étiologie confuse.

Mais il faut savoir aussi distinguer la méningite vraie des syndromes méningés que provoque, chez les jeunes sujets, la simple rétention intra-tympanique ou intramastoïdienne, et qu'une paracentèse ou une trépanation mastoïdienne dissipent rapidement.

Ce diagnostic différentiel est basé sur l'examen otoscopique ou sur l'examen mastoïdien. Les signes de réaction méningée peuvent s'observer lorsque, dans la caisse, se trouve du pus sous pression et qu'une perforation haut située ou insuffisante n'assure pas un drainage large. L'examen otoscopique seul permettra une interprétation exacte des phénomènes observés et décidera de l'opportunité d'une paracentèse.

Que de fois, à la suite d'une trépanation mastoïdienne ou à la suite d'une radicale, avons-nous vu disparaître rapidement les syndromes méningés !

L'examen de l'apophyse fait découvrir, soit des signes de mastoïdite extériorisée, soit des signes plus localisés : douleur antro-apexienne, rougeur des téguments, effacement du sillon rétro-auriculaire.

3° **Abcès encéphaliques.** — Nous étudierons séparément l'abcès cérébral et l'abcès cérébelleux, en ce qui concerne les symptômes généraux et fonctionnels. Nous étudierons les signes objectifs en bloc pour toutes les variétés d'abcès.

a. ABCÈS CÉRÉBRAL (1). — α) *Signes généraux et fonctionnels.* — L'abcès encéphalique s'observe presque toujours au cours des suppurations chroniques de la caisse. Il constitue une complication dont la fréquence semble augmenter à mesure que progresse la chirurgie de l'oreille.

Les signes du début sont très imprécis en raison de la lenteur avec laquelle se collecte

(1) Parmi les auteurs qui ont étudié l'abcès cérébral, citons : CHAUVEL, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1888 ; FERRIER et HORSLEY, Treatm. of. cerebral abscess (*Lancet*, 1888) ; PICQUÉ et FÉVRIER, Étude des abcès intracraniens d'origine otique, 1892 ; LE FORT et LEHMANN, *Gaz. hôp.*, 1892 ; VAUTHEY, *Presse méd.*, 1895 ; ALVRIS et A. HUBLEEL, *Buffalo med. Journal*, 1896 ; LANNOIS et JABOULAY, *Revue de méd.*, 1896 ; KORNER, Berlin, 1896 ; ACLAND et BALLANCE, *Saint-Thomas hosp. Rep.*, Londres, 1896 ; LABBÉ, Paris, 1897 ; DELBET, *Leçons de clin. chirurg.*, 1897 ; LEREBOULLET, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1898 ; MIGNON et PICQUÉ, *Soc. chir., discussion.*, 1898 ; LERMOYEZ, *Congrès français de chir.*, 1902 ; CAUSSADE et WICART, *Bull. méd.*, 1906 ; WICART, Thèse Paris, 1906 ; FERNAND LÉVY, *Gaz. des hôp.*, 1907 ; KLIPPEL, Traité méd., THOINOT et GILBERT, 1910 ; SOUQUES, *P. M. C.*, 1911.

l'abcès encéphalique et de la manière sournoise dont elle s'opère. On observe souvent un état de malaise persistant avec amaigrissement inexplicable, une céphalalgie tenace avec exacerbations et une légère température vespérale. Cet ensemble de signes observés chez un otorrhéique chronique devront retenir l'attention.

Les symptômes généraux sont capitaux pour le diagnostic des abcès cérébraux. Lorsque l'abcès cérébral est bien caractérisé sans complications méningées, phlébitiques ou septicémiques, il est constant d'observer une température normale.

Ce signe négatif est déjà d'une très grande valeur pour le diagnostic. Le retentissement sur l'état général est le plus souvent très sensible. On observe l'anorexie, la sécheresse de la langue, les troubles gastriques, la constipation, un état de débilité et de dépression qui s'accentue de jour en jour. Cette cachexie progressive, en l'absence parfois de tout autre signe, prend une valeur de tout premier ordre au point de vue du diagnostic.

Sa manifestation la plus tangible est l'amaigrissement rapide avec pâleur et faiblesse extrême, déchéance physique et intellectuelle progressives.

Cet état est, pour un observateur averti, la signature d'une collection encéphalique suppurée.

Les symptômes fonctionnels se traduisent par deux ordres de réactions : d'une part, des réactions diffuses tenant à l'hypertension intracranienne et à l'irritation méningo-encéphalique du voisinage ; d'autre part, des réactions localisées qui constituent les symptômes de collection limitée, agissant en tant que tumeur.

La céphalée est un symptôme précoce, à peu près constant, mais polymorphe. La douleur localisée, constante, exaspérée par la pression ou par la percussion dans la région temporo-sphénoïdale, siège habituel de l'abcès, prend une certaine importance pour le diagnostic de la localisation. Le ralentissement du pouls est un signe net et constant. De ce fait, il prend une très grande valeur au point de vue du diagnostic. La bradycardie peut être telle que le nombre des pulsations s'abaisse à 50, à 40.

Ce ralentissement du pouls sans modifications de la force et du rythme tient à la compression encéphalique exercée par la collection. C'est un signe fidèle et précieux d'hypertension intracranienne, qui disparaît presque instantanément quand on évacue la collection. Nous avons pu vérifier ce fait sur une jeune malade atteinte d'un abcès du lobe temporal d'origine otique, dont le pouls à 55 remonta à 75 quelques minutes après que nous eûmes évacué la collection purulente (PAUL GIBERT, Abcès du lobe temporal d'origine otique, *Annales d'otol.*, 1908).

On voit l'importance de ce symptôme par rapport au pouls méningitique, rapide, inégal, irrégulier.

Le ralentissement du rythme respiratoire est un phénomène connexe du précédent et parallèle à lui. Les réactions cérébrales se manifestent sous la forme très caractéristique de phénomènes d'inhibition.

On observe, en effet, un état d'apathie, d'indifférence, de somnolence, de torpeur, qui aboutit à la perte de la mémoire, à l'impuissance psychique, à l'inaptitude au travail intellectuel.

Cet état aboutit progressivement au coma, si une intervention n'est pas pratiquée à temps. L'abcès cérébral ne se traduit pas, en général, par des signes d'irritation méningée ; il ne se traduit pas davantage par des signes d'irritation corticale localisée ; on comprend donc que son expression topographique manque presque toujours.

Cela tient au siège de l'abcès dans des zones cérébrales silencieuses, et probablement aussi à la manière dont il respecte les éléments nerveux, en les refoulant sans les détruire, en les comprimant sans les mortifier, ce qui est, semble-t-il, démontré par la disparition des symptômes après évacuation de l'abcès.

Bien que la région où se développent les abcès temporo-sphénoïdaux soit une zone neutre, elle est néanmoins plus ou moins rapprochée de certaines zones corticales sensi-motrices de projection : zone auditive, zone tactile, zone olfacto-gustative, zone visuelle, et à gauche des zones corticales répondant aux centres d'association aujourd'hui si discutés du langage. D'autre part, dans la profondeur, vers la couronne rayonnante, la capsule interne et le pédoncule, elle est en connexion avec les conducteurs nerveux centripètes et centrifuges, avec les noyaux près de la base, enfin avec les nerfs de l'étage moyen.

Du côté de la sphère sensi-motrice, par troubles de l'aire rolandique ou de la capsule interne, on a observé des accidents soit sensitifs, soit moteurs. On trouve dans certaines observations des troubles de la sensibilité générale, sous forme localisée, ou sous forme d'hémi-anesthésie ou d'hyperesthésie, parfois avec dissociation de la sensibilité du côté opposé à la lésion.

Les troubles moteurs, également, se manifestent sous forme de parésies partielles ou d'hémiparésie totale, ordinairement de parésies irrégulières, capricieuses, à oscillations, en général, très atténuées et frappant surtout les centres les plus rapprochés, ceux de la face.

Accompagnées parfois de tremblement, de spasmes ou de contractures avec réflexes exagérés, elles sont, d'autres fois, flasques, c'est leur type habituel. Il y a quelquefois des troubles paralytiques ; l'hémiplégie a même été constatée. On trouve encore signalés dans quelques observations des phénomènes jacksoniens, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté atteint ; le malade regarde sa lésion. Les troubles de la sphère olfacto-gustative sont exceptionnels, moins sans doute en raison de l'éloignement relatif de ce centre et de ses radiations que de l'importance minime de ses réactions.

Du côté de la sphère visuelle qui est en rapport plus immédiat avec la zone de l'abcès, moins l'aire corticale que les radiations optiques profondes et les ganglions centraux, les troubles sont au contraire assez nombreux. Ils sont essentiellement polymorphes. Ce sont, d'abord, des troubles de la musculature externe : ptosis, strabisme, diplopie. Les troubles les plus importants frappent les voies optiques elles-mêmes, et un signe souvent noté est l'hémianopsie homonyme, c'est-à-dire la suppression de la vision dans le demi-champ des deux rétines répondant au côté malade ; on la trouve volontiers associée à l'aphasie sensorielle correspondante, c'est-à-dire à la cécité verbale.

L'hémianopsie est un symptôme rarement accusé par le malade et difficile à observer ; elle est souvent inconnue.

Enfin, dans la sphère auditive, dont les connexions centrales avec l'abcès temporo-sphénoïdal sont particulièrement proches, on note fréquemment des troubles plus ou moins graves de l'audition.

Restent les troubles des centres d'association, en l'espèce les troubles du langage, puisque ce sont là, actuellement, les seuls de ces centres connus et, du reste, très discutés. Ils sont en rapport avec la collection siégeant dans l'hémisphère gauche. On a observé toutes les variétés diverses d'aphasie sous des formes atténuées ou sous des formes graves.

On constate surtout la perte des diverses formes du langage : langage parlé, langage écrit, langage vu, langage entendu, avec les troubles psychiques qui, habituellement, accompagnent ces aphasies et en complètent les syndromes.

Dans les abcès du côté gauche, il faut convenir que les troubles de la parole, recherchés tous les jours systématiquement, peuvent, quand ils apparaissent, aider dans une large mesure au diagnostic.

Dans les abcès du lobe frontal, très rares, on a observé des troubles de la zone rolandique, des aphasies avec troubles psychiques.

Dans les abcès du lobe occipital, on remarque des troubles de la sensibilité assez étendus, par atteinte probable du carrefour sensitif et surtout des troubles de la sphère visuelle.

b. ABCÈS CÉRÉBELLEUX. — Parmi les auteurs qui ont spécialement étudié l'abcès cérébelleux, citons : JOURDANET (Lyon, 1891) ; LOGEREAU (Paris, 1896) ; PICQUÉ et MAUCLAIRE (*Congrès de chir.*, 1898) ; GAUDIER et PICQUÉ (*Soc. chir.*, 1898) ; DIEULAFOY (*Acad. méd.*, 1900) ; BOURGEOIS (Thèse Paris, 1902).

Les signes de foyer sont exceptionnels, et l'abcès cérébelleux évolue habituellement sans eux. C'est pourquoi le diagnostic de localisation est ordinairement impossible. Les caractères du syndrome cérébelleux peuvent être schématisés de la manière suivante : un premier groupe de réactions remarquables par leur précocité, leur fréquence, leur durée, leur association, est constitué par la céphalée, le vertige et les vomissements. La céphalée à siège occipital est constante violente, rebelle. Le vertige est un symptôme précoce et très important. Les vomissements se font sans effort.

Le groupe des réactions caractéristiques, que l'on voit s'établir ensuite peu à peu si on suit le malade, est un ensemble de troubles des phénomènes moteurs constituant une sorte d' « ataxie cérébelleuse ».

Les troubles fondamentaux sont les troubles de l'équilibration. Ils se manifestent en toutes positions, que le malade soit assis, debout, couché, immobile ou en marche. Ils apparaissent surtout à l'occasion des mouvements.

La démarche du cérébelleux est titubante, comparable à celle d'un homme ivre. Il y a entraînement rotatoire du côté de la lésion avec nystagmus homonyme. Ces troubles s'exagèrent dans l'obscurité ou si le malade a les yeux fermés.

On observe, en même temps, d'autres troubles dynamiques, en particulier de l'asynergie cérébelleuse, c'est-à-dire la perte de la faculté d'associer les mouvements.

Les phénomènes de compression du voisinage prennent dans la loge cérébelleuse une certaine importance par la multiplicité des réactions ; on peut y trouver indirectement des signes de foyer.

β) *Signes physiques.* — L'examen objectif des malades comprend, d'une part, les recherches qui se rattachent à l'observation des symptômes précédemment indiqués ; il comprend, d'autre part, les explorations suivantes de valeur inégale.

mais toujours utile comme dans les méningites et comme dans toutes les complications encéphaliques des otites au point de vue du diagnostic : l'examen du fond de l'œil, l'examen du sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Nous en avons parlé à propos du diagnostic de la méningite ; nous devons encore y insister à propos des abcès encéphaliques. Dans l'abcès encéphalique, l'examen ophtalmoscopique apporte au diagnostic peu d'éléments précis, car il n'apporte guère que des signes d'hypertension.

Quelle est donc la valeur de l'examen ophtalmoscopique au point de vue du diagnostic? (DELSTANCHE FILS, *Soc. belge d'otol.*, juin 1899 ; — MORAX, *Annales d'ocul.*, mai 1907).

Cet examen n'a de valeur réelle que s'il existe d'autres signes de propagation encéphalique de l'infection otique. En soi, c'est un symptôme banal d'hypertension intracranienne qu'on retrouve dans la thrombose des sinus, dans la méningite et, en dehors des infections, dans les tumeurs cérébrales.

Or, les altérations du fond de l'œil dans les hypertensions encéphaliques revêtent trois formes: l'hyperhémie avec rétrécissement des artères et très notable dilatation sinueuse des veines, la stase papillaire avec papille congestionnée à limites diffuses, enfin la névrite optique, névrite descendante dont le dernier stade est l'atrophie papillaire.

L'examen du sang peut toujours, à titre complémentaire, rendre quelques services (SEBILEAU, WICART, PAUTRIER, *Congrès de chir.*, 1904). On peut, d'après la formule hématologique, ranger les complications infectieuses intracraniennes des otites en deux catégories répondant à des virulences différentes.

Dans les méningites, les phlébites sinuso-jugulaires et les septico-pyohémies, l'augmentation des globules blancs est très grande ; elle peut atteindre de 30 000 à 45 000. De plus, il y a prédominance des polynucléaires qui en composent la presque totalité : de 90 à 95 p. 100.

Dans les abcès, qu'il s'agisse, du reste, d'abcès extra-dural ou d'abcès encéphalique, il y a augmentation légère du nombre des globules blancs, de 9 000 à 12 000; de plus, les polynucléaires y sont relativement moins nombreux et ne dépassent pas 70 à 75 p. 100.

Il y a, au contraire, une notable quantité de lymphocytes.

La notion d'une lymphocytose s'ajoutant à d'autres symptômes est un utile élément de diagnostic de l'abcès ; mais il serait peut-être excessif d'attendre davantage de l'examen du sang.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats globaux comparables à ceux de l'examen du sang : polynucléose dans les infections virulentes aiguës généralisées, lymphocytose dans les infections hypovirulentes subaiguës localisées, du type de l'abcès encéphalique en particulier. Il n'y a donc à retirer de cet examen que des résultats en eux-mêmes imprécis ; ils ne peuvent apporter, dans le cas où ils sont positifs, qu'un élément de diagnostic, sans imposer nettement un diagnostic ou une indication thérapeutique.

Le premier point du diagnotic différentiel consiste à ne pas méconnaître l'existence d'une collection suppurée encéphalique d'origine otique.

1° Il y a une première catégorie de faits dans lesquels on ignore l'histoire du malade, dans lesquels rien n'attire l'attention sur l'état ou le passé otique, ou encore dans lesquels le malade est amené dans un état de somnolence voisine du coma et qui rend impossible tout interrogatoire.

Il faut convenir qu'il est parfois assez difficile de penser à l'otite et à ses complications. Dans certains cas, chez des malades de ce genre en état de prostation complète, en imminence de coma ou dans le coma, on a pu penser à des accidents d'anémie cérébrale, au diabète, à l'hystérie, etc.

La méningite tuberculeuse, où les phénomènes de dépression peuvent rapidement succéder à une courte période d'excitation, a donné lieu, dans les formes larvées de l'adulte, à des erreurs de diagnostic ; dans ces cas, les examens du fond de l'œil, du sang, du liquide céphalo-rachidien peuvent rendre de grands services.

Les tubercules cérébraux, les gommes, les tumeurs cérébrales proprement dites (gliomes, sarcomes, fibromes, anévrismes, tumeurs parasitaires diverses) peuvent simuler l'abcès du cerveau, ou du moins ne se manifester comme lui que par des symptômes d'hypertension et de localisation. L'existence de réactions générales infectieuses, même atténuées, est un signe d'encéphalite suppurée ; au contraire, il existe un certain nombre de signes qu'on retrouve bien plus souvent dans les tumeurs que dans les abcès : les convulsions épileptiformes, le strabisme paralytique, l'atrophie papillaire.

2° Dans une seconde catégorie de faits, l'histoire auriculaire du malade est connue ; on sait qu'il existe une otite moyenne suppurée et chronique ; ou bien même, — fait plus net encore, — le malade ayant subi quelques jours auparavant l'évidement pétro-mastoïdien pour oto-mastoïdite, on voit l'amélioration tarder à se faire, les phénomènes graves persister; ou bien enfin,

chez un évidé en bonne voie d'épidermisation; on voit sans raison locale ou générale, survenir des douleurs, de la céphalée, de l'amaigrissement, de la somnolence (PAUL GIBERT, *Annales d'otol.*, 1908).

Dans ces diverses conditions, les premiers accidents d'infection endo-cranienne apparaissant, on fait le diagnostic de complication infectieuse endo-cranienne, et probablement d'abcès. Mais ne peut-on pas confondre dans ces cas l'abcès avec une autre complication intra-cranienne?

L'abcès extra-dural, la méningite, la phlébite sinuso-jugulaire peuvent, en général, être distingués d'avec l'abcès.

L'abcès extra-dural volumineux peut simuler l'abcès encéphalique ; car, telle est la destinée de cette variété d'abcès intracraniens que les petits sont méconnus ou se perdent dans la séméiologie de l'otite chronique, et que les gros se comportent comme une tumeur et évoluent à la manière d'un abcès encéphalique.

Parmi les signes différentiels, il en est un assez caractéristique qui permet de diagnostiquer les lésions extra-durales des lésions intra-durales : l'absence de névrite œdémateuse à l'examen ophtalmoscopique. Toutefois, ce signe n'a pas une valeur absolue, car, dans certains cas de suppurations cérébrales avérées, il peut être constaté.

La méningite et la phlébite des sinus ont, en général, dans leurs manifestations cliniques, des caractères assez tranchés pour que le diagnostic soit possible.

La méningite a des signes caractéristiques que nous rappellerons : son invasion brutale, l'hyperthermie, les phénomènes d'excitation, la constipation, les signes pupillaires, la rapidité relative du pouls, le signe de Kernig, les contractures, la névrite optique, etc...

La phlébite sinuso-jugulaire pyohémique se caractérise par : l'hyperthermie à oscillations, les frissons et les réactions sudorales, la douleur sur le trajet des veines jugulaires, l'œdème, la tuméfaction douloureuse des ganglions. Il y a, enfin, dans les cas difficiles, la ressource de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, dont nous avons parlé plus haut, qui, insuffisants en eux-mêmes, peuvent, dans un cas donné, aiguiller utilement le diagnostic.

Le diagnostic du siège de l'abcès est parfois fort difficile.

Pratiquement, il se pose de la manière suivante : l'abcès siège-t-il dans le lobe temporo-sphénoïdal ou dans le cervelet?

On doit retenir ce fait essentiel que le syndrome de l'abcès cérébelleux présente quelques caractères spéciaux, dont la présence conduira au diagnostic probable d'abcès du cervelet, dont l'absence permettra de conclure, avec assez de probabilité, à l'existence d'un abcès temporo-sphénoïdal. Il ne faut pas oublier que ce dernier est de beaucoup le plus fréquent. Mais il est presque toujours impossible d'en tirer une ligne de conduite au point de vue opératoire, car ces données sont très incertaines.

Ceci entraînera à des conclusions importantes au point de vue de la technique opératoire.

Enfin, au cours d'une intervention sur la caisse et la mastoïde, la découverte d'un trajet fistuleux ostéitique au niveau du tegmen est un indice probable d'abcès temporo-sphénoïdal ; sa localisation au niveau de la mastoïde et de la loge sinusienne est un indice d'abcès cérébelleux.

II. **Traitement.** — 1° **Abcès extra-dural.** — Dans le cas ordinaire, dans lequel, au cours d'un évidement tympano-mastoïdien pour oto-mastoïdite chronique ou d'une trépanation de l'apophyse pour mastoïdite aiguë, on trouve sur son chemin un abcès extra-dural ou un foyer de pachyméningite, on l'ouvre, on le draine; il n'y a là rien de particulier, en principe, au poiut de vue de la conduite à tenir.

Pratiquement, il faut distinguer deux cas :

1° Le cas est facile, quand un large foyer d'ostéite conduit tout droit et nettement sur la dure-mère. Quand il y a vers la profondeur une fistule, il faut savoir qu'il est nécessaire de chercher souvent avec attention pour la découvrir, l'élargir et, en suivant les lésions de proche en proche, aller jusqu'à la méninge dure.

De là, parmi beaucoup d'autres, une raison de compléter les interventions radicales, en particulier en vérifiant tous les prolongements ostéitiques qui peuvent conduire, soit vers le labyrinthe, soit vers les méninges et l'encéphale (STREIT, Procédé opérat. pour les abcès extra-dur., *Archiv. f. Ohren.*, 1903).

2° Le cas est plus difficile si l'abcès ne communique pas avec le foyer oto-mastoïdien. Se basant alors sur les signes fonctionnels et généraux, préalablement bien observés, on peut se décider, au cours de l'opération, à la craniectomie exploratrice sus-rétro-méatique, qui permet d'explorer les deux faces cérébrale et cérébelleuse du rocher et la dure-mère qui les revêt.

Le traitement de ces foyers dure-mériens, assuré d'une manière complète et aussi précoce que possible, donne un pronostic très favorable.

2° **Méningite.** — *a.* TRAITEMENT MÉDICAL. — Il est inutile d'insister sur la nécessité d'un

traitement médical approprié : soins hygiéniques, médication symptomatique, diététique. Les bains, les médicaments antispasmodiques, etc., ont leurs indications. Il ne faut pas négliger la ressource qu'offre la morphine, à petites doses répétées, dans les cas où, toute action plus puissante restant vaine, il faut cependant soulager le malade.

On a récemment employé avec succès, en combinant cette thérapeutique au traitement chirurgical, les injections intrarachidiennes d'électrargol, à la dose de 5 à 10 centimètres cubes; elles seraient susceptibles de désinfecter le milieu méningé.

b. TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Dans les formes d'intensité moyenne, une première nécessité s'impose : il faut agir par le curettage et le drainage du foyer oto-mastoïdien. Nous citerons parmi les auteurs qui ont particulièrement étudié la technique de ce traitement : LERMOYEZ et BELIN (*Annales d'otol.*, 1904) ; LERMOYEZ et BELIN (*Presse méd.*, 1904) ; FRIEDREICH (*Die med. Woch.*, 1904) ; ALEXANDER (*Wien. med. Woch.*, 1905) ; LAPOINTE (*Bull. méd.*, 1907 et *Soc. de chir.*, 1907).

L'intervention auriculaire devra être complète, poussée en suivant les lésions de proche en proche jusqu'à l'oreille interne, que certains cependant veulent respecter, jusqu'à un foyer suppuré extra-dural possible, jusqu'à un foyer localisé de méningite suppurée sous-jacent.

L'indication est très nette quand les lésions continues conduisent le chirurgien. Mais, dans le cas contraire, vaut-il mieux aller d'emblée jusqu'à la méninge molle?

Peut-être, à défaut de continuité des lésions, est-il préférable, selon la règle classique, d'aller systématiquement jusqu'à la dure-mère, dans le double but d'explorer et de décomprimer, puis de s'arrêter à la dure-mère dans ce curettage du foyer.

Dans ces conditions, on ne fait l'ouverture exploratrice de la dure-mère que si, au bout de quarante-huit heures, on n'a pas obtenu de résultat satisfaisant.

Ici devient indispensable le guide fourni par la ponction exploratrice : si la ponction indique nettement l'existence de la méningite, il faut ouvrir d'emblée. Dans le cas contraire, ou dans le doute, il vaut certainement mieux différer d'un jour le drainage plutôt que de risquer l'ouverture en milieu infecté d'une méninge saine.

Il existe une indication nouvelle, aujourd'hui bien établie, qui a pour but de lutter à la fois contre l'hypertension et contre l'infection : c'est le drainage de la cavité de la méninge molle réalisé par la ponction lombaire. La ponction lombaire sera répétée, au besoin, toutes les vingt-quatre heures, et à chaque ponction on retirera de 10 à 20 centimètres cubes.

La décompression soulage les malades ; chaque soustraction de liquide céphalo-rachidien septique décomprime les lymphatiques, les rend perméables, diminue la spécificité du milieu et provoque la sécrétion d'une nouvelle quantité de liquide sain à pouvoir bactéricide puissant. Les variations du liquide, qui peu à peu redevient clair, perd ses polynucléaires et ses microbes, attestent les progrès de la guérison.

Que vaut le traitement chirurgical de la méningite?

Les formes hypervirulentes septicémiques restent au-dessus de toute ressource; mais les résultats obtenus dans les formes moins graves encouragent à réduire le plus possible les contre-indications chirurgicales.

3° **Abcès encéphaliques.** — *a.* INDICATIONS OPÉRATOIRES. — Diagnostiquer un abcès encéphalique, c'est en même temps poser l'indication d'urgence d'aller à sa recherche et de l'évacuer. Il ne peut y avoir de contre-indication ; l'indication est formelle jusqu'aux plus extrêmes limites ; on a vu des malades, en plein coma, sortir de ce coma immédiatement après l'évacuation de la collection et guérir. Mais la difficulté est précisément de diagnostiquer l'abcès du cerveau, ou seulement d'y penser au cours d'une oto-mastoïdite ; il importera de ne pas perdre un temps précieux à rechercher systématiquement les signes pour intervenir le plus rapidement possible.

En pratique, le foyer infectieux oto-mastoïdien a déjà été curetté dans la plupart des cas ; c'est dans ces conditions qu'on voit survenir secondairement des signes d'abcès, en particulier, cette dépression spéciale de l'état général qui doit toujours faire craindre cette complication intracranienne.

b. TECHNIQUE GÉNÉRALE. — α) *Abcès cérébral temporo-sphénoïdal.* — Pour aborder l'abcès cérébral, selon un accord aujourd'hui à peu près unanime, il faut suivre la voie auriculaire, dite oto-mastoïdienne, ou encore sus-attico-antrale. L'évidement tympano-mastoïdien, s'il n'a déjà été pratiqué antérieurement, en est le premier temps reconnu obligatoire.

Tout concorde anatomiquement et chirurgicalement à en faire la méthode de choix. D'abord, si on n'agissait pas avant tout sur le foyer oto-mastoïdien, il faudrait bien penser tôt ou tard — et mieux vaut tôt — à traiter ce foyer. De plus, on sait que parfois à la suite de cette seule inter-

vention, les signes encéphaliques s'amendent.

La raison majeure est la suivante : en abordant les lésions par la voie auriculaire, même avec un diagnostic très imprécis, le seul possible le plus souvent, on peut, par une intervention exploratrice et curative à la fois, atypique, subordonnée à l'étendue et à la nature des lésions, exécuter une opération adaptée, répondant à tous les cas, puisque limitable ou extensible à volonté, permettant d'atteindre les limites du foyer sans en rien laisser et de le drainer facilement et largement.

En partant de la mastoïde et de la caisse, en procédant ainsi de proche en proche, les lésions visibles continues sont le meilleur guide pour le chirurgien jusqu'aux foyers intracraniens éventuels, en avant dans la région sustympanique, sus-adito-antrale, en arrière dans la région du sinus et du cervelet.

On ne court pas aiusi le risque de méconnaître entre les foyers périphériques et les foyers centraux des localisations infectieuses intermédiaires ; on va à leur recherche dans toutes les directions par le plus court chemin, avec facilité, avec sécurité, sans être obligé de faire des trépanations exploratrices successives et multiples en l'absence habituelle de localisations pré-opératoires précises, sans courir par conséquent le risque grave d'infecter des territoires sains.

La voie mastoïdienne a, dans le cas de lésions discontinues, un autre avantage ; elle permet de procéder par étapes, ce qui est souvent nécessaire.

Il n'y a pas toujours, en effet, de lésions anatomiquement continues depuis le foyer oto-mastoïdien jusqu'à l'encéphale. On peut, dans ces cas, en prenant la voie auriculaire, faire une intervention, en plusieurs temps.

Dans la recherche de la collection encéphalique, l'incision de la dure-mère sera faite dans le sens antéro-postérieur ; elle ne devra pas être cruciale pour des raisons que nous indiquerons plus loin.

Elle portera au point déclive, à la jonction de la face externe et de la face inférieure du lobe temporal.

Pour explorer l'encéphale après ouverture des méninges, il faut se servir, non d'un bistouri qui risque de faire des blessures artérielles, mais bien d'une sonde cannelée de Nélaton qui déplace les vaisseaux sans les déchirer.

On dirige donc la sonde exploratrice, successivement en haut, en dedans, en avant, en arrière, répétant, si besoin est, ces explorations.

Dans cette introduction de la sonde, il faut user d'une grande prudence pour ne pas dépasser les limites de l'abcès et éviter la pénétration dans le ventricule latéral.

Lorsqu'on aura à chercher un abcès cérébral profond, il ne faudra pas dépasser dans le sens transversal une pénétration de 4 centimètres.

Le pus arrive tout à coup dans la cannelure de la sonde.

La paroi de l'abcès étant en général assez résistante, il faut s'arrêter dès que, après écoulement de pus, on sent une résistance par contact de la sonde avec la paroi opposée de l'abcès.

La sonde soigneusement laissée en place pour éviter une autre exploration, sur celle-ci comme mandrin on glisse avec précaution et on fixe un drain de moyen calibre, rigide et sans orifices latéraux.

Pas de lavages, pas de manœuvres brutales qui propageraient l'infection aux parties voisines saines où la diffusion est si facile et si dangereuse La guérison de l'abcès a pour condition essentielle un bon drainage, large et complet, du pus ; cela ne suffit pas, il faut encore que ce drainage soit longtemps prolongé, sous peine de voir la collection se reformer ; il ne faut pas retirer le drain.

Il faut que celui-ci soit en quelque sorte chassé progressivement et comme énucléé par les progrès de la cicatrisation profonde ; il sera raccourci au fur et à mesure, lors des pansements.

On doit panser quotidiennement le malade et, après avoir désobstrué le drain, explorer chaque fois le trajet, ce qui amène parfois, par exploration méthodique, l'ouverture de foyers secondaires d'abord méconnus.

Les pansements et le drainage se prolongent pendant trois semaines environ. On laissera le foyer cérébral se fermer lentement et d'autant plus lentement qu'il s'agit d'un foyer plus profondément situé. Le foyer osseux oto-mastoïdien comporte les mêmes soins qu'à l'ordinaire, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Dans les jours qui suivent l'ouverture de la dure-mère et le drainage de l'encéphale, on voit assez souvent se produire une hernie de la substance cérébrale. Elle est considérée classiquement comme fonction d'infection secondaire (CABOCHE, *Annales d'otol.*, 1912).

Cette hernie par infection est le résultat, soit d'une faute de technique opératoire ou post-opératoire, soit d'une propagation de l'infection au parenchyme par encéphalite de voisinage. Elle peut s'étendre, se propager, provoquer une encéphalite aiguë diffuse ; c'est une grave complication.

Plus souvent, l'infection se limite, la partie

herniée se sphacèle et tombe ; au besoin, on en favorise l'élimination avec le thermocautère et la cicatrisation s'opère.

On signale moins la hernie mécanique ; cependant cette hernie par pression excentrique peut se produire.

Comment l'éviter? En faisant à la dure-mère une incision linéaire et courte, et non une incision cruciale. L'incision ainsi pratiquée évite la hernie dynamique, et elle est néanmoins très suffisante. La grande dimension de l'incision durale ne favorise pas, en effet, d'une manière sensible, la recherche de l'abcès et, quand la collection est découverte, elle se draine parfaitement par une incision de quelques millimètres. De plus, si on ne trouve pas la collection encéphalique, ou si le diagnostic est en défaut, on évite aux méninges une large brèche inutile. Il ne faut pas compter, d'autre part, à travers la brèche osseuse étroite, pouvoir suturer la dure-mère ; ces sutures ne tiennent pas ou tiennent mal.

En résumé, pour éviter la hernie cérébrale sous ses deux aspects, infectieuse ou dynamique, il faut, d'une part, prendre des soins extrêmes de propreté et opérer avec prudence, d'autre part, faire une incision durale parcimonieuse.

β) *Abcès cérébelleux.* — L'abcès cérébelleux sera cherché par la même méthode ; mais on devra se porter en arrière et aborder la portion postéro-interne de la mastoïde, en arrière de l'antre, en avant ou en arrière du sinus, pour explorer la fosse cérébelleuse et faire dans la fosse cérébelleuse les ponctions exploratrices nécessaires, l'évacuation et le drainage, comme il vient d'être dit pour l'abcès du cerveau.

Par conséquent, tant pour l'abcès temporo-sphénoïdal que pour l'abcès cérébelleux, on a généralement abandonné les trépanations indépendantes du foyer oto-mastoïdien. Cependant, dans les cas exceptionnels de signes de localisation nette à distance, il est parfois utile et même nécessaire de trépaner au point indiqué, comme dans tous les cas de compression de cause quelconque à lever.

Les résultats thérapeutiques sont remarquables, et la chirurgie de ces abcès en a complètement changé le pronostic, longtemps considéré comme fatal.

LA COLPOTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'INFECTION PUERPÉRALE GRAVE

PAR

le Dr F. JACOULET (de Vierzon).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Si le curettage utérin, complété par les injections intra-utérines d'eau iodée, oxygénée ou goménolée, constitue une excellente et efficace méthode de traitement dans certains cas peu graves d'infection puerpérale, due à la rétention de débris de placenta ou de membranes, il n'en est plus de même dans le cas d'infection puerpérale grave, lorsque les microorganismes pathogènes ont franchi les limites de l'utérus, envahissant les sinus et les veines utérines, les lymphatiques utérins et le péritoine pelvien.

A. Guinard, dans ses leçons cliniques, a longuement insisté sur la valeur de la colpotomie dans les différentes formes de l'infection puerpérale grave, et la thèse de son élève Raymond (1) est un chaleureux plaidoyer en faveur de cette méthode de traitement, plus efficace et moins dangereuse que la laparotomie abdominale ou l'hystérectomie vaginale, à la portée de tous les praticiens.

Dans cet article de pratique chirurgicale, nous voudrions essayer de préciser les indications et la technique de la colpotomie.

Indications de la colpotomie. — En clinique, dans la pratique journalière, le chirurgien est appelé auprès d'une femme atteinte d'infection puerpérale, soit peu de temps après l'accouchement ou l'avortement, dans les deux ou trois premiers jours, soit tardivement deux ou trois semaines plus tard.

I. Dans le premier cas, il s'agit de femmes ayant eu un accouchement laborieux, ou de femmes s'étant fait faire un avortement septique. Nous allons rechercher dans les symptômes cliniques, tant généraux que locaux, les indications de la colpotomie.

La femme est prise d'une fièvre intense avec frissons répétés ; son pouls devient rapide, petit et mou, sa respiration est anxieuse et superficielle ; ses yeux s'excavent ; son teint et sa langue prennent, l'un cette coloration jaune terreux, l'autre cet aspect grillé si caractéristique ; les téguments se marbrent, le ventre se météorise ; il y a de la diarrhée, de l'oligurie, des crampes douloureuses, du subdélire. Tous ces symptômes indiquent une

(1) RAYMOND, *Thèse de Paris*, 1908.

infection grave, mais n'indiquent rien de net au point de vue chirurgical.

Quels sont les signes locaux concomitants ? Le toucher, combiné au palper hypogastrique, montre, dans certains cas, les lésions suivantes : l'utérus est gros, douloureux; par le col entr'ouvert, s'écoulent des liquides fétides, des débris placentaires. Les culs-de-sacs du vagin sont bombés, douloureux, rénitents ou fluctuants ; l'utérus, dans le cas d'épanchement abondant, paraît flotter dans le liquide. *Dans ces cas, la colpotomie s'impose d'une façon formelle*; l'hystérectomie vaginale est une intervention trop grave pour ces malades profondément infectées, intoxiquées.

Dans d'autres cas, les symptômes généraux sont les mêmes que précédemment, mais les signes locaux sont différents. L'examen, en dehors des lésions utérines, ne révèle rien : les culs-de-sac du vagin sont souples, à peine sensibles; on ne sent pas de collection libre ou enkystée. Quelle conduite tenir en pareil cas? Si les accidents infectieux ne s'amendent pas vingt-quatre ou quarante-huit heures après un curettage ou un curage digital, *il faut sans hésiter pratiquer la colpotomie*. L'incision du cul-de-sac postérieur du vagin permettra d'évacuer un épanchement purulent passé inaperçu à l'examen clinique ; dans d'autres cas, il ne s'écoule par la plaie vaginale que quelques gouttes de liquide citrin ou à peine louche. On croit avoir opéré inutilement, et cependant cette évacuation minime de liquide est suivie d'une sédation fort nette des symptômes généraux. Il semble que cette petite quantité de sérosité exsudée de la séreuse pelvienne, des lymphatiques infectés, des veines thrombosées, contienne une grande quantité de produits toxiques, et son évacuation n'est donc pas indifférente.

II. Dans une seconde série de cas, le chirurgien est appelé tardivement après l'accouchement ou l'avortement ; là, il ne s'agit plus de formes septicémiques d'infection puerpérale, mais de localisations pelviennes de l'infection. De l'examen local, le chirurgien pourra tirer des indications nettes sur l'intervention à pratiquer.

La pelvipéritonite, accompagnée ou non d'abcès tubaire, se traduit par une masse dure, tendue, qui remplit le cul-de-sac de Douglas, refoule l'utérus en avant, portant le col sous la symphyse. Dans ce cas, la colpotomie évacue et draine parfaitement la collection, amène une chute thermique rapide, l'amendement des phénomènes infectieux, le relèvement de l'état général.

S'agit-il d'un phlegmon du ligament large, c'est encore par la colpotomie avec effondrement du feuillet postérieur du ligament large qu'on doit l'aborder ; si le drainage se fait mal, on pourra pratiquer une contre-ouverture près de l'arcade de Fallope.

En somme, les indications de la colpotomie dans l'infection puerpérale grave sont, à notre avis, fréquentes. Péritonite libre, péritonite localisée avec ou sans abcès tubaire, phlegmon de la base du ligament large constituent pour nous des indications formelles. En outre, on ne devra jamais craindre de recourir à la colpotomie dans le cas d'épanchement péritonéal douteux. La maxime : « Dans le doute, ne t'abstiens jamais » est ici particulièrement indiquée.

Technique de la colpotomie. — La colpotomie est une opération des plus simples, pouvant se faire partout, avec ou sans aide, avec un matériel chirurgical des plus réduits : c'est le type des opérations d'urgence.

L'anesthésie est-elle nécessaire ? Dans bien des cas, le chirurgien pourra pratiquer la colpotomie sans anesthésie. Il ne faut pas oublier qu'on a le plus souvent affaire à des femmes profondément infectées, intoxiquées, quelquefois moribondes, et qu'il n'est pas indifférent de leur faire subir, du fait de l'anesthésie, une nouvelle intoxication, si minime qu'elle soit. Si on veut néanmoins avoir recours à l'anesthésie, si on craint des difficultés opératoires, résultant de l'étroitesse du vagin, de la situation haute de l'abcès, on donnera le chlorure d'éthyle, suivi, s'il y a lieu, de l'inhalation de quelques bouffées de chloroforme.

Le matériel instrumental est réduit au minimum : une valve vaginale large et un peu courte, une pince de Museux à 4 dents (2 à chaque mors), une paire de gros ciseaux courbes, une pince-clamp à mors légèrement courbés, deux curettes, quelques pinces de Kocher, une pince à pansements constituent les instruments indispensables, mais suffisants.

La malade est placée en position gynécologique : sur une table à spéculum, les jarrets maintenus dans des étriers, à son défaut, sur n'importe quelle table, sur le bord du lit, le siège soulevé par un drap plié, les jambes maintenues par deux aides.

La désinfection du vagin sera réalisée par un savonnage suivi d'une irrigation antiseptique à l'eau oxygénée, à l'oxycyanure, ou plus simplement par un badigeonnage du vagin et du col utérin à l'aide d'un tampon monté, imbibé de teinture d'iode dédoublée ou d'iodo-goménol.

Étant donné que le point de départ de l'infection est l'utérus, il convient, avant d'aborder la colpotomie, de pratiquer un curettage soigneux de la cavité utérine. Ce curettage, que l'on pratiquera avec beaucoup de précautions à cause de la friabilité de l'utérus, sera suivi d'une injection

intra-utérine, d'un badigeonnage iodé. Une mèche iodoformée ou un drain métallique assureront le drainage de la cavité.

La colpotomie sera alors pratiquée de la façon suivante : la valve déprime la fourchette et la paroi postérieure du vagin; la pince de Museux, qui, pendant le curettage, tenait la lèvre antérieure du col, saisit la lèvre postérieure et attire le col en haut et en avant. Le cul-de-sac postérieur du vagin est donc bien exposé, surtout si une collection purulente du Douglas vient le faire bomber, s'offrir en quelque sorte au bistouri.

Le col étant bien fixé, l'opérateur s'arme d'une paire de forts ciseaux courbes dont la concavité des branches doit être dirigée en haut, de telle sorte que l'axe des ciseaux rase la paroi postérieure de l'utérus. L'incision du vagin sera donc transversale, à quelques millimètres au-dessous de l'insertion vaginale du col; elle doit mesurer environ 4 centimètres de longueur. Si le premier coup de ciseaux n'a pas créé une ouverture suffisante, on l'agrandira, en introduisant dans la brèche une pince de Kocher que l'on retirera ouverte.

Au lieu de l'incision transversale, rétro-cervicale, on a proposé l'incision médiane, longitudinale. Cette variante a l'avantage de moins exposer aux hémorragies ; elle ne nous paraît néanmoins pas à conseiller, car elle donne moins de jour, risque la blessure du rectum et a tendance à se fermer rapidement.

Suivant les cas, une fois le cul-de-sac de Douglas effondré, on évacue une petite quantité de liquide citrin ou louche, ou bien une collection purulente libre dans le petit bassin, ou bien une collection enkystée de Douglas.

Dans les deux premiers cas, l'intervention se borne à l'incision simple et à l'évacuation. Dans le troisième cas, au contraire, il importe d'explorer avec le doigt aussi loin que possible la région rétro-utérine : pour cela, il faut déprimer de la main gauche la région hypogastrique, de façon à repousser en bas utérus et annexes vers le doigt de la main droite introduit dans le Douglas. Si on sent une collection purulente tubaire, il faut l'ouvrir en glissant, le long de l'index maintenu au contact de l'abcès, un clamp à mors recourbés dont l'extrémité effondrera la paroi tubaire et ouvrira la collection.

Nous croyons inutile de pratiquer des lavages antiseptiques par la plaie du Douglas; si on a ouvert un foyer limité, on risque d'étendre l'infection aux parties saines de la séreuse; s'il s'agit d'une péritonite généralisée, on prolonge la durée de l'acte opératoire et on choque davantage la malade. Il faut donc se contenter de nettoyer le vagin à l'aide d'une injection sans pression.

Par contre, l'opérateur devra donner tous ses soins au drainage, car de lui dépend le succès définitif. On se sert d'un drain en croix qu'on introduit, à l'aide d'un clamp courbe, profondément le long de la face postérieure de l'utérus, jusqu'au fond de l'organe. Ce drain devra donc avoir 15 ou 20 centimètres de longueur. Si on juge un drainage très large nécessaire, on mettra dans la brèche deux drains accolés, l'un simple, l'autre en croix, réunis l'un à l'autre par un fil de soie. Avant de tamponner le vagin, on s'assurera que l'hémostase est bonne : si on voit des vaisseaux saigner, — c'est le plus souvent aux extrémités de la plaie, — on laissera sur eux des pinces à demeure.

Telle est la technique de la colpotomie : c'est donc une opération simple, facile et rapide; disons cependant un mot des difficultés qui peuvent survenir.

L'hémorragie se produit rarement si on a bien incisé le vagin de part et d'autre de la ligne médiane ; elle cédera à l'application de pinces à demeure, ou d'un tamponnement serré.

La blessure du rectum est évitable, si on a soin de raser avec les ciseaux la face postérieure de l'utérus; en tout cas, l'ouverture du gros intestin n'a pas une gravité considérable, la plaie rectale se fermant presque toujours d'elle-même.

Plus grave, mais heureusement très rare, est l'ouverture d'une anse grêle.

Les *soins post-opératoires* ont une grande importance. Ce sont ceux qu'il est classique, à l'heure actuelle, d'instituer dans le traitement des péritonites généralisées : position de Fowler, proctoclyse continue à la Murphy, injections sous-cutanées de sérum adrénaliné, d'huile camphrée, applications de glace sur le ventre sont des procédés aujourd'hui bien connus sur lesquels nous avons insisté dans un précédent travail (1).

En suivant les indications et la technique ci-dessus, le chirurgien obtiendra souvent par la colpotomie des guérisons inespérées chez des malades atteintes d'infection puerpérale grave.

On pourra nous objecter qu'en élargissant ainsi les indications de la colpotomie, on risque de la pratiquer parfois inutilement; à cela nous répondrons avec Jeannin (2) qu'il vaut mieux ouvrir un péritoine intact que de ne pas opérer une péritonite diagnostiquée et qu'il n'y a pas grand risque — l'expérience le prouve, — à ouvrir l'abdomen intact sur le vagin infecté par les lochies.

(1) JACOULET, Traitement des péritonites généralisées (*Paris Médical*, n° 17, 1912).
(2) JEANNIN, *L'Obstétrique*, mai 1906.

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE
PURPURA HÉMORRAGIQUE INFECTIEUX GRAVE

PAR

le Dr Manuel DE VASCONCELLOS,
Assistant de la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Lisbonne.

Au moment même où, à Paris, on discutait dans le Congrès de Médecine les syndromes hémorragiques et leur traitement, nous étions appelés près d'un malade ayant un purpura hémorragique, dont l'état était d'une gravité exceptionnelle. Le succès rapide du traitement et la persistance de la guérison nous encouragent à publier l'observation de ce cas.

Nous venons d'arriver à toute hâte, trouvant étendu sur le lit, la bouche écumante de sang, un homme fort, d'une quarantaine d'années, les traits affaissés, le teint verdâtre, le visage et les yeux parsemés de pétéchies noires. En découvrant le corps, on trouvait d'innombrables tâches hémorragiques toutes noires ; dans l'aine gauche, une plaie d'où coulait constamment du sang, toute pleine d'un énorme caillot qui s'étendait sur le pubis, enrayant la circulation de retour de telle façon que le pénis et le scrotum étaient fortement œdématiés. Cette plaie était due à l'incision d'une adénite consécutive à une blessure du périnée déjà cicatrisée. Le thermomètre restait à 35°; le pouls dépassait 160 à la minute; il était extrêmement petit.

Dans les antécédents personnels et familiaux, on ne constate aucune indication d'hémophilie ; le malade a vécu pendant une demi-douzaine d'années à Rio de Janeiro, mais il a été toujours bien portant, d'une excellente santé. Du reste, pas de maladies antérieures. Quant à la famille, nous avons eu l'occasion d'observer son frère et sa sœur, et aussi ses deux enfants, un garçon et une fille, dont l'écoulement sanguin et la coagulation se faisaient normalement.

Éliminant l'hypothèse d'une maladie constitutionelle, le diagnostic d'une infection se posait à notre esprit comme étant le plus vraisemblable ; la voie d'infection nous a paru facile à comprendre. Le malade allait, tous les jours, faire le pansement de sa plaie chez un pharmacien du pays, peu soigneux de l'asepsie. Le fait est que, du jour au lendemain, il sent de vives douleurs dans l'aine; il est pris de frissons, il s'alite et, en vingt-quatre heures, le purpura s'installe avec tout son cortège sombre : pétéchies noires d'emblée, stomatorragies, entérorragies et urines sanguinolentes ; en même temps par la plaie inguinale s'écoule abondamment du sang.

Nous arrivons le troisième jour des accidents. C'était au milieu de la campagne, sans moyens rapides de communication avec la ville, où tout manquait, depuis les médicaments jusqu'au simple tube à essai ; nous aurions beau voulu faire une hémoculture ou une autre étude quelconque, cela nous serait tout à fait impossible. Heureusement d'habitude nous avons dans le portefeuille des lames en verre et un hémoglobinomètre clinique pour examen colorimétrique sur papier buvard (Ehrlich-Tallqvist). Grâce à ces moyens, nous prenons une goutte de sang et nous dosons, de suite, l'hémoglobine ; le colorimètre marque 50 p. 100. L'urine observée de même façon nous donne 20 p. 100. Le saug a été étalé sur lame et examiné ultérieurement par le Jenner ; en voilà les résultats :

Sang du 18 octobre 1912 :

Polynucléaires neutrophiles	76,1
— acidophiles	0,7
— basophiles	0,6
Lymphocytes	15,7
Mononucléaires	6,6
Formes de transition	0,3
	100,0

Macrocytes polychromatophiles : abseuce d'hématoblastes (dans trois préparations nous n'avons vu qu'un seul amas très petit). On remarque une notable anisocytose des polymorphonucléaires neutrophiles ; les mononucléaires sout plus petits que d'habitude. Malgré que nous n'ayons pas pu faire le comptage des hématies, il nous a paru, à l'examen des trois préparations, y avoir une manifeste leucocytose (le comptage a été fait sur 2.000 globules blaucs).

Ceci posé, nous allons suivre l'évolution de la maladie.

Le 15 *octobre* 1912. — État précédemment décrit : température, 35° ; pouls, plus de 160 ; à neuf heures du soir, nous faisons une injection sous-cutanée de sérum gélatiné (50 centimètres cubes) avec 3 milligrammes d'adrénaline. *Per os*, le malade prend XX gouttes de la solution de Mialhe de digitaline au millième. A deux heures du matin, la respiration est saccadée, le pouls myure récurrent, Encore XV gouttes de digitaline au millième et un litre de sérum physiologique.

Le 16 *octobre*. — Température, 36° le matin, 36°,5 le soir ; pouls, 140 le matin, 130 le soir. Nous entretenons le cœur avec de la caféine. Dans la journée, en injections, le malade reçoit : 1 litre de sérum physiologique, 600 centimètres cubes de sérum gélatiné et 3 milligrammes d'adrénaline.

Le 17 *octobre*. — Température, 37°,5 le matin, 38° le soir ; pouls, 120 le matin, 110 le soir ; dans la journée, 1 litre de sérum physiologique, 100 centimètres cubes de sérum gélatiné, 40 centimètres cubes de la solution de nucléinate de soude à 2 p. 100 et 2,5 milligrammes d'adrénaline. Le pouls commence à être plein, la plaie saigne moins, les entérorragies et les stomatorragies disparaissent. et, petit à petit, les pétéchies deviennent roses.

Le 18 *octobre*. — Température, 38° le matin, 37°,8 le soir ; pouls, 116 le matin, 108 le soir. Applications thérapeutiques : 500 centimètres cubes de sérum physiologique, 100 centimètres cubes de sérum gélatiné, 40 centimètres cubes de la solution de nucléinate de soude et 15 centimètres cubes de sérum antidiphtérique frais (nous l'aurions employé bien avant si nous n'avions pas dû l'attendre).

Le 19 *octobre*. — Température, 37°,8 le matin, 38°,4 le soir ; pouls, 105 le matin, 110 le soir. Le taux de l'hémoglobine est de 60 p. 100. Injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Les pétéchies commencent à s'effacer, les hématuries disparaissent ; seuls les caillots des gencives saignent encore. La plaie n'a plus qu'un léger suintement, le caillot se résorbe et c'est

à peine si on remarque l'œdème du scrotum et du pénis.

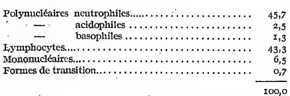
Le 20 octobre. — Température, 37°,5 le matin, pouls 106. Nous quittons notre malade, en lui faisant encore une injection de 15 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; pour commencer la reminéralisation du sang, nous lui ordonnons de l'arséno-ferratose.

Le 23 octobre. — Nous repassons le voir : température, 37°,5 et 110 pulsations. Le taux de l'hémoglobine est de 75 p. 100. Il se sent bien disposé ; il est déjà assis sur son lit. Il a perdu le teint cyanotique, verdâtre du premier jour, il est devenu jaune, subictérique. La plaie est déblayée, n'a qu'un tout petit écoulement ; le caillot est tout à fait résorbé. Nous faisons faire des injections d'eau iodée forte.

Le 30 octobre. — Nous passons de nouveau et nous constatons : température 37°,3, pouls 98 et un taux d'hémoglobine de 90 p. 100. Le malade nous reçoit déjà levé ; sa plaie est presque cicatrisée. Il garde cependant une certaine lassitude et un léger prurit.

Le 18 novembre. — Nous l'observons pour la dernière fois. Il venait de rentrer de la chasse peu de temps avant notre arrivée ; il se sent tout à fait bien. Le pouls est plein, 80 à la minute, la température 36°,9. L'examen colorimétrique nous montre un taux de 90 p. 100 d'hémoglobine. Nous faisons une nouvelle récolte de sang dont ultérieurement nous avons fait l'étude.

Sang du 18 novembre 1912 :



Polynucléaires neutrophiles	45,7
— acidophiles	2,5
— basophiles	1,3
Lymphocytes	43,3
Mononucléaires	6,5
Formes de transition	0,7
	100,0

On rencontre déjà des hématoblastes.

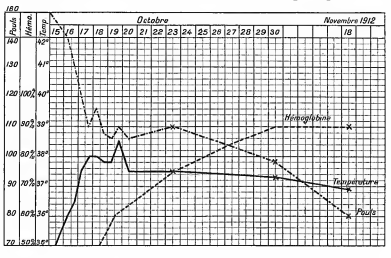
La guérison a persisté jusqu'à aujourd'hui ; de temps à autre, le malade nous écrit en nous disant qu'il se sent fort, bien portant comme auparavant.

Ce cas deviendrait fort intéressant si, au lieu d'être étudié à la campagne, sans ressources de laboratoire, il pouvait être suivi à l'hôpital. Malgré tout, nous y pouvons encore puiser des renseignements. On pourra nous reprocher d'avoir institué une thérapeutique d'une intensité extraordinaire. C'est vrai ; mais, attendu que le malade perdait constamment du sang, une partie des médicaments commençait à s'écouler au dehors tout de suite ; du reste, l'absorption par voie sous-cutanée se faisant petit à petit, nous sommes portés à croire que de cette façon le milieu interne n'était pas surchargé. La guérison rapide sans aucun trouble anaphylactique ou autre en est certainement la preuve.

La médication a visé les points capitaux : suspendre les hémorragies..., combattre l'élément toxi-infectieux cause de l'hémophilie..., reminéraliser et refaire le sang..., prévenir les nouveaux accidents.

Ce qu'il faut, dans un cas comme celui-ci d'une gravité exceptionnelle, c'est agir vite ; c'est, de prime abord, étancher les épanchements. C'est ce que nous avons fait avec l'adrénaline et le sérum gélatiné. Nous étions arrivé quarante-huit heures après l'éclosion des accidents et, bien que le sérum gélatiné soit contre-indiqué dans les états hémorragiques d'origine infectieuse, ce qu'il nous fallait, c'était mettre une barrière à cet état de fluidité extrême du sang. Nous n'avons pas eu, du reste, à nous plaindre de l'avoir fait.

Contre l'agent infectieux (streptocoque, bacille



Courbes de notre malade.

pyocyanique ?), nous avons employé le nucléinate de soude, le sérum antidiphtérique et le lavage du sang par de copieuses injections de sérum physiologique. Le sérum antidiphtérique a été employé comme préventif ; la residérose s'est faite à l'aide de l'acide ferro-albuminique de Schmiedberg.

L'examen du sang nous a montré qu'à une polynucléose neutrophile a succédé une lymphocytose avec polynucléose acide et basophile légères. Ce fait très expressif nous a montré qu'il s'agissait d'un état infectieux, dont nous avions posé d'emblée le diagnostic. Les hématoblastes, absents lors de notre premier examen, étaient déjà présents dans le dernier. Le contage du sang, le 18 novembre 1912, nous a montré une franche convalescence : la guérison s'est faite ensuite et maintenue jusqu'à ce moment.

Guidé par les travaux de Carnot, Nolf, et autres, nous sommes arrivé pratiquement aux mêmes conclusions des thèses soutenues par ces maîtres au Congrès de Médecine d'octobre 1912.

Il nous est agréable de constater que, dans des cas dont le pronostic est extrêmement sombre comme celui que nous venons d'exposer, nous ne sommes pas dépourvus au point de vue thérapeutique, à condition d'agir vite et avec une certaine intensité.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

TRAITEMENT DE L'ANÉMIE DES RHUMATISANTS PAR LE DEMI-BAIN D'AIR CHAUD OU DE LUMIÈRE

PAR

le Dr Henri DAUSSET,
Assistant de physiothérapie à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Après une crise de rhumatisme articulaire aigu, le malade présente parfois pendant plusieurs, semaines un état d'anémie manifeste ; il est pâle, frileux, il reste douloureux. Cet état de dénutrition se manifeste surtout par un *manque chronique de chaleur.*

Pendant l'évolution du rhumatisme chronique, il en est souvent de même. Les malades, ne faisant pas d'exercices, ne produisent pas de caloriques et ne brûlent pas leurs déchets. Leur thermogénèse est ralentie, la fonction régulatrice du rayonnement est troublée. De plus, ce sont des intoxiqués.

Pour le traitement physiothérapique, il y a donc des indications très nettes. *Il faut redonner artificiellement à ces malades la chaleur qu'ils ne sont pas capables de produire.*

Il faut *faciliter l'élimination des toxines ;* par la peau en particulier.

Il faut *rééduquer leur thermogénèse* par un entraînement lent du système nerveux, avec action directe ou indirecte sur les échanges.

Le meilleur moyen de remplir ces indications, sans parler ici des traitements chimiothérapiques, c'est de *provoquer la sudation.*

La sudation passe pour être déprimante ; cela n'est vrai que si elle est abondante.

L'eau de sudation provient des tissus mêmes qui cèdent au sang la quantité d'eau que celui-ci fournit aux glandes sudoripares.

Cette quantité d'eau que le sang reprend aux tissus serait même parfois plus forte, d'après quelques auteurs, que celle qu'il a cédée. En pénétrant dans la masse sanguine, l'eau des tissus y entraîne un certain nombre d'éléments figurés contenus dans les organes qui les fabriquent. Au total, le sang est donc plus riche après une sudation légère qu'avant la sudation. L'organisme plongé dans un milieu plus chaud, *accumule du calorique,* qui pénètre par conduction et convection ; la circulation est activée, les mouvements respiratoires augmentent de nombre, et les échanges respiratoires cutanés se font mieux. Un entraînement méthodique peut rééduquer le système nerveux qui règle le jeu des vaisseaux cutanés.

Or il semble que les malades dont nous parlons aient *besoin d'être chargés de calorique,* comme l'on charge un accumulateur d'électricité. Une partie de la chaleur sert à augmenter le travail immédiat des échanges ; l'autre partie est mise en réserve. Mais il faut pour cela faire du surchauffage au-dessus de 36° ; l'erreur de Guyot, en 1840, fut de croire qu'il suffisait de remettre l'organisme dans un milieu thermique voisin de sa température ordinaire pour obtenir le retour au fonctionnement normal de la thermogénèse. Il faut, au contraire, forcer la porte pour ainsi dire ; le corps ayant perdu l'habitude d'emmagasiner de la chaleur, on devra faire sa rééducation au moyen des températures élevées.

La *sudation* est encore indiquée chez ces malades comme puissant *moyen de désintoxication.* La nature ici nous montre la voie à suivre. Les sueurs odorantes des rhumatisants ne sont-elles pas un moyen de défense contre l'intoxication ? A la phase chronique, il est certain que par la sueur on facilite beaucoup l'élimination des toxines. Faut-il rappeler que, dans la cure de démorphinisation, les bains de lumière sont employés et que l'on a trouvé sur les parois de la boîte ou de la salle des traces d'alcaloïde ? Les noctambules connaissent bien cette propriété de la sudation, car c'est au Hammam qu'ils vont finir leur nuit agitée ; le bain à sudation leur permet de reprendre la vie de travail en les délivrant immédiatement des suites fâcheuses de l'orgie.

C'est pour ces raisons principales, que l'on emploiera la chaleur contre l'anémie des rhumatisants ; quel procédé faudra-t-il choisir ?

Le *bain de Hammam,* dont on n'use pas assez d'une façon générale, ne devra être prescrit aux rhumatisants anémiques qu'avec précaution. Il est difficile de doser le bain suivant chaque cas, et de confier ce dosage à de simples baigneurs.

Aussi doit-on préférer les bains d'air chaud ou de lumière, à défaut de *bain de soleil.* Je ne ferai que mentionner les *bains d'eau chaude progressivement refroidie* ; la technique en a été indiquée par Deschamps (de Rennes) : le procédé est basé sur des applications bipolaires dont l'utilité est incontestable, chez les malades dont nous parlons, pour accumuler du calorique et pour l'entraînement de la thermogénèse, la rééducation du rayonnement. On peut aussi utiliser la *diathermie* suivant les nouvelles indications du Professeur Bergonié pour accumuler de l'énergique thermique. J'insisterai surtout sur les demi-bains d'air chaud et le bain de lumière d'un usage plus courant et qui peuvent au même degré que la diathermie donner une ration d'appoint.

Ces moyens ne sont pas nouveaux, puisque Scholtz (de Brême), Dehio (de New-York), etc., ont donné des *demi-bains d'air chaud* contre l'anémie.

Les deux membres inférieurs du malade sont placés dans un appareil à air chaud (Tallerman, Bier, Ménétrel, boîte pour bain d'air courant). Le buste est recouvert d'un peignoir. Au bout d'un quart d'heure à vingt minutes de bain à 100° environ, un léger malaise peut se produire par accumulation de chaleur : le pouls monte à 80-100 pulsations, et la transpiration générale apparaît. On cesse alors l'application, et l'on fait sur tout le corps une lotion à l'eau de Cologne ou au moyen d'une serviette mouillée froide afin de réduire le rayonnement, arrêter la transpiration, diminuer la perte de chaleur.

Il est essentiel que la sudation apparaisse, mais il faut qu'elle soit très légère. On évite ainsi la fatigue souvent consécutive aux bains d'air chaud complet ou aux bains de lumière généraux.

L'action du demi-bain est moins énergique que celle des bains complets ; le système circulatoire ai le temps de mieux s'adapter à l'effort qu'on lui demande; la défense de l'organisme contre la chaleur est facilitée par le fait que la moitié du corps est à l'air libre, ce qui n'a pas lieu dans les étuves complètes. D'autre part, la surface chauffée est suffisamment grande pour amener un surchauffage assez rapide, mais graduel, de toute la masse sanguine.

Avec le *bain de lumière à ventilation*, on peut obtenir le même résultat. Ici le malade est placé au milieu d'une trentaine de lampes à incandescence de 16 bougies. Un simple drap recouvre le malade et les lampes, la tête étant à l'air libre.

L'espace n'étant pas clos comme une caisse pour bain de lumière, le malade se défend mieux, la transpiration apparaît fort lentement et c'est là un gros avantage, car il se fait un entraînement d'autant plus sûr qu'il est plus lent. Une demi-heure d'exposition est quelquefois nécessaire pour obtenir une légère sudation. Cette longue exposition à la lumière agit aussi favorablement, en excitant légèrement la peau, car on constate avec ce procédé thermothérapique une rougeur légère de la peau qui n'existe pas avec le bain d'air chaud.

Le bain de lumière à ventilation, le demi-bain d'air chaud ne présentent aucun danger : ce sont des procédés parfaitement réglables et dosables, qui ne peuvent pas donner les quelques accidents que l'on observe avec les étuves habituelles à parois complètement closes où tout le corps est enfermé : malaises, syncopes, affaiblissement marqué, à cause de l'effort trop grand que l'on demande à un organisme affaibli.

Les malades traités par les demi-bains d'air chaud ou par les bains de lumière à ventilation ressentent un grand bien-être, conservent très longtemps une chaleur agréable et constatent une légèreté qui leur était inconnue depuis longtemps. Après un certain nombre de bains pris chaque jour ou tous les deux jours, leur état général s'améliore, leur teint devient moins pâle, ils ne sont plus sensibles au froid, leur pouls est plus fort et plus plein, leurs douleurs disparaissent.

On s'obstine souvent inutilement à traiter par des applications locales des arthrites, des douleurs quelconques chez ces rhumatisants anémiques. Il faut d'abord songer à leur état général, et il nous est arrivé, dans bien des cas, de voir disparaître après une cure de demi-bain d'air chaud s'adressant à l'état général des manifestations locales qui avaient résisté à tous les traitements.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les bronchites méconnues des nourrissons.

Les rhumes chez le nourrisson sont fréquents et volontiers on les considère comme sans importance ; c'est plus souvent du côté des fonctions digestives que du côté des voies respiratoires que l'attention du médecin se porte. Il n'est pourtant pas rare d'observer chez le nourrisson des signes thoraciques à l'auscultation (râles sibilants, diminution du murmure vésiculaire à l'une des bases, râles humides unilatéraux, etc.) en relation avec une bronchite méconnue et pourtant utile à dépister. M. P. LONDE, avec sa sagacité clinique habituelle, a étudié récemment ces bronchites (*Le Nourrisson*, n° 4, juillet 1913) et a montré que ces troubles respiratoires, facilement méconnus de la famille et même du médecin, sujets à rétrocession et à rechutes, alternant souvent avec les troubles digestifs, méritent d'être reconnus, car ils ont tendance à s'éterniser, parfois à s'aggraver et à mener à la bronchopneumonie, quelquefois à être l'origine de manifestations respiratoires chroniques (emphysème, asthme, adénopathie bronchique, dilatation bronchique, etc.). L'auscultation attentive des nourrissons permet de dépister ces bronchites et un examen soigneux amène le plus souvent, selon M. Londe, à reconnaître l'origine digestive de ces bronchites. Pour lui, la réduction de la ration alimentaire au minimum est, avec la révulsion (surtout sous forme de ventouses sèches), le point essentiel du traitement préventif des recrudescences, des rechutes et des complications. La guérison de ces bronchites, installées insidieusement, est d'ailleurs lente et souvent contrariée par des affections intercurrentes, mais elle survient d'autant mieux que ces bronchites sont plus tôt dé-

pistées, d'où l'utilité d'un examen méthodique des nourrissons. P. L.

L'hérédité de l'ulcère rond de l'estomac.

La pathogénie de l'ulcère gastrique reste encore très discutée et toutes les données étiologiques susceptibles de l'éclairer sont utiles à noter. Or, si les troubles dyspeptiques ont souvent un caractère familial, l'hérédité de l'ulcère n'est pas habituellement signalée et la plupart des observateurs n'attribuent aucune influence à ce facteur étiologique. Tout récemment le Dr DAUWE, de Gand, a pourtant pu grouper huit observations dans lesquelles l'hérédité lui a paru indéniable (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, juillet 1913). Dans toutes, l'antécédent d'ulcère chez le père ou la mère semble évident de par l'interrogatoire, et le diagnostic d'ulcère est certain chez tous les malades, vérifié par les examens de laboratoire, l'opération ou l'autopsie. Dans deux cas, un frère était en outre atteint d'ulcère. Il s'agissait donc de véritables familles d'ulcéreux. L'hérédité maternelle semble la plus fréquente. D'après M. Dauwe, on peut évaluer à 25 p. 100 le chiffre d'observations où l'hérédité peut être admise. Selon lui, la tendance à la récidive, le haut degré de l'hypersécrétion, le début dans le jeune âge seraient des caractères plus particulièrement frappants dans ces ulcères héréditaires. Il est à souhaiter avec M. Dauwe que des statistiques plus étendues viennent préciser le rôle de l'hérédité, admise déjà par Huber en 1907 et permettent d'en tirer des conclusions plus formelles. L. P.

Une nouvelle classification des maladies du cœur et de l'aorte.

Les classifications dominent en médecine les descriptions didactiques, et le progrès consiste souvent à les modifier pour permettre de mieux grouper les faits cliniques. A cet égard, on peut s'étonner justement que la description de la pathologie du cœur, comporte encore la division classique en péricardites, myocardites et endocardites. Dans un travail récent, le Dr Arthur LECLERCQ vient à nouveau d'en faire la critique ; l'histoire des péricardites brightiques, celle des myocardites aiguës post-infectieuses fournissent de nombreux exemples des défauts d'une telle classification, et on ne peut que l'approuver lorsqu'il en montre les défectuosités.

Le Dr Leclercq en propose une autre basée sur l'existence de trois grands syndromes et faisant état de la notion étiologique et de la réaction anatomique de l'organe intéressé. Elle repose en outre sur l'identification absolue qui existe entre le cœur et les vaisseaux artériels, le cœur possédant comme ceux-ci trois tuniques et les différences structurales entre lui et eux tenant à la spécialisation de la fonction. Pour M. Leclercq, la sclérose artérielle évolue selon trois types différents : *artério-sclérose* pure due à l'abus quantitatif et qualificatif des aliments, à l'excès d'alcool, associée à la viscéro-sclérose généralisée, associée à l'hypertension et à l'imperméabilité rénale ; *artérites* post-infectieuses ne s'accompagnant pas nécessairement d'hypertrophie cardiaque et de sclérose rénale ; *athérome artériel*, conséquence des intoxications, comme le tabac, l'alcool, le plomb. Pour le cœur de même, M. Leclercq admet la *cardio-sclérose*, maladie de la tunique moyenne, caractérisée par l'hypertension, l'imperméabilité rénale, les *cardio-artérites*, dues aux infections, maladies des tuniques externe ou interne, le *cardio-athérome*, maladie de la tunique interne due aux intoxications. Pour l'aorte, il décrit également la sclérose aortique, les aortites, l'athérome aortique. Cette division, quelque peu schématique, permet toutefois à M. Leclercq de grouper dans chacun des trois groupes la plupart des affections cardiaques, avec les troubles qu'elles peuvent entraîner. Il montre que, dans la cardio-sclérose, c'est avant tout l'élimination urinaire qu'il faut assurer, l'imperméabilité rénale et l'hypertension lui étant d'ordinaire associées. Les cardio-artérites comprennent les affections cardiaques post-infectieuses et notamment celles qui relèvent de la syphilis. Le traitement antisyphilitique et d'autres traitements anti-infectieux doivent leur être opposés. Contre le cardio-athérome enfin, le traitement se borne le plus souvent à l'hygiène alimentaire. Sans doute les divers groupes s'intriquent entre eux, et il ne faut pas les séparer par des divisions trop tranchées. Mais, pour M. Leclercq, une telle classification, qui lui permettait récemment de reviser le chapitre des angines de poitrine, a une réelle importance clinique et pratique. Quel que soit l'avenir réservé à ce groupement de la cardiopathologie, il représente un effort qu'il convenait de signaler ici, car il tend à substituer à une classification beaucoup trop anatomique (et reposant sur une base souvent inexacte) une division basée sur l'étiologie et la physiologie pathologique. L. P.

Au sujet de la sensibilité des organes intra-abdominaux.

La question de savoir si les organes intra-abdominaux sont sensibles par eux-mêmes à toute excitation ou s'ils empruntent en réalité leur sensibilité au *péritoine environnant*, est de nature à intéresser le chirurgien qui a souvent l'occasion de pratiquer des interventions dans la cavité abdominale.

Déjà plusieurs auteurs, à la suite de l'opinion émise d'abord par Lennander, avaient posé en principe l'*insensibilité des viscères proprement dits*. Tel ou tel organe, d'après leur hypothèse, réagit à la douleur, selon que le *péritoine pariétal* subit plus ou moins de tiraillements ou de frottements, ou bien qu'il est gagné de proche en proche par une lymphangite sous-jacente.

Toutefois Kast et Meltzer avaient, entre temps, nié entièrement cette façon de voir et attribué aux injections de cocaïne pratiquées sous la peau ou dans

le muscle une influence anesthésiante profonde s'exerçant en particulier sur les organes viscéraux voisins.

Müller, de son côté, quoique ne partageant pas l'avis de Kast et de Meltzer, différenciait deux sortes de sensibilité : il admettait l'insensibilité des organes intra-abdominaux aux irritations mécaniques ou thermiques, mais il ne doutait pas de la sensibilité de ces organes à la douleur.

Ritter et Propping avaient enfin voulu démontrer par des expériences animales que les viscères de la cavité abdominale avaient, leur appartenant bien, une sensibilité entière à la douleur.

Devant toutes ces divergences il était difficile de s'entendre. Aussi MAX KAPPIS s'est-il appliqué à résoudre le problème par l'expérimentation physiologique (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Bd XXVI, H. 3, 1913). Sa méthode d'examen, originale, permet précisément d'obtenir l'anesthésie seule de la paroi abdominale, sans usage de narcotique, à l'aide d'une *section de la moelle épinière au niveau voulu*, et d'éviter toute abolition de douleur dans les organes situés au-dessous.

Le résultat de ses recherches minutieuses est que les parois de l'*estomac*, de l'*intestin*, du *foie*, de la *rate* sont insensibles à la piqûre, au pincement, à l'ouverture au bistouri, etc.

En revanche, qu'il s'agisse du *petit* ou du *grand épiploon*, ces deux replis péritonéaux ont déjà au niveau de leur insertion stomacale une sensibilité manifeste.

Si l'on injecte dans la paroi de l'estomac une certaine dose d'essence de térébenthine, la douleur ne se montre qu'à la hauteur des attaches du petit ou du grand épiploon.

En ce qui concerne la *vésicule biliaire*, cet organe paraît insensible à l'incision et au pincement. Mais des tiraillements pratiqués sur son étendue sont immédiatement suivis de sensation de douleur. Une constatation identique peut se faire du côté du canal cystique, des vaisseaux au niveau du hile du foie, ainsi que du cholédoque.

L'*intestin* ne réagit pas aux irritations les plus variées; par contre, si l'on exerce des tiraillements intestinaux ou mésentériques, on réveille une douleur assez forte. Le bord libre du mésentère n'est cependant pas trop douloureux au pincement : la douleur est surtout marquée lorsqu'on pince les vaisseaux mésentériques qui empruntent en général la même direction que les nerfs.

En conclusion, Max Kappis croit à l'insensibilité des viscères abdominaux, et à la sensibilité du *péritoine viscéral* : celui-ci est d'autant plus sensible qu'il est, à certains endroits, parcouru par des ramifications nerveuses plus nombreuses surtout dans les régions occupées par des vaisseaux assez importants.

En d'autres termes, les douleurs paraissant avoir pour point d'origine tel ou tel viscère s'expliquent par la participation des *replis péritonéaux* ou du *mésentère* subissant une excitation ou une irritation quelconques par le fait d'un processus pathologique.

Il est encore à ajouter que le *péritoine pariétal* ou d'autres *organes de voisinage* sont susceptibles, dans certains cas, d'être compris dans l'évolution morbide.

PERDRIZET.

Influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité du microbe.

Il n'est pas douteux que si, dans les maladies infectieuses, le microbe est l'agent essentiel et primitif des accidents, il existe cependant des circonstances diverses susceptibles d'en modifier profondément l'action. Les unes dépendent du *terrain* (réceptivité, immunités naturelles ou acquises, anaphylaxie, etc.); d'autres dépendent du *milieu extérieur* (influences cosmiques, telluriques, climatiques, etc.).

M. TRILLAT (Mémoire présenté à l'Académie de Médecine; Rapport de M. Guéniot) s'est attaché à rechercher l'influence de la composition chimique de l'air sur la vitalité des microbes. Dans ce but, M. Trillat exposa des germes, soumis aux mêmes conditions de température et d'humidification, les uns à l'action d'un air aussi pur que possible, les autres à celle d'une atmosphère diversement viciée ; puis ces germes étaient ensemencés dans des milieux nutritifs appropriés et l'on procédait à leur numération comparative.

Les expériences portant sur les germes pathogènes les plus divers ont démontré que l'air chargé de gaz putrides constitue un milieu sensiblement plus propice à leur conservation que l'air normal et favorise leur vitalité ; d'autre part, la présence de certains gaz dissous dans l'eau exerce une action en tous points semblable.

Un autre point à envisager est : 1° la nature des gaz qui constituent les *ambiances favorables* : 2° les circonstances qui déterminent leur formation.

Tout d'abord un fait caractérise ces ambiances ; *c'est leur alcalinité* ; laquelle, quoique à peine décelable (tant elle est faible), suffit néanmoins à les différencier nettement de l'air considéré comme normal. Puis, si, par exemple, on fait l'analyse qualitative des gaz extraits d'un bouillon frais de *Proteus vulgaris*, on trouve, à côté de l'ammoniaque, des amines grasses ainsi que des substances volatiles ayant quelque analogie avec les alcaloïdes. De même, l'étude expérimentale d'une série de substances volatiles alcalines a mis en évidence leur propriété conservatrice ou activante des germes.

Ainsi, l'ammoniaque diluée dans l'air à la dose infinitésimale de 15 000 000 s'est montrée un agent favorisant, mais à un degré beaucoup moindre que les amines de la série grasse, qui se produisent dans la décomposition organique, telles que la triméthylamine et surtout l'amylamine. Elle est également moins conservatrice que certaines amines aromatiques ou dérivées de la série pyridique et par conséquent voisine des ptomaïnes. Aussi, pour une même alcalinité, le pouvoir favorisant d'un air purement

ammoniacal est-il très inférieur à celui d'un air froid putride.

Les circonstances qui, en altérant la pureté de l'atmosphère, favorisent la vitalité des microbes sont innombrables, car elles proviennent d'émanations ayant pour origine les décompositions animales ou végétales : décomposition de la viande et des cadavres, voisinage des matières fécales, émanations des marais, gaz de la respiration, émanations du sol provoquées par les perturbations cosmiques (tremblements de terre, dépressions atmosphériques, etc.).

Cependant dans cette influence favorisante interviennent d'autres facteurs, ce sont les questions dose et durée. Ainsi telle substance conservatrice à faible dose par un contact relativement court devient au contraire antiseptique à doses élevées ou par un contact prolongé. Cela peut expliquer la pureté relative de l'atmosphère des égouts et des fosses d'aisance, de même que l'immunité paradoxale de certaines professions telles que celles de boyaudier et de vidangeur en temps d'épidémie.

Enfin, M. Trillat a montré que l'eau distillée renfermant 15 000 000 de son poids de gaz putride, exempte d'ailleurs de toute trace de matière albuminoïde fixe, et ne contenant comme matière minérale que ce qu'elle a pu dissoudre de son récipient de verre, pouvait être ensemencée et donner lieu à une abondante culture à l'instar d'un bouillon classique.

Considérés au point de vue de la propagation des maladies infectieuses, les résultats des expériences de M. Trillat montrent l'importance que l'on doit attacher à l'analyse des gaz en dissolution dans l'eau de même que l'influence malfaisante exercée par les brouillards, par l'air chargé d'humidité et par les grandes dépressions atmosphériques. Ces faits expliquent d'une part, le danger qu'il y a à vivre dans le voisinage de foyers putrides, ou dans un milieu vicié par les gaz de la respiration et, d'autre part, l'action assainissante et antimicrobienne de la lumière solaire par acidification des matières albuminoïdes. P. R.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 octobre 1913.

Taches pigmentaires. — M. MILIAN présente une malade ayant sur les lèvres et sur la muqueuse buccale des taches noires étant apparues il y a deux ans. M. Milian pense que ces taches sont dues, dans ce cas, à la syphilis, cette malade ayant en même temps des petits placards leucoplasiques.

Deux cas de myxœdème. — MM. ACHARD et SAINT-GIRONS rapportent le cas d'un homme ayant eu à dix ans une rougeole grave. Peu après, son développement s'arrêta et des signes de myxœdème se manifestèrent. A quarante ans il eut une fièvre typhoïde après laquelle il présenta des idées érotiques, puis des idées de persécution ; son activité physique et intellectuelle qui jusque-là avait été celle d'un individu normal décrut. A l'examen histologique *post mortem* on constata une glandule parathyroïde en suractivité. Les auteurs rapportent un autre cas de myxœdème acquis à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu. A l'âge de huit ans et demi l'enfant eut une première crise, à treize ans une nouvelle. C'est alors qu'il présenta des signes de myxœdème. Le traitement thyroïdien échoua.

L'étiologie de ces deux cas est intéressante. La constatation anatomopathologique faite dans le premier cas montre l'indépendance des systèmes thyroïdiens et parathyroïdiens.

De la fréquence comparée des réactions de Wassermann et de Noguchi (cuti-réaction à la luétine) chez les adultes non atteints de syphilis cutanée-muqueuse. MM. Mathieu-Pierre Weil et R. Giroux ont recherché, chez 44 adultes hospitalisés, à la Maison Dubois, dans le service de M. Brouardel, la fréquence comparée de ces deux réactions. L'une et l'autre furent négatives dans 32 cas, positives dans 2. Chez 7 sujets, le Wassermann était positif, le Noguchi négatif : 3 d'entre eux ne semblaient pas cliniquement entachés de syphilis, 2 étaient atteints d'aortite avec double souffle à la base, 2 enfin de méningite syphilitique tertiaire. Chez une seule malade, une réaction de Wassermann négative coïncida avec une réaction de Noguchi positive ; chez cette malade, une cuti-réaction témoin, faite avec du sérum physiologique, donna naissance, à elle seule, à une réaction intense, témoin d'une sensibilité cutanée toute particulière. Enfin une malade, porteuse de gommes frontales, avait un Wassermann et un Noguchi négatifs.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 octobre 1913.

Du traitement de la surdité par la gymnastique auriculaire et les exercices acoustiques. — M. FERNET insiste sur l'utilité qu'il y a, dans les surdités les plus communes dues à un trouble dans la transmission des ondes sonores par l'oreille moyenne, à exercer les muscles annexés à l'audition qui ne sont pas aussi soustraits à la volonté qu'on l'a prétendu. Les exercices acoustiques font contracter ceux-ci par action réflexe, en même temps qu'ils excitent la sensibilité auditive.

Les anévrysmes et les blessures des nerfs dans la guerre des Balkans. — M. LAURENT a opéré 13 anévrysmes dans la dernière guerre, la plupart par la double ligature au-dessus et au-dessous de la poche ; l'indication opératoire est fournie par les douleurs, par la menace d'une rupture, par les hémorragies répétées. Sur 61 cas observés de blessures des nerfs, il a opéré 18 cas, par la suture ou par l'engainement, et cela, quelques jours seulement après le traumatisme.

Des déformations de l'audition chez les sourds et leur traitement. — M. LAIMÉ décrit sa méthode de traitement de la surdité qui a pour but non pas tant d'augmenter l'acuité auditive que de rééduquer la perception du langage articulé dont l'insuffisance entre en jeu de façon principale. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances du 28 juillet au 6 octobre 1913

Opération du pied bot par l'ablation de tous les os du tarse. — M. LUCAS-CHAMPIONNIERE a pratiqué cette opération 42 fois depuis 1889 avec des résultats excellents. Ainsi qu'il en a pu juger par des radiographies ultérieures, ces os enlevés, chez l'adulte, ne se reproduisent pas ; chez le jeune sujet, au contraire, s'effectue un certain degré de réparation osseuse. L'opération a pour avantage de respecter absolument les tissus mous, de réparation plus difficile.

Sur l'irradiation des bactéries et les vaccins irradiés. M. MAURICE RENAUD, en une note qui présente M. L. LANDOUZY, rappelle que l'irradiation fait disparaître pour les microorganismes les propriétés caractéristiques de la vie, en laissant intactes leurs propriétés histochimiques et en particulier leur toxicité. Après injection des bactéries irradiées, on ne voit pas apparaître de maladie infectieuse mais un état d'intoxication se produit suivi de formation d'anticorps.

Eaux de Spa. Radioactivité, résistivité et point cryoscopique. — Note de MM. ERIC GÉRARD et HERMANN CHAUVIN, transmise par M. d'Arsonval.

Essai de reproduction expérimentale des oreillons chez le singe. — MM. CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL publient en une note présentée par M. Roux le résultat de l'inoculation intraparotidienne du produit de ponction des parotides enflammées sur trois Bonnets chinois. Dans les trois cas ils ont produit une maladie se réduisant ordinairement à une fièvre de quatre à sept jours ; cette maladie est spécifique car elle vaccine contre une inoculation d'épreuve. L'incubation est de longue durée, comme dans la maladie naturelle.

Choléra expérimental des singes inférieurs. — MM. H. POTTEVIN et H. VIOLLE, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Roux, ont réussi à infecter *per os* des singes mis en état de réceptivité par l'administration préalable d'une certaine quantité de sulfate de soude. Les caractères de ce choléra expérimental rappellent absolument ceux du choléra de l'homme. Une première atteinte confère l'immunité.

Respiration thoracique et respiration abdominale volontaire au cours de la croissance. — M. PAUL GODIN indique, en une note présentée par M. Edmond Perrier, qu'avant la puberté la dilatation thoracique inspiratoire est à la dilatation abdominale inspiratoire, pendant la respiration volontaire, comme 10 est à 1. Après la puberté la proportion devient de 6 à 4.

Infections expérimentales de la souris par Herpetomonas ctenocephali. — MM. A. LAVERAN et G. FRANCHINI rapportent des expériences d'où résulte que ledit flagellé de la puce peut produire chez la souris des infections assez durables et qu'on est en droit de supposer que le parasite, une fois acclimaté à un nouveau milieu, pourrait acquérir des propriétés pathogènes, ce qui ouvre de nouveaux horizons sur l'étiologie des leishmanioses.

Influence du poids des bras sur les modifications respiratoires au cours de la croissance. — M. PAUL GODIN, en une note présentée par M. Edm. Perrier, explique par la pesée des bras sur le thorax le fait qu'il a établi de la moindre utilisation du jeu du thorax dans l'inspiration volontaire après la puberté qu'avant elle ; vient-on à charger les bras d'un sujet prépubère ou à faire prendre la position horizontale à un sujet pubère, l'ampliation du thorax augmentera aussitôt.

Réaction de fixation, en présence d'antigène syphilitique, dans la syphilis, le pian, la trypanosamiase et l'ulcère phagédénique au Congo français. — MM. HECKENROTH ET M. BLANCHARD relatent, en une note transmise par M. E. Roux, les résultats de leurs recherches faites avec la méthode de Levaditi-Latapie caractérisée par l'emploi, comme antigène, de l'extrait alcoolique de foie de fœtus syphilitique et l'utilisation du complément et de l'ambocepteur antimouton normalement contenus dans la presque totalité des sérums humains.

Comparaison des organismes vigoureux et des organismes débiles, au point de vue de leur aptitude à recevoir et à cultiver les microbes virulents. — M. A. CHAUVEAU rappelle des expériences, portant sur la clavelée et sur la tuberculose, d'où résulte que les sujets forts sont tout aussi aptes que les faibles à contracter les maladies virulentes. Il en conclut que dans la lutte contre la tuberculose l'effort principal doit être dirigé directement contre le bacille et ses porteurs et non pas vers l'amélioration du terrain des individus soumis à la contagion.

Sur la résorption intrarénale des chlorures dans divers états du rein. — MM. R. LÉPINE et BOULUD indiquent que la résorption des chlorures dans les canalicules urinaires est diminuée après une contre-pression un peu forte, de 80 centimètres d'eau environ, exercée pendant plus d'une heure, sur le rein au moyen d'une canule introduite dans l'uretère. L'action d'une solution de quinine portée au contact direct du rein au moyen du même dispositif, la section du splanchnique produisent de même la diminution de résorption des chlorures.

J. JOMIER.

Sur la contagion de la tuberculose. — M. A. CHAUVEAU estime qu'il ne peut exister aucune différence entre l'espèce humaine et l'espèce bovine au point de vue de l'aptitude innée ou spécifique des sujets vigoureux à recevoir et à cultiver le bacille de la tuberculose ; et il conclut de ses expériences sur le bœuf que dans la contagion de la tuberculose la graine joue le rôle principal et non pas le terrain.

Sur l'origine du sucre secreté dans la glycosurie phlorizique. — MM. R. LÉPINE et BOULUD relatent des expériences d'où résulte que le sucre éliminé dans la glycosurie phlorizique ne provient pas des cellules rénales, mais que le point d'attaque de la phlorizine dans le rein paraît être surtout l'endothélium vasculaire et que le sucre urinaire provient exclusivement du sucre dégagé à ce niveau aux dépens du sucre virtuel.

Un vaccin antigonococcique atoxique. — MM. CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Laveran ont expérimenté avec succès sur deux cents malades atteints d'uréthrite aiguë et chronique, d'ophtalmie, d'orchite, ou de rhumatisme blennorragiques un vaccin nouveau qui, contrairement aux précédents, ne produit, même à des doses supérieures à la dose suffisante, aucune réaction locale ni générale.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RÉACTION DE WASSERMANN ET LÉSIONS DE L'AORTE

PAR

A. GILBERT, Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

et

Louis BRIN, Chef de clinique adjoint à l'hôpital Saint-Louis.

L'une des conséquences les plus importantes de la réaction de Wassermann a été assurément de mettre en évidence le rôle primordial de la syphilis comme facteur étiologique des lésions cardio-vasculaires. Qu'il s'agisse de myocardite, de pouls lent permanent, d'angine de poitrine, etc., on sait à l'heure actuelle que, dans toutes ces affections, la syphilis peut être en cause, que souvent elle doit être incriminée, si bien qu'en pareil cas la nécessité de la réaction de Wassermann s'impose, en l'absence d'antécédents suffisamment précis, à tout médecin désireux d'instituer une thérapeutique vraiment rationnelle.

Mais c'est surtout en matière d'aortites que cette réaction a fourni des renseignements précieux, et les très nombreux travaux parus sur la question (on compte à l'heure actuelle plus de vingt statistiques) sont la preuve de l'intérêt qui s'attache à ces recherches.

Malheureusement, dans bon nombre de ces statistiques, les renseignements cliniques sont très peu précis, et sous le nom d'aortites se trouvent groupées indifféremment toutes les lésions de l'aorte, que celles-ci intéressent seulement l'orifice aortique ou le vaisseau lui-même (aortite vraie), qu'elles s'accompagnent ou non de dilatation anévrysmale.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'étudier systématiquement à ce point de vue depuis près de trois ans tous les cas de ce genre que nous avons pu rencontrer, mais en prenant grand soin de déterminer au préalable, par un examen minutieux des sujets, en présence de quelle variété nous nous trouvions.

En nous basant ainsi sur la clinique, nous avons divisé les cas observés en trois catégories : 1° insuffisance aortique pure ; 2° aortite avec ou sans insuffisance de l'orifice aortique ; 3° anévrysmes de l'aorte. A propos de chacune de ces variétés, après avoir indiqué nos résultats personnels, nous leur juxtaposerons ceux que nous avons relevés dans d'autres statistiques comparables à la nôtre, et nous verrons ensuite quelles conclusions on peut, à l'heure actuelle, tirer de ces faits.

I. Le premier groupe comprend les cas d'insuffisance aortique pure, sans lésions appréciables de l'aorte elle-même.

Il s'agit de malades présentant, en même temps que le souffle diastolique de la base avec ses caractères classiques, le pouls bondissant et dépressible, dit pouls de Corrigan, et des signes périphériques plus ou moins marqués, mais chez lesquels l'examen de l'aorte ascendante, examen clinique et examen radioscopique, ne montrait aucune modification.

Sur 9 cas de ce genre que nous avons pu examiner, la réaction s'est montrée trois fois positive (alors que chez un seul de ces malades la syphilis était avérée).

Si à ces résultats nous ajoutons ceux de Laubry et Parvu (3 cas positifs sur 6), et ceux de Citron (10 sur 16), nous arrivons à un total de 16 cas positifs sur 31, ce qui fait une proportion de 51 p. 100.

II. Dans le deuxième groupe, nous avons rangé les cas d'aortite simple, sans dilatation appréciable, soit par les investigations cliniques habituelles, soit par la radioscopie, les malades présentant ou non des signes d'insuffisance aortique, c'est-à-dire réalisant ou non le type clinique dit maladie de Hogdson.

Les 15 cas appartenant à cette catégorie nous ont donné 14 résultats positifs (la syphilis n'étant cliniquement connue que chez 7 de ces malades).

Par ailleurs, nos recherches bibliographiques nous ont fourni les résultats suivants :

Danielopolu, 7 cas positifs sur 10;

Debove, 2 cas positifs sur 2;

Laubry et Parvu, 4 cas positifs sur 5.

En réunissant ces statistiques à la nôtre, nous obtenons un chiffre total de 27 cas positifs sur 32, soit une proportion de 85 p. 100.

III. Enfin, pour les anévrysmes de l'aorte, nous avons eu 4 résultats positifs sur 4 cas observés (deux des malades seulement avouant la syphilis) ; ce qui, joint aux chiffres de Danielopolu (2 cas positifs sur 2), de Laubry et Parvu (4 sur 6), de Joltrain (4 sur 5), d'Oigaard (3 sur 3), et surtout de Delsouiller (33 sur 35), donne un total de 50 cas positifs sur 55, soit une proportion de 91 p. 100.

Ainsi donc les résultats sont les suivants : l'insuffisance aortique coïncide avec la syphilis dans la moitié des cas, l'aortite et la maladie de Hogdson dans 6 sur 7, l'anévrysme de l'aorte dans 9 sur 10. Et ces chiffres sont encore au-dessous de la vérité, car on sait parfaitement à l'heure actuelle qu'une réaction de Wassermann négative n'indique pas de façon absolument certaine l'absence de syphilis chez le malade.

En conclurons-nous que l'insuffisance aortique

est syphilitique dans la moitié des cas, l'aortite dans 6 ou 7, et l'anévrysme dans 9 sur 10.

A cet égard, il faut observer que, si la réaction de Wassermann n'est pas toujours positive chez les syphilitiques, par contre une réaction positive n'implique pas nécessairement la nature syphilitique des lésions viscérales observées et, dans l'espèce, des lésions aortiques : car les malades, pour être syphilitiques, n'en sont pas moins exposés à présenter des lésions d'autre nature.

Tout en tenant compte de cette objection, nous croyons pouvoir conclure de la façon suivante :

1° L'insuffisance aortique pure ou du moins pure en apparence est d'origine syphilitique dans un certain nombre de cas : la syphilis doit prendre place, et une place importante, à côté du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de cette maladie.

Le rôle de la syphilis dans l'insuffisance aortique est, d'ailleurs, corroboré par ce fait que, dans les 3 cas par nous observés, où la réaction de Wassermann était positive, le rhumatisme faisait défaut dans les antécédents des malades.

2° L'aortite chronique, la maladie de Hogdson, l'anévrysme de l'aorte sont dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, d'origine syphilitique A cet égard, ces affections se rangent à côté du tabes et de la paralysie générale : on sait d'ailleurs combien est fréquente l'association de l'aortite à ces lésions nerveuses et tout particulièrement au tabes.

Aortites, tabes et paralysie générale présentent de ce fait une valeur séméiologique de tout premier ordre pour le diagnostic rétrospectif de la syphilis. Leur existence chez un malade a la valeur d'un aveu formel de syphilis, et leur constatation permettra dans bien des cas de rapporter à leur véritable cause des lésions viscérales associées (hépatiques, rénales ou autres), dont la nature pourrait prêter à discussion.

Ces notions sur la très grande fréquence des lésions syphilitiques de l'aorte entraînent des déductions thérapeutiques du plus haut intérêt :

1° Il est indispensable de surveiller très attentivement le cœur et l'aorte des syphilitiques, des vieux syphilitiques surtout, afin de pouvoir dépister les localisations aortiques dès leurs premières manifestations. A cette période, en effet, un traitement spécifique énergique peut parfois amener la rétrocession des lésions ou du moins en enrayer la marche.

2° A la période de lésions confirmées, lorsque la notion de syphilis est certaine de par la clinique ou la réaction de Wassermann, il convient encore d'instituer un traitement spécifique intensif et prolongé.

Si, en effet, à ce moment les lésions aortiques échappent d'ordinaire à l'action de ce traitement parce que cicatricielles, celui-ci, par contre, conserve tout son pouvoir sur les lésions gommeuses ou scléro-gommeuses, si fréquentes à la périphérie de l'aorte dilatée ou ectasiée (médiastinite syphilitique).

Il peut de ce fait avoir une influence des plus heureuses sur les divers troubles fonctionnels habituels chez ces malades, troubles qui relèvent souvent bien plus des lésions périaortiques que de l'aortite elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

CITRON, Insuffisance aortique et syphilis (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 3 nov. 1908, n° 48). — DANIELOPOLU, Séro-réaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères (*Réun. Biol.*, Bucharest, 17 mai 908). — DEBOVE et TRÉMOLIÈRES, Aortite chronique et syphilis (*Journal méd. Français*, 15 avril 1910, p. 158). — DELSOUILLER, De la syphilis dans ses rapports avec les anévrysmes de l'aorte et de l'intérêt que présente la réaction de Wassermann au cours de ces anévrysmes (*Thèse de Paris*, 1912). — JOLTRAIN. Méthodes nouvelles de séro-diagnostic, 3e édition, 1911. — LAUBRY et PARVU, La réaction de Wassermann dans les anévrysmes de l'aorte (*Soc. de Biologie*, 1er mai 1909); La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires (*Soc. Biologie*, 3 juillet 1909). — OIGAARD, De la réaction de Wassermann dans les maladies du cœur et des vaisseaux (*Archives des maladies du cœur*, août 1910).

DÉSINFECTION
PAR
L'ALDÉHYDE FORMIQUE

PAR

le Dr G. H. LEMOINE, du Val-de-Grâce,
Médecin inspecteur de l'Armée.

La désinfection et la désinsection constituent aujourd'hui les plus importantes armes que nous possédions pour mettre obstacle à la propagation des maladies épidémiques. La première a pour but de détruire les germes des maladies infectieuses ; la seconde, de tuer les animaux porteurs de ces germes.

Les procédés employés diffèrent notablement pour chacune de ces deux opérations.

Nous n'envisagerons ici que la première.

Parmi les nombreux désinfectants utilisés aujourd'hui, l'aldéhyde formique semble le plus puissant, et on se sert, pour l'obtenir, soit du formol, soit du trioxyméthylène seuls ou associés à d'autres produits destinés à en accroître la puissance.

Le formol est une solution aqueuse d'aldéhyde formique à 35 p. 100 en poids et à 40 p. 100 en volume.

L'aldéhyde formique est un gaz dont la formule chimique est CH^2O. La densité est à peine plus forte que celle de l'air.

Il est incolore, doué d'une odeur *sui generis* piquante, et très irritante pour les muqueuses oculaire et pituitaire. Il se polymérise sous l'influence du refroidissement et dans la pratique presque dès sa naissance en polyoxyméthylène dont les principaux représentants sont : la para-

CH^2O CH^2O

formaldéhyde et le trioxyméthylène CH^2O ;

CH^2O CH^2O

la première se présente sous forme d'un corps solide, blanc, onctueux au toucher, soluble dans l'eau et l'alcool ; le second est une poudre dégageant une forte odeur d'aldéhyde formique.

La dilution de l'aldéhyde formique dans un corps inerte, azote, hydrogène, et par conséquent en partie l'air, met obstacle à la polymérisation. La chaleur dépolymérise au fur et à mesure de leur production les corps polymères formés par l'aldéhyde formique. C'est là un point important à relever, car il nous montre la condition indispensable de pénétration de ce gaz, et nous fait voir en même temps la façon de nous servir du trioxyméthylène et de la paraformaldéhyde pour la production du gaz aldéhyde formique.

On comprend, d'autre part, tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'aldéhyde formique comme agent utilisable pour la désinfection, quand on connaît son action sur l'albumine et les matières organiques.

En effet, l'adjonction de quelques gouttes de formaline à du blanc d'œuf met obstacle à sa coagulation.

L'aldéhyde formique pénètre donc la substance albumineuse sans la coaguler, et on suppose qu'elle pénètre de même le protoplasme des microorganismes pour expliquer son action germicide réelle ; mais, pour cela, il faut qu'elle soit en contact direct avec ces derniers. D'autre part, elle semble n'avoir aucune action détériorante sur les tissus.

Pour produire l'aldéhyde formique sous forme de gaz, on évapore ou on pulvérise la solution du commerce à 40 p. 100 plus ou moins diluée, ou bien on a recours à la volatilisation du trioxyméthylène.

L'inconvénient du formol en solution concentrée est qu'il se polymérise en s'évaporant.

Il faudra donc éviter que la solution s'évapore trop vite ; aussi emploie-t-on, au lieu de la solution du commerce à 40 p. 100, des solutions plus étendues. Hoton emploie une solution à 10 p. 100 obtenue en ajoutant 250 centimètres cubes de solution du commerce à 750 centimètres cubes d'eau. Il faut 1 litre de cette solution pour désinfecter 30 mètres, soit 3 gr. 3 par mètre cube. La solution à 5 p. 100, qui paraît suffisante, s'obtient avec 125 centimètres cubes de solution du commerce pour 875 centimètres cubes d'eau.

On a encore essayé d'empêcher la polymérisation en ajoutant à la formaline ou au trioxyméthylène d'autres corps tels que le chlorure de calcium (formo-chloral de Trillat), du menthol (holzène de Rosemberg), de la glycérine (glycoformol de Walther), de l'acétone (formacétone de Fournier), — ce dernier est d'une puissance remarquable, — enfin de la naphtaline comme dans le procédé Helios.

Mais l'emploi du formol et du trioxyméthylène semblent, lorsqu'ils sont bien maniés, répondre à toutes les indications, et produire une désinfection suffisante.

Pendant longtemps, l'aldéhyde formique ne fut utilisé que pour la **désinfection des locaux**, son action étant limitée aux surfaces.

Des autoclaves de divers modèles chargés d'une solution de formol à 10 p. 100 (Hoton) dégageaient les vapeurs d'aldéhyde formique dans la pièce par un tube logé dans le trou de la serrure ou dans un orifice percé dans une des parois de la pièce à désinfecter.

Mais nous avons montré avec Sacquépée (1) que, si cette manière de faire suffisait pour des locaux de 70 à 80 mètres cubes, il n'en était plus de même lorsque ceux-ci sont de dimensions plus grandes.

La désinfection des locaux est, en effet, d'autant plus parfaite que le *nombre de foyers* de production d'aldéhyde formique est plus multiplié.

Le procédé (2) qui nous a paru le plus pratique et le moins coûteux consiste à faire évaporer la solution de formol du commerce à 40 p. 100 additionnée d'une quantité d'eau suffisante pour en faire une solution d'aldéhyde formique au tiers.

Pour plus de simplicité, nous employons pour 1 mètre cube à désinfecter la solution suivante :

Solution de formol du commerce à 40 p. 100...	10 cc.
Eau	2 cc.

qui dégage 4 grammes d'aldéhyde formique.

Il ne reste qu'à multiplier chacun de ces chiffres par le nombre de mètres cubes à désinfecter.

D'autre part, l'expérience nous a enseigné qu'il fallait compter un foyer pour 80 mètres cubes.

Soit un local à désinfecter de 800 mètres cubes :

(1) G. H. LEMOINE et SACQUÉPÉE, Désinfection des locaux collectifs par le formol (*Revue d'hygiène*, 1907).

(2) G. H. LEMOINE, Désinfection d'une chambrée (*Bull. de la Soc. de Méd. mil.*, 30 nov. 1907, p. 630).

on emploiera 8 litres de solution de formol du commerce, plus 1^{lit},600 d'eau, et cette solution sera répartie dans 10 récipients placés sur un trépied et disséminés à la surface du sol.

Au-dessous de chacun d'eux on placera une forte lampe à alcool destinée à porter le liquide à l'ébullition jusqu'à évaporation complète.

Par prudence, si le sol du local est recouvert de parquet, les trépieds seront placés sur du sable.

Ces dispositions prises, le local, dont toutes les fentes des fenêtres auront été obturées au préalable par du papier collé, est ensuite fermé hermétiquement.

Une seule fois, au cours de nombreuses expériences, les vapeurs ont pris feu dans deux récipients. — Cet incident, d'ailleurs, n'a pas eu de suite fâcheuse, car la flamme s'est développée uniquement dans le récipient. Cependant, il est bon d'être averti afin de ne pas disposer les foyers près de lits ou de tentures. Mais cette inflammation de gaz peut être facilement évitée en utilisant des vases métalliques très larges, de telle façon que la flamme de la lampe à alcool limite son action au fond et ne vienne pas lécher les parois, ou bien en couvrant le récipient d'un couvercle portant en son centre une large ouverture.

Ce procédé de fortune offre l'avantage de pouvoir être appliqué facilement à la campagne, où le sol des maisons est en général recouvert de carreaux, ou constitué par de la terre battue.

On peut encore se servir de la cartouche « Fumigator » employée couramment aujourd'hui. Elle consiste simplement en une cartouche de cuivre contenant du trioxyméthylène.

Cette cartouche est entourée d'une pâte qui, allumée à l'aide d'une allumette, brûle lentement *sans flamme* et porte bientôt la matière antiseptique à une température où elle se volatilise rapidement sans brûler ni s'altérer, en donnant d'abondantes vapeurs d'aldéhyde formique qui se répandent dans tout le local à stériliser.

La pâte, brûlant sans flamme ni projection, n'offre aucun danger d'incendie.

Ce dernier procédé présente le réel avantage de ne pas engager l'avenir, car il ne nécessite l'emploi d'aucun appareil fixe.

C'est sans doute à ce titre qu'il a été adopté officiellement par le Ministre de la Guerre pour la désinfection des effets usagés, à la date du 30 avril 1906.

Les cartouches sont de volumes différents, ce qui permet de les adapter à tous les cubages, et de multiplier à volonté le nombre des foyers de production du gaz aldéhyde formique, — c'est là le point capital, comme nous l'avons dit plus haut.

On a encore employé l'Autane et l'Aldogène, produits solides pulvérulents, qui, sous l'action de l'eau, donnent lieu à un abondant dégagement d'aldéhyde formique. Le premier est un mélange de paraformaldéhyde, de peroxyde de baryum et d'une poudre inerte.

L'aldogène est basé sur la réaction de la paraformaldéhyde sur l'hypochlorite de chaux en présence d'eau. Si, à un mélange renfermant une partie de paraformaldéhyde sec et deux parties d'hypochlorite de chaux sec, on ajoute environ trois parties d'eau pour bien homogénéiser, il se produit une ébullition très vive dans toute la masse, donnant lieu à un abondant dégagement de vapeurs de formaldéhyde et d'eau.

Ces procédés ont l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi de foyers. Mais ils m'ont paru moins exacts au point de vue de la quantité de vapeurs dégagées et d'un maniement moins commode.

Les *pulvérisations de formol* ont été appliquées par Dopter à la désinfection des parois des habitations. La solution à 5 p. 100 (solution du commerce, 125 centimètres cubes + eau, 875 centimètres cubes) doit être pulvérisée jusqu'à ce que le liquide projeté ruisselle le long de la paroi soumise à la désinfection. Mais ce mode de désinfection est très pénible pour l'opérateur. Il ne doit guère être réservé que pour les voitures, les wagons de chemin de fer et divers objets dont le traitement peut être fait en plein air.

Quel que soit le procédé adopté pour la désinfection des locaux, ceux-ci devront rester hermétiquement clos pendant douze heures.

La **désinfection des vêtements** par l'aldéhyde formique nécessite, pour être bien faite, les conditions suivantes :

Local chauffé à 90°, dans lequel la répartition de la chaleur soit uniforme ;

Dégagement de vapeur d'eau ;

Suspension des effets en évitant de les tenir serrés les uns contre les autres ;

Dégagement d'une grande quantité d'aldéhyde formique et multiplication des foyers de dégagement, de façon à compter un foyer par 6 à 10 mètres cubes.

Ces conditions sont réalisées au mieux par des étuves construites à cet effet, ou par la construction de cellules à formol à parois de liège et chauffées par des radiateurs à vapeur.

D'un grand nombre d'expériences poursuivies pendant dix-huit mois, il résulte qu'on peut obtenir la stérilisation complète de tests imprégnés de produits d'excrétions naturels, souillés de

bacilles de la tuberculose, bacilles de Loeffler, d'Eberth, coli, cholériques, sporulés du charbon, staphylocoques, streptocoques, placés soit à la surface, soit dans les poches, soit dans les doublures en toile de capotes, vestons, pantalons de laine, à condition que le dégagement d'aldéhyde formique soit de 12 grammes par mètre cube (1) et que l'atmosphère ambiante de l'étuve atteigne au bout d'une heure 90° au minimum ; cette atmosphère doit être tenue humide par le dégagement de vapeur d'eau pendant toute la durée de l'opération (4 heures au minimum). On arrive ainsi à obtenir une désinfection aussi parfaite qu'avec l'étuve à vapeur dont l'atmosphère est portée à 120°. La désinfection au formol offre l'avantage de ne faire subir aux vêtements aucune déformation et aux tissus de laine aucune altération. Ces vapeurs n'altèrent pas non plus les couleurs et n'attaquent pas les corps métalliques.

Il n'en est pas de même pour les matelas, traversins, oreillers, qui ne se laissent pénétrer que difficilement par le gaz et la chaleur. Nous avons relevé couramment des températures de 70° à 75° à l'intérieur de ces objets, alors que les divers thermomètres répartis dans l'étuve marquaient tous 90° à 95°.

Cependant on peut obtenir la désinfection de ces objets en décousant deux bordures parallèles, et en séparant en deux ou trois couches le contenu laine et crin.

Ces objets, d'ailleurs, ne sont, en général, souillés que superficiellement. S'il en était autrement, le mieux à faire serait de recourir à l'étuve à vapeur.

La **désinfection du linge et de certains objets métalliques**, en cuir (chaussures), etc., peut encore bénéficier des qualités désinfectantes du formol. On emploie la solution à 5 p. 100 suivant la formule donnée plus haut, soit en pulvérisation jusqu'à ruissellement (Rouget), soit en immersion. Celle-ci doit avoir une durée d'une heure.

Comme on le voit, l'aldéhyde formique répond à toutes les indications que pose la prophylaxie des maladies épidémiques, en ce qui concerne la désinfection de surface des habitations et des objets à usage, ainsi que la désinfection en profondeur du linge de corps et des vêtements; mais il faut, pour que l'emploi de ce produit soit efficace, faire varier la quantité de gaz à dégager suivant les circonstances et lui associer l'humidité et la chaleur dès qu'on désire obtenir une désinfection en profondeur.

(1) Cette quantité d'aldéhyde est dégagée par 30 centimètres cubes de la solution commerciale à 40 p. 100 ou par 15 grammes de trioxyméthylène.

PETIT PALUDISME, PALUDISME LARVÉ

PAR

M. le Dr CIRO L. URRIOLA,

Médecin de l'hôpital Saint-Thomas, à Panama.

Il serait inutile de chercher dans les traités classiques un chapitre ayant trait au petit paludisme ou paludisme larvé. Quelques auteurs déclarent ne l'avoir jamais vu ; d'autres, qu'il est très rare ou peu fréquent; les uns insistent sur ce que, depuis qu'on connaît l'agent vrai de cette affection on ne parle déjà plus de cette forme de la maladie.

Cependant tous les états morbides se présentent, en général, sous deux aspects bien différents : une forme nommée classique ou orthodoxe, où tous les symptômes et signes qui la caractérisent apparaissent au grand complet ; l'autre, où un seul de ces mêmes symptômes ou signes suffit à révéler la même affection.

Les nosologistes et les premiers observateurs décrivent d'abord seulement les formes complètes; plus tard, une connaissance plus approfondie de ces mêmes états pathologiques et la plus grande facilité de pouvoir les distinguer d'autres états semblables ont créé les formes larvées ou frustes.

Les premières descriptions de l'ataxie locomotrice furent modelées sur les formes complètes ou typiques ; plus tard furent connues les formes larvées. Il en est de même de la sclérose en plaques, de la paralysie générale et de l'hystérie d'une part, et de la fièvre typhoïde, la pneumonie, le mal de Bright, la scarlatine, d'autre part.

Une chose pareille s'observe avec l'infection paludéenne, car, à côté des formes aiguës bien connues et de la cachexie, il y a aussi des formes larvées ou frustes, bien caractérisées comme les autres manifestations de la même infection.

En conséquence, j'entends par petit paludisme ou paludisme larvé toutes ces formes de l'infection, caractérisées dès le début par un seul symptôme ou signe prédominant, lequel symptôme ou signe n'est pas compris parmi ceux qui constituent le cadre nosologique ordinaire de cette affection, accompagné d'une pyrexie intermittente ou continue très modérée, et où le microscope révèle dans le plasma sanguin et spécialement dans l'urine des malades ainsi affectés la présence d'un pigment noir pathognomonique. Ce pigment est associé à un pigment bleu et à un pigment ocre.

Ce petit paludisme n'est pas la conséquence du paludisme aigu ; il apparaît d'emblée et présente dès le début les mêmes symptômes et signes qui lui sont propres.

Le petit paludisme n'est pas une affection apyrétique, en général. Une observation bien faite et répétée plusieurs fois dans la journée aura toujours pour résultat la constatation d'une hausse de la température plus ou moins marquée. La défervescence est accompagnée parfois de sueurs froides, variables en quantité.

Le petit paludisme peut affecter plusieurs formes; mais je vais seulement m'occuper de celles que j'ai pu étudier longuement pendant plusieurs années et qui ont donné la preuve de la présence du pigment hématique dans l'urine. Ces formes sont : *a*) sensation de froid aux extrémités inférieures et sur le dos; *b*) œdème des extrémités et de la face ; *c*) névralgie du trijumeau et du nerf intercostal ; *d*) névrite périphérique accompagnée d'une paraplégie type flexion ; *e*) vertiges ; *f*) douleur localisée au creux de l'estomac, accompagnée ou non de vomissements.

Mais comment distinguer une névralgie paludéenne d'une autre produite par une autre cause ? Comment différencier un œdème, non accompagné d'albumine dans l'urine ni d'affection rénale ou cardiaque, d'un œdème symptomatique d'autres affections ?

Ce problème était presque impossible à résoudre d'une manière scientifique jusqu'à ces derniers temps, parce que l'unique preuve existante d'une infection paludéenne était la présence du parasite dans le sang circulant, et il est bien connu que, dans ces formes larvées, le parasite ne se trouve pas dans ces conditions. Mais, dès que j'ai pu démontrer (1) que dans le paludisme, tant dans ses formes aiguës que chroniques et larvées, il existe toujours d'une manière constante dans le plasma sanguin et spécialement dans l'urine une grande quantité de pigment hématique sous l'aspect de grains très fins et moyens ou de grandes masses, associées à d'autres grains de pigment bleu en très petite quantité et au pigment ocre, ce diagnostic a pu entrer aussitôt dans la pratique du médecin habitué à l'emploi d'un bon microscope.

Après avoir centrifugé l'urine pendant cinq ou dix minutes (quelquefois il suffit de la laisser refroidir dans un verre conique ou une bouteille quelconque), on examine une goutte du fond du tube avec un grand grossissement. Un foyer trouvé, on parcourt une partie de la préparation et, si on ne trouve rien de bien typique, on change lentement le foyer en remuant les anneaux latéraux de l'instrument dans le but de déplacer les grains de pigment ; si rien n'apparaît, cherchez un autre foyer, parcourez une autre partie de la préparation et, de temps en temps, changez légèrement de nouveau le foyer, comme je viens de l'indiquer jusqu'à ce que le pigment apparaisse (2). Dans quelques cas, la quantité de pigment est tellement abondante que tout le champ microscopique et les parties voisines sont occupés par le pigment (une charbonnière, dans l'argot du laboratoire). D'autres fois, il faut examiner une deuxième ou une troisième goutte pour obtenir un résultat positif. Après le pigment hématique caractéristique du paludisme, pigment noir encre de Chine, qu'il est impossible de confondre avec aucun autre corps étranger de l'urine, occupe la seconde place en importance le pigment bleu, en grains petits et moyens (cyanolithes, de κυανεος, bleu foncé), d'une couleur plus ou moins foncée, soit isolés, ou au nombre de deux ou trois inclus dans des masses hyalines ou au milieu de cellules pavimenteuses. Ces grains sont très rares, mais, une fois trouvés, je les crois aussi caractéristiques du paludisme, parce que jusqu'à présent je ne les ai pas rencontrés dans le plasma ou dans l'urine des malades souffrants d'autres affections.

Dans ces formes larvées du paludisme, le pigment est très abondant et il suffit souvent d'examiner une seule goutte d'urine pour avoir la preuve cherchée, et la raison en est très facile à comprendre : le petit paludisme ne se fait remarquer d'abord par aucun symptôme alarmant, et, une fois constitué, il donne lieu à tant d'erreurs de diagnostic que, quand à la fin on peut l'établir sûrement, la destruction globulaire est déjà très considérable.

Ces légères considérations étant faites, je vais présenter quelques cas cliniques du petit paludisme, vérifiés par l'examen de l'urine et par les résultats du traitement.

La sensation de froid aux extrémités indiquant une infection palustre larvée est très fréquente chez nous ; cette sensation est accompagnée d'autres signes du petit paludisme que constate facilement celui qui est en déjà prévenu : fièvre légère, douleur épigastrique, etc.

(1) Sur un nouveau signe pathognomonique du paludisme (*La Semaine Médicale*, n° 1 de 1911).

(2) Cette petite manœuvre est semblable à celle que l'oculiste pratique tous les jours pour découvrir les corps flottants dans l'humeur vitrée. Sans les mouvements de l'œil pour remuer les dits corps, il est impossible de les découvrir.

Je crois que, pour ne pas avoir pratiqué ce petit détail que j'ai tenu à faire connaître maintenant, et en raison d'autres modifications qu'il a introduites dans la technique, mon honorable confrère, M. Mars n'a pas réussi à découvrir l'abondant pigment hématique dans l'urine des malades affectés de paludisme (*Il Policlinico*, 16 aprile 1911). Sans des preuves suffisantes, on ne peut pas admettre que le paludisme de la Campagne Romaine soit foncièrement différent du paludisme de l'isthme de Panama.

Jeune fille âgée de quinze ans, interne dans une pension de cette capitale. Il y a deux ans, elle eut des fièvres franchement intermittentes dans l'île de Taboga et dont elle guérit complètement. Depuis cinq mois, elle se plaint de sentir ses extrémités inférieures comme gelées, des douleurs au creux de l'estomac avec un point correspondant dans le dos, des malaises à certains moments de la journée, des fatigues en montant les escaliers, des sueurs froides. La température orale dans les heures méridiennes est de 37°,5 à 38° ; alors le malaise est plus grand et elle est obligée quelquefois de garder le lit.

Examen de l'urine. — Des grains de pigment hématique très fins, réunis en trois amas et quelques autres isolés. De grandes masses isolées du même pigment. Un grain bleu attaché à une masse hyaline presque de la même grandeur et deux autres plus petits au milieu d'une autre masse hyaline (fig. 1).

Cette petite malade guérit après l'emploi pendant plusieurs semaines d'un cholagogue spécial.

Veuve qui demeure dans un appartement d'une maison mal située où le soleil ne pénètre pas, donnant sur une cour humide et très mal tenue.

Depuis plusieurs mois déjà, cette dame présente tous les symptômes du petit paludisme, à savoir : un froid intense aux extrémités inférieures, des sueurs, de l'amaigrissement, de l'anémie, du malaise à certains moments de la journée. La température orale oscille entre 36°,4 et 37°,2.

Examen de l'urine. — Abondance de pigment



Fig. 1.

hématique. Des granulations sanguines (hémoconies), quelques-unes douées de vifs mouvements.

Quand le petit paludisme revêt la forme œdémateuse, il donne lieu à beaucoup d'erreurs de diagnostic. Cet œdème peut être limité aux extrémités inférieures ou se localiser seulement à la face ; il s'accompagne toujours d'autres signes du petit paludisme, tels qu'anémie, anorexie, fièvre légère, fatigue, etc. L'urine, dans tous les cas que j'ai observés ne contient pas d'albumine.

Jeune fille directrice d'une petite école mixte. Œdème des extrémités inférieures, malaise dans



Fig. 2.

l'après-midi avec mal de tête occipital. Le foie est douloureux à la pression. Anorexie. Elle sent une grande répugnance pour le bain froid. La température monte tous les jours à 37°,8.

Examen du sang. — Une série d'examens, colorés par le Giemsa, ne révèle ni gamètes ni hématozoaires.

Examen de l'urine. — Une seule goutte de l'urine non centrifugée fait voir une abondance exagérée de pigment noir (charbonnière). Celui-ci se présente sous forme de poussière très fine, en grains moyens et en grandes masses. En outre, un grain bleu (fig. 2).

Demoiselle employée aux télégraphes nationaux. Depuis un an elle notait qu'après chaque menstruation les pieds se gonflaient pendant quelques jours. Au mois de novembre 1911, l'œdème, au lieu de disparaître comme autrefois, augmentait et persistait plus que d'ordinaire. En effet, la région dorsale des pieds était très gonflée ainsi que les jambes, et le doigt y laissait un creux profond. Il y a malaise à dix heures du matin avec un léger mouvement fébrile (37°5-38°). Elle se sent fatiguée après une marche courte. Le cœur est normal.

Examen de l'urine. — Très pâle et sans albumine. Abondance excessive de pigment noir sous ses trois types ordinaires, réunis en un seul groupe. Trois grains bleus, l'un libre et les deux autres contenus dans une masse hyaline. Abon-

dance de pigment ocre. Beaucoup de granulations sanguines (fig. 3).

Cet œdème disparaît en peu de jours sous l'influence d'un cholagogue spécial, et la malade tout à fait guérie peut se marier deux mois après.

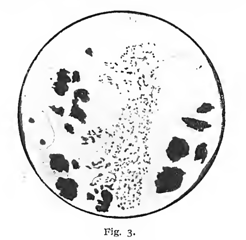


Fig. 3.

Jeune fille, âgée de dix-neuf ans, demeurant dans une maison très mal située et dont les murs ruissellent d'humidité.

En juillet 1911, elle eut pour la première fois un gonflement des paupières, plus accentué d'un côté que de l'autre et qui disparut le lendemain ; quatre semaines plus tard, elle éprouva une autre attaque semblable ; mais, avec le temps, ces attaques devinrent plus fréquentes et tout dernièrement elle a vu ses paupières et une partie des joues se gonfler presque tous les jours. Le gonflement commence en général dans l'après-midi, dure seulement quelques heures, plus prononcé à certains moments qu'à d'autres et étant accompagné d'une fièvre légère. La malade est très anémique.

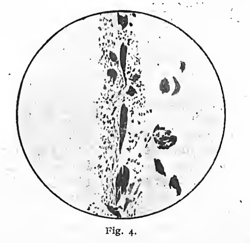


Fig. 4.

Examen de l'urine. — Pas d'albumine. Abondance de pigment hématique sous forme de grains très fins, moyens et gros. Un grain bleu et des masses de pigment ocre (fig. 4).

La malade, après un changement favorable de climat et l'emploi d'un chalogogue spécial, n'a plus vu ses attaques de gonflement depuis trois mois.

Le trijumeau et l'intercostal sont des nerfs très souvent frappés par le paludisme.

Fillette âgée de treize ans, née à l'île de Taboga. A l'âge de douze ans, au moment de l'apparition de la première menstruation, elle eut une attaque très violente de névralgie sur le trijumeau droit. Quatre mois plus tard, l'attaque se répéta, et depuis cette époque elle revient périodiquement et plus fréquemment. La douleur se localise sur une quelconque des branches du nerf, surtout sur la branche maxillaire, et la violence de la douleur est telle qu'elle tombe en défaillance avec contracture. Un dentiste fut consulté, mais il refusa d'extraire des pièces tout à fait saines et conseilla de voir un médecin. La crise de douleur commence toujours dans l'après-midi. La température orale dans ce moment oscille entre 37°,8 et 38°.

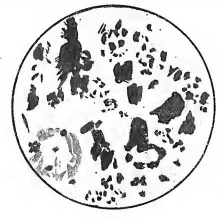


Fig. 5.

Examen de l'urine. — L'abondance de pigment est excessive, de manière que tout le champ microscopique et les parties adjacentes sont envahies par ses grains. Il se présente en groupes épais formés de grains moyens et de grandes masses. Il y a aussi beaucoup de grains bleus (fig. 5).

Cette fillette guérit complètement avec la quinine administrée en petites doses pendant plusieurs semaines.

Depuis plusieurs années, je soutiens (1) que

(1) Influence du paludisme dans l'apparition de béribéri *La Semaine Médicale*, 17 juin 1903).

beaucoup de cas de névrites périphériques avec paraplégie type flexion, qu'on observe chez nous sous le nom de béribéri, ne connaissent d'autre cause que le paludisme; la preuve était alors plus difficile à donner, parce que le parasite manque dans le sang circulant au moment de l'examen du patient ; mais, vu l'existence chez ces malades du pigment hématique caractéristique de l'affection malarienne et des grains bleus et ocres, il n'y a pas de raison plausible pour douter de l'origine paludéenne de plusieurs de ces névrites.

Une autre cause aussi qui provoque cette forme de névrites est la présence de l'ankylostome duodénal et du tricocéphale *dispar* dans l'intestin de certains de ces malades. A l'occasion de la communication à laquelle je viens de faire allusion, M. le Dr H. Erni (de Gersau, Suisse) appela mon attention sur le rôle de ces deux parasites intestinaux dans la détermination du béribéri, d'après des observations personnelles réalisées par lui dans les Indes Néerlandaises ; et je puis dire que, depuis lors, il ne se passe pas de mois ou de semaine où je n'aie l'opportunité de constater dans mon service de l'hôpital Saint-Thomas ce que m'avait assuré mon honorable confrère.

Au mois de septembre 1909 entra dans mon service un agent de police qui déclare avoir eu des fièvres quotidiennes pendant deux semaines, lesquelles, une fois disparues, donnèrent lieu à des symptômes de la névrite périphérique.

Au moment de son admission à l'hôpital, on constata l'œdème des extrémités inférieures avec sensation d'engourdissement jusqu'au genou et dans les bouts des doigts des deux mains. Les réflexes patellaires sont abolis. La marche est encore possible, mais il commence à stepper.

Examen de l'urine. — Abondance de grains moyens et de grandes masses de pigment noir. Ce malade guérit après quelques semaines de traitement (1).

Le petit paludisme apparaît quelquefois sous la forme d'un vertige, comme j'ai pu le constater sur deux enfants de ma clientèle civile.

Le premier, un enfant âgé de douze ans, seplaignait tous les jours à l'école, vers dix heures du matin, d'une sensation de vertige qui l'obligeait à suspendre son travail et à rentrer chez lui. Comme cet état ne s'améliorait pas, malgré l'emploi de plusieurs médicaments, j'en instruisis sa mère en la priant de faire prendre la température plusieurs fois par jour; et, de cette manière, on constata que l'enfant avait la fièvre tous les jours et que la sensation de vertige coïncidait avec la fièvre, Soumis dès ce moment à la quinine en petites doses pendant plusieurs semaines, il guérit du vertige et de la fièvre qui en était la cause.

Chez un enfant, âgé de six ans, actuellement en traitement, on observe aussi du vertige accompagné de fièvre et de peu de tendance au jeu. L'examen de l'urine révèle beaucoup de pigment noir en grains fins et beaucoup de grains bleus, quelques-uns très gros (fig. 6).

Enfin, il est très fréquent d'observer le petit paludisme sous la forme de douleur au creux de l'estomac, accompagnée ou non de vomissements périodiques. Le malade consulte le médecin à cause de cette douleur seulement qu'il attribue à plusieurs causes ; mais, à la suite d'un examen plus approfondi, on trouve que la rate aussi bien que le foie sont douloureux à la pression avec un peu d'augmentation dans leur volume, qu'il y a de la fièvre, de l'anémie, quelquefois des vomissements, de l'anorexie.

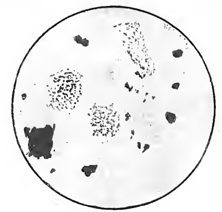


Fig. 6.

Femme mariée qui, depuis quelques années, souffre d'un paludisme larvé qui disparaît avec l'emploi d'un cholagogue spécial ou avec un changement favorable de climat. Dans ces derniers dix mois elle a eu une fièvre journalière (37°,4-37°,8) à certains moments de la journée, douleur au creux de l'estomac très aiguë quelquefois, malaise. Rate et foie douloureux à l'exploration. Anémie et névralgie sus-orbitaire occasionnelle. Les fèces sont libres d'ankylostome.

Examen de l'urine. — Abondance de grains fins et moyens de pigment noir. En outre, des grains bleus, les uns libres, les autres au milieu des masses hyalines.

Couturière très anémique, sans appétit et souf-

(1) Une série de cas typiques de cette névrite paludéenne sera publiée dans un petit travail que j'ai consacré à ce sujet.

frant d'une douleur vive au creux de l'estomac, fièvre légère (37°,6), rate et foie très sensibles à l'exploration.

Après les repas, elle sent quelquefois une sensation pénible dans tout l'estomac, sensation qu passe avec un vomissement alimentaire.

L'examen de l'urine révèle une abondance de pigment sous ses trois aspects typiques (fig. 7). Zooglées d'hémoconies.

Telles sont les formes du petit paludisme que j'ai pu bien déterminer par le criterium de l'examen de l'urine qui a révélé toujours la présence constante du pigment hématique noir et du pigment bleu.

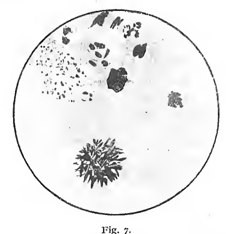


Fig. 7.

Puisque le pigment noir n'a été trouvé jusqu'à présent dans aucune autre affection qui n'ait pas une origine paludéenne, et comme, d'autre part, dans les formes que revêt le petit paludisme, on ne trouve pas le parasite propre de cette affection, l'unique criterium scientifique pour déterminer une forme fruste du paludisme consiste dans l'examen bien fait de l'urine.

Quand cet examen sera plus connu et pratiqué, il est possible que d'autres formes du paludisme, inconnues jusqu'à présent, pourront entrer dans le cadre général et très varié de cette infection.

LA GÉRODERMIE GÉNITO-DYSTROPHIQUE OU SÉNILISME DE CIAURI ET LES DYSMORPHISMES SEXUELS

PAR

le Dr FEINDEL.

Dans une actualité parue dans le numéro du 27 janvier 1912, page 215, le *Paris Médical* mentionnait deux observations récentes de *gérodermie* de Rummo, insistait sur le grand intérêt présenté par cette *dystrophie*, et regrettait qu'elle ne fût pas suffisamment connue, probablement en raison d'une documentation figurée jusqu'ici insuffisante.

Cette appréciation n'a plus de raison d'être. Il vient, en effet, de paraître à Rome un volume de la *Bibliothèque de Philosophie et Science* ; il est dû à la plume du Dr Rosolino Ciauri (1) et comporte, avec planches, photographies et observations, une mise au point de la gérodermie génito-dystrophique avec un essai de classement systématique des dysmorphismes congénères. Nous nous proposons de résumer ici les chapitres de cet intéressant travail ; notre exposé sera schématique à l'excès, en raison de sa brièveté ; par conséquent, il ne saurait prétendre à reproduire les conceptions du Dr Ciauri que dans leurs contours les plus accusés.

Symptomatologie. — Dès leurs premières descriptions (1897, 1898), Rummo et Ferrannini reconnaissaient, par l'appellation choisie, la relation de cause à effet entre l'aspect sénile du tégument (gérodermie) et l'état des glandes sexuelles (génito-dystrophique). R. Ciauri (1899) préféra s'en tenir à un terme traduisant seulement l'aspect extérieur, mais le définissant d'une manière plus complète. *Sénilisme* de R. Ciauri et *gérodermie génito-dystrophique* s'appliquent au même objet, aux mêmes sujets.

A propos de l'observation de Donato de Chiara, analysée l'an dernier, comme il a été dit plus haut, le *Paris Médical* a donné un portrait clinique suffisant du gérodermique. Il convient maintenant de préciser les termes du syndrome. D'après R. Ciauri, il y a d'abord des *stigmates cliniques propres, fondamentaux et constants*. Ils caractérisent le sénilisme dans tous les cas, même frustes et anormaux, et se groupent sous cinq chefs :

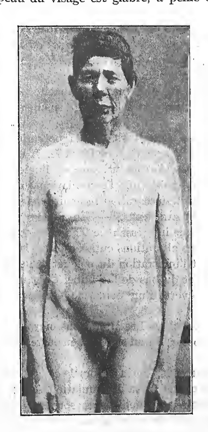
a. **Stigmates faciaux.** — Le masque est caractéristique à tel point que les gérodermiques se ressemblent tous, comme des frères. C'est une

(1) ROSOLINO CIAURI, Il senilismo e i dismorfismi sessuali (Un vol in-8° de 108 pages, de la *Biblioteca Filosofia e Scienza*, Imprimerie polyglotte, Rome, 1912). Nous devons nos remerciements à M. Ciauri, grâce auquel nous pouvons reproduire les principaux clichés de son ouvrage.

figure vieille et jeune à la fois, stéréotypie d'un âge indéterminable. Le visage de l'enfant est vieux parce que sans rondeurs et sans fraîcheur, celui du vieillard est jeune parce que dépourvu de tout atribut de l'âge adulte. Cette face est anguleuse, les pommettes sont saillantes, les mandibules massives (fig. 1).

b. **Stigmates cutanés.** — La peau est celle des vieux : blanche ou foncée, elle a toujours un fond de coloration jaune évoquant l'idée d'une cire vieille, d'un ancien parchemin. Au visage, la peau est flasque, molle, rèche, finement ridée et ratatinée en écorce d'orange (fig. 2) ; sur le corps, on dirait d'une peau revenue sur soi après avoir été soufflée à l'excès. Elle se laisse étirer, et la graisse y fait aisément des poches aux mamelles, au ventre, aux fesses. Les cheveux sont lisses, rudes, bruns ou blonds, grisonnant avant l'heure, et même tels chez de tout jeunes gérodermiques. R. Ciauri n'a jamais vu de calvitie, chez ses sujets les plus âgés.

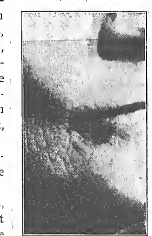
La peau du visage est glabre, à peine ombrée



Sénilisme (Ciauri) (fig. 1).

d'un duvet à la lèvre supérieure et sur les joues ; le pubis et les aisselles sont glabres ou peu fournis ; tronc et membres glabres.

c. **Stigmates génitaux.** — Ce sont les plus importants : les caractères sexuels, tant primaires que secondaires, ne se développent pas ; ils demeurent à l'état d'ébauche. Le pénis est petit, le gland flasque ; il peut y avoir hypospadias ou phimosis. Les testicules, de la grosseur d'un haricot, plus ou moins, sont irréguliers, durs, insensibles à la pression. Ils peuvent n'être pas perceptibles (cryptorchidie). Le scrotum est glabre, sans pigment, inélastique par insuffisance du dartos. Prostate infantile, pas de réflexe crémastérien.



Peau du visage en écorce d'orange (Malade de la figure 3) (fig. 2).

Dans les cas typiques, la sensibilité sexuelle est nulle, toute vie sexuelle inconnaissable, l'impuissance étant aussi bien matérielle que psychique. Les gérodermiques ne souffrent pas de cette lacune, de ce vide qui date, pour eux, de toujours. Quelques sujets d'une intelligence de premier ordre mis à part, les gérodermiques n'en saisissent pas l'importance. Aussi presque tous se vantent-ils volontiers de leur valeur sexuelle, s'attribuant maladroitement des prouesses contées par autrui. D'aucuns prennent femme avec sérénité ; mais, pudibonds, ils n'osent se dévêtir devant elle. C'était le cas du sujet décrit par Donato de Chiara (voy. *Paris Médical*, *loc. cit.*).

Cette règle générale comporte des exceptions, fort rares. L'impuissance peut n'être que relative : des gérodermiques ont pu reproduire des gérodermiques. D'autre part, l'instinct sexuel peut être non pas inexistant, mais dévié (pédérastie).

d. **Stigmates vocaux.** — Voix faible, aiguë, bêlante, comme celle des castrats ; ou monotone, nasale ; ou bitonale, avec des hausses en fausset qui vont jusqu'à l'octave. Cette voix discordante, qui n'est pas celle de l'enfant, ni celle de la femme, rappelle l'une et l'autre (voix eunuchoïde ou gérodermique).

e. **Stigmates anthropologiques.** — Les gérodermiques sont d'un type anthropologique particulier ; ils tendent au gigantisme par disproportion des membres, inférieurs surtout. Cet excès de longueur des membres se rencontre aussi chez les castrés avant la puberté. Une légère cyphose cervico-dorsale ajoute à l'aspect pithécoïde des sujets (fig. 3).

La stature des gérodermiques est le plus souvent un peu supérieure à la moyenne (163-175 centimètres), et la grande envergure dépasse notablement la hauteur du corps (185-199 centimètres).

Le crâne, parfois irrégulier, est moins développé que la face, souvent asymétrique, toujours



Malade âgé de 20 ans (Ciauri) (fig. 3).



Sénilisme avec altérations articulaires (Ciauri) (fig. 4).

anguleuse. Front bas, mandibule prognathe, menton carré, dents mal plantées, palais ogival.

Cou mince, sans saillie du larynx, incliné en avant.

Tronc un peu court, tassé, thorax irrégulier, dos rond.

Les membres inférieurs surtout, on l'a dit, sont trop grands pour le tronc (fig. 4). Il y a gigantisme relatif des membres supérieurs, et gigantisme absolu des membres inférieurs. Les mains et les pieds semblent très développés en comparaison des autres segments, restés minces à cause du développement musculaire insuffisant. Ces membres sont mal faits, tout d'une venue.

Le bassin est large, et il se rapproche du bassin féminin.

f. **Stigmates accessoires.** — Ils consistent en anomalies morphologiques contingentes, rappelant des particularités d'autres syndromes dystrophiques comme le myxœdème ou l'adipose hypophysaire (face en pleine lune et ridée, sénile-myxœdémateuse, ventre en besace, seins pendants, etc.).

En somme, la gérodermie génito-dystrophique, ou sénilisme, réunit en soi quatre syndromes d'ordre élémentaire : syndrome physionomique, syndrome psycho-génital, syndrome vocal, syndrome anthropologique. Ce sont là des unités cardinales auxquelles peuvent s'ajouter des syndromes accessoires qui établissent les relations nosologiques de la gérodermie avec d'autres dystrophies.

En dehors des symptômes et syndromes dont il vient d'être question, le sénilisme comporte des attributs intéressant la *vie de nutrition* et la *vie de relation des sujets*.

Système cardio-vasculaire et sang. — Cardioptose et artériosclérose sont fréquentes, même chez les gérodermiques jeunes. Les globules rouges semblent prompts à s'altérer. Ce qui est plus intéressant, et que les expériences de l'auteur ont nettement mis en lumière, dans deux cas, c'est que le *sérum des gérodermiques est spermatolytique* (émulsion de spermatozoïdes de chien et d'homme normal).

Système respiratoire. — Capacité respiratoire réduite par rapport à la taille des sujets. Larynx féminin.

Urine et échanges. — La polyurie est fréquente, ainsi que l'hyperchlorurie. L'azote fécal est en excès, l'azote urinaire et l'urée sout en défaut ; il semble que l'assimilation soit insuffisante et la désintégration tissulaire défectueuse.

Peau et annexes. — En dehors de l'état gérodermique intéressant le tégument et les poils, il existe des altérations cutanées dont la plus fréquente est l'infiltration du poignet et de la main, des pieds et du bas de la jambe. C'est un œdème dur, recouvert d'un épiderme écailleux et pigmenté.

Squelette. — Les altérations morphologiques ont été notées; il faut signaler, en outre, la fragilité osseuse.

État mental. — En dehors de ce qui ressort du déficit sexuel et de sa dissimulation, l'état mental est ordinaire. L'intelligence, souvent médiocre, est quelquefois élevée et compatible avec l'exercice de fonctions politiques importantes.

L'affectivité, la sensibilité morale des gérodermiques ne semblent pas altérées. Ils ne sont pas mécontents de leur sort et ils travaillent consciencieusement. Pas de tendance à quelque psychose particulière.

La gérodermie génito-dystrophique ou sénilisme, bien définie, et sa forme régulière ou légitime, résulte de la présence simultanée et constante des syndromes fondamentaux.

Mais, en dehors de cette forme régulière, il existe des formes anormales, irrégulières ou frustes, qui sont constituées par l'association, à des degrés divers, des symptômes fondamentaux et accessoires, certains s'effaçant, d'autres prenant la prédominance. Elles seront énumérées plus loin.

1° Gérodermie pseudo-acromégalique. — Les affinités cliniques entre l'acromégalie et le sénilisme sont réelles ; M. Ciauri se demande si les deux maladies ne possèdent pas en commun des facteurs pathogéniques et s'il ne serait pas utile d'accorder, dans l'acromégalie, une part d'influence plus grande à la sphère génitale.

Sous le nom de gérodermie génito-dystrophique pesudo-acromégalique, il faut entendre les cas dans lesquels les extrémités distales, tant par le gros volume des épiphyses que par les infiltrations cutanées, ont pris l'aspect de mains, de pieds, de doigts, de jambes acromégaliques.

Rentrent dans ce groupe les cas dans lesquels la radiographie découvre l'*augmentation de capacité de la selle turcique*, en rapport avec un excès de développement de l'hypophyse.

C'est à ce groupe qu'appartiennent les cas avec puissance sexuelle relative, la gérodermie héréditaire.

2° Sénilisme pseudo-myxœdémateux. — Les malades montrent, en outre des signes caractéristiques de l'affection principale, d'autres caractères appartenant au myxœdème, une face ronde, en pleine lune, infiltrée ; il y a de la torpeur intellectuelle, une tendance à l'hypothermie. Certains sont obèses.

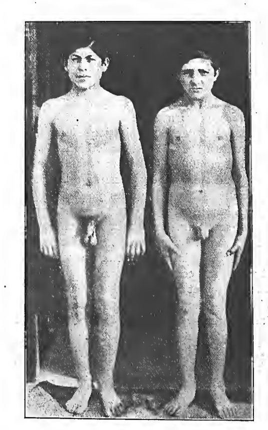
3° Gérodermie génito-dystrophique avec infantilisme. — Il ne saurait s'agir ici d'un véritable infantilisme. La taille est élevée, comme d'ordinaire, et tend au gigantisme ; mais, ce qui est vraiment infantile, c'est le facies dépourvu de l'aspect anguleux qui appartient à la forme pure (fig. 5).

4° Sénilisme avec féminisme. — Il s'agit ici de véritables hermaphrodites par l'aspect. Le facies est sénile, et féminin en même temps ; les mamelles sont fortement développées et pendantes ; le tissu adipeux est développé aux fesses et au ventre (ventre en besace).

5° Gérodermie génito-dystrophique chez la femme. — La gérodermie existe chez la femme, quoique les cas en soient rares. C'est de gérodermie familiale qu'il s'agit ici.

Anatomie pathologique. — L'atrophie des organes génitaux chez les gérodermiques est un fait évident ; et, depuis les premières descriptions de l'affection, on tend à admettre que la malformation testiculaire exerce une action prédominante sur la déviation du développement du sujet, de telle façon que le type complet du castrat naturel se trouve réalisé.

L'étude histologique n'a pas manqué de confir-



Jeune gérodermique avec infantilisme (à gauche jeune homme de 14 ans normal (Ciauri) (fig. 5).

mer les données macroscopiques. Les lésions testiculaires sont caractérisées par une atrophie massive des glandes génitales ; cette atrophie est consécutive à un processus clinique de sclérose interstitielle avec périvascularité, avec une atrophie plus ou moins complète des canalicules séminaux consécutive à des phénomènes de dégénération de nature indéterminée.

Naturellement il est désirable que les précisions soient poussées au delà de cette constatation ; mais les documents sont rares, et jusqu'ici on ne connaît que deux autopsies de gérodermiques, une de l'école de Nancy et l'autre de R. Ciauri. Or, en dehors du fait primordial de l'atrophie testiculaire, leurs résultats ont été absolument contradictoires. En effet, tandis que, dans l'observation d'Étienne.

Jeandelize, Richon et Champy, la glande interstitielle avait disparu complètement; dans l'observation de R. Ciauri cette glande interstitielle persistait avec des caractères normaux en apparence.

Rapports nosographiques du sénilisme. — On nous pardonnera cette énumération un peu longue, un peu sèche. Nous avons cru devoir traduire presque intégralement cette partie de la symptomatologie de R. Ciauri, d'abord parce que le sénilisme semble mal connu en France, ensuite parce qu'il reproduit trait pour trait maintes observations, même toutes récentes, de *syndromes polyglandulaires* (1), enfin, en raison de l'assimilation complète, absolue, que Rummo et Ciauri font du *gérodermique* avec le *castrat prépubère.*

A cet égard, une simple citation suffira. R. Ciauri l'emprunte à J. de Bonnefon décrivant la personne du grand eunuque de la cour de Constantinople : « Le grand eunuque est de haute taille. Le buste très court est monté sur les jambes longues et grêles... la tête est crevassée... la peau... est terne comme serait un parchemin longtemps enseveli dans l'humidité d'un caveau. Sa voix est quelque chose d'inouï, d'inimaginable.... Par moment, le son est pénétrant, comme si une vrille perçait l'oreille de l'auditeur, et tout à coup il semble qu'une autre voix éclôt, nouveau phénix, dans les cendres d'une autre voix... Son âge? Il paraît soixante-dix ans et en a peut-être cinquante. »

Ajoutons ceci : R. Ciauri envisage la lésion testiculaire de la gérodermie comme d'origine fœtale. Mais il y a des cas où elle est acquise, post-natale et prépubérale. Le résultat peut être encore le sénilisme typique, complet.

Mais, si la lésion génitale est plus tardive, le syndrome déterminé ne comportera nécessairement pas les modifications en longueur du squelette ; la gérodermie réalise alors le tableau du castrat post-pubéral.

Quant aux rapports pouvant exister entre le sénilisme et les syndromes pluriglandulaires, ils se réduisent également à une assimilation ; dès 1899, R. Ciauri présentait, au Congrès de Rome, le sénilisme comme un *syndrome pluriglandulaire à prédominance génitale.* Il paraît évident que, dans la gérodermie génito-dystrophique, l'insuffisance thyroïdienne (altérations cutanées et pilaires), l'hyperfonction hypophysaire (taille élevée, membres d'une longueur disproportionnée, agrandissement de la cavité turcique, cypho-scioliose) entrent en jeu ; la modification des surrénales est probable, celle d'autres glandes à sécrétion interne possible.

Il s'agit maintenant de situer le sénilisme par rapport aux dystrophies générales, de l'infantilisme en particulier. Ici R. Ciauri sépare avec autant de décision qu'il avait rapproché, et il se fonde pour cela sur un caractère primordial : les enfants, les infantiles, sont *petits* ; châtrés et gérodermiques, ils sont *grands.* L'infantilisme gigantesque n'est pas de l'infantilisme, mais de la gérodermie fruste.

Mais on a décrit des infantiles de taille moyenne; il existe des hommes qui, de normaux, sont redevenus infantiles, et nous l'avons vu, il y a des gérodermiques ne présentant ni haute stature ni allongement excessif des membres inférieurs du grand eunuque.

C'est ici que la conception de R. Ciauri devient fort intéressante : l'*infantilisme réversif de Gandy* est pour lui de la gérodermie, un peu fruste sans doute, mais encore de la gérodermie vraie et propre. Il y a entre le *sénile complet*, congénital, et l'*infantile de retour*, les mêmes similitudes et les mêmes différences qu'entre le châtré prépubère et le châtré post-pubéral.

Cordier et Rebattu (2), dans un travail récent, avaient bien envisagé la possibilité d'une pathogénie à prédominance sexuelle de l'infantilisme réversif, mais ils s'étaient exprimés avec réserve. R. Ciauri, lui, est absolument affirmatif.

Ne faisant qu'un compte rendu, nous n'avons pas à prendre part au débat. Mais les aperçus systématiques de R. Ciauri paraissent extrêmement intéressants ; ils forcent l'attention et s'imposent à la discussion.

Il est curieux de voir l'infantilisme, d'origine thyro-testiculaire peut-être, et le sénilisme, à prédominance génitale sûrement, se partager le champ des dystrophies générales, chacun tirant à soi la plus grosse part. Dans ce conflit, l'avenir décidera ; mais le champ est vaste, et fécond, qui s'offre aux études morphologiques, cliniques et anatomiques concernant les dystrophies et leurs causes.

Il reste à voir quelle est l'étendue des revendications, aux dépens d'autres dystrophies, que le sénilisme formule. L'évaluation en sera très exactement faite par la description des formes de dysmorphismes sexuels que R. Ciauri groupe comme autour d'un centre, auprès de la forme pure et complète du sénilisme. C'est par la traduction

(1) Austrégesilo Pinheiro et Marquès, Un cas de syndrome pluriglandulaire endocrinique (*L'Encéphale*, février 1913, p. 150).

(2) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 6.

intégral de la classification que propose R. Ciauri que nous terminerons.

Voici la classification en question :

A. **Forme régulière.** — Gérodermie génito-dystrophique pure ou sénilisme ; elle est d'origine congénitale et présente les stigmates cliniques suivants :

1° *Facies* anguleux, sénile ou dysmorphique; 2° *peau* à rides fines comme une écorce d'orange, jaunâtre, glabre ; 3° *atrophie des testicules* (hyporchitisme ou dysorchitisme) et caractères sexuels corrélatifs ; anesthésie ou hypoesthésie sexuelle, quelquefois homo-sexualité ; 4° *voix* eunuchoïde ou gérodermique ; 5° *gigantisme* des membres (aspect pithéco-anthropoïde), fragilité osseuse, méiopragie respiratoire ; 6° *polyurie* et quelquefois véritable diabète insipide ; 7° *intelligence* normale.

B. **Formes anormales, irrégulières, frustes.**

I. *Gérodermie génito-dystrophique pseudo-acromégalique.* — Elle comprend les cas de *gigantisme acromégalique* des auteurs. Cette forme se confond avec la précédente sur presque tous les points. Les extrémités distales sont grosses, tassées, grossières ; il n'est pas rare de rencontrer à la radiographie l'élargissement de la selle turcique (altération hypophysaire).

II. *Gérodermie génito-dystrophique pseudo-myxœdémateuse.* — En outre des caractères de la forme régulière, cette forme présente en particulier : le facies lunaire, le développement de l'adipose sus-claviaire, des dermatoses variées, de la torpeur intellectuelle, la tendance à l'hypothermie (participation de l'appareil thyroïdien?).

III. *Gérodermie génito-dystrophique avec infantilisme.* — Cette forme répond presque intégralement aux cas décrits comme *gigantisme infantile.* Le facies est infantile, l'intelligence est quelquefois infantile.

IV. *Gérodermie génito-dystrophique avec féminisme.* — Cette forme répond intégralement au féminisme de différents auteurs, à l'*hermaphrodisme de l'art grec* (style grec de l'eunuchisme). La face est efféminée, dysmorphique, les formes sont arrondies, il y a fort développement de la graisse des seins, des fesses et du ventre. Il peut y avoir psychopathie sexuelle.

V. *Gérodermie génito-dystrophique chez la femme.* — Cette forme comprend beaucoup de cas du virilisme et présente les caractères propres suivants : face anguleuse et sénile, peau rugueuse, jaunâtre, glâbre ou pourvue de poils raides (hypertrichose), gigantisme des membres, voix grosse ou bitonale, lésions génitales diverses.

VI. *Gérodermie génito-dystrophique extra-utérine.* — Cette forme comprend les cas d'infantilisme tardif de l'adulte. C'est une gérodermie tardive eu tout semblable à la forme fœtale, sauf que le développement inharmonique du squelette ne se retrouve point.

RECUEIL DE FAITS

PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE D'ORIGINE CÉRÉBRALE
CHEZ UN HOMME DE 27 ANS

PAR

le Dr G. RAVARIT,
Chef des travaux d'anatomie pathologique à l'École de Poitiers,
Médecin-adjoint de l'Asile de la Vienne.

J'ai déjà eu l'occasion de rapporter à la Société des sciences médicales de Poitiers, il y aura bientôt huit années, en 1905, un cas analogue à celui qui va suivre. Il s'agissait d'un ouvrier boulanger, ayant contracté la syphilis en Algérie pendant son service militaire dans un régiment de zouaves, et qui fut pris brusquement d'ictus apoplectique avec paralysie pseudo-bulbaire et urémie convulsive consécutive. — Il vécut encore dix-huit mois.

Le malade que j'ai eu l'occasion d'observer ces temps derniers me paraît des plus intéressants. Je l'ai pour ainsi dire cueilli, empêché de tomber sur la plate-forme d'un tramway, où je me trouvai à ses côtés. Son affection débuta brusquement par un ictus, avec hémiplégie gauche. Transporté avec précautions au domicile de ses parents, j'instituai le traitement classique : des sangsues aux mastoïdes, un purgatif drastique, de la sinapisation, et, contre l'excitation cérébrale, des compresses d'eau glacée et une potion au valérianate d'ammoniaque.

On me donne à son sujet les renseignements suivants : F..., âgé de 27 ans, exerçant à Paris la profession de mécanicien-électricien. Père et mère bien portants. Marié depuis trois ans, sa femme n'a jamais eu de grossesse. Il aurait un passé pathologique chargé, une enfance délicate, avec convulsions à plusieurs reprises, des bronchites à répétition, une fluxion de poitrine, et enfin il est atteint d'emphysème pulmonaire.

Il a accompli cinq années de service militaire, comme marin, et a servi longtemps aux colonies, en Extrême-Orient et notamment à Saïgon. D'après lui et d'après les siens, le malade est très sobre ; il ne se livre jamais à aucun excès, et un interro-

gatoire serré ne permet pas de croire au premier abord qu'il ait été atteint de syphilis. Il n'en porte d'ailleurs aucun stigmate ; et il semblerait difficile par suite, malgré l'absence de la réaction de Wassermann, d'incriminer cette diathèse, sans le jeune âge du sujet et son long séjour aux colonies.

Enfin, on me dit que F... est un grand nerveux, très irritable pour un rien, se mettant très facilement en colère, et ayant eu des crises nerveuses assez fréquemment. Depuis plusieurs années, il ne peut aller à la selle sans prendre de laxatifs, dont il a épuisé toute la gamme. Il aurait été soigné à l'hôpital Beaujon pour des accidents nerveux.

Professionnellement, c'est un surmené ; il travaille beaucoup et passe souvent les nuits. Il ne craint pas de passer des nuits supplémentaires pour augmenter son salaire quotidien dans une usine électrique à Paris.

Nous avons donc affaire à un terrain surmené, débilité, névrosé, intoxiqué par l'atonie du tube digestif, ayant eu une enfance souffreteuse, c'est-à-dire en état de moindre résistance, et tout prédisposé aux encéphalopathies.

Le lendemain nous revoyons le malade, et à première vue son facies est frappant. La face est asymétrique ; l'une des moitiés (la gauche) est plus paralysée que l'autre, qui semble d'ailleurs presque indemne, et les plis sont moins marqués de ce côté ; la bouche est presque constamment entre-ouverte, largement fendue, et la salive s'écoule par les commissures. Les sillons naso-labiaux sont creusés, et le patient a le véritable aspect hébété et pleurard. Il a les yeux hagards, le regard fixe. Les lèvres restent inertes et, pendantes, et, pour essayer de fermer la bouche qui, malgré tous les efforts accomplis, demeure entr'ouverte, il est obligé de les rapprocher avec les doigts. En outre, notre attention est attirée sur les troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition.

La parole est très embarrassée ; les troubles de la phonation sont manifestes pour les mots à labiales, dont la prononciation est défectueuse, surtout pour les lettres *o, u, p, b, m, n*, de même pour les consonnes qui exigent le concours de la langue, *r, l, d, g*, etc. La parole a un timbre nasonné, par suite de la parésie vélopalatine. Toutefois le réflexe pharyngé existe. Parfois on constate le reflux nasal des liquides. Le larynx paraît légèrement atteint jusqu'à présent, car il existe un peu d'anarthrie. L'examen laryngoscopique n'a pas été pratiqué. Le malade ne peut siffler.

Les muscles masticateurs ne peuvent broyer les aliments solides ; ceux des joues, des lèvres et de la langue, paralysés, ne peuvent plus ramener les aliments sous les arcades dentaires, et la parcelle de solide donnée au malade tombe hors de la bouche. Nous avons déjà fait mention de l'hypersécrétion salivaire, obligeant souvent le malade à s'essuyer la bouche avec son mouchoir.

En priant le patient de boire, on s'aperçoit que la déglutition est difficile ; par suite de la paralysie des muscles du voile du palais et du pharynx, des gouttes de liquide passent entre les piliers du voile et tombent dans la glotte, déterminant des accès de toux et de suffocation. Nous avons déjà dit aussi que parfois les liquides refluent par les fosses nasales.

Indépendamment de ces symptômes, il existe une hémiplégie gauche, mais hémiplégie incomplète, car on peut faire marcher le malade en le soutenant.

La démarche est lente, à petits pas ; son dos est courbé : on croirait avoir affaire à un parkinsonien. De plus, les réflexes existent, mais légèrement diminués à gauche. Enfin, le bras peut se soulever un peu ; comme dans le membre inférieur, la sensibilité existe, mais très retardée au contact, au froid, au chaud, à la piqûre, au pincement. Pas de signe de Babinski. Les pupilles sont sensiblement inégales ; la droite, plus dilatée que la gauche, est aussi plus paresseuse. Les urines examinées n'ont décelé ni sucre ni albumine ; le taux de l'urée est diminué : 9 grammes à peine par litre d'urine.

En présence de tous ces signes, on ne peut que penser à une paralysie d'origine bulbaire ou pseudo-bulbaire, paralysies qui ont d'ailleurs des signes communs, mais qu'il est cependant assez facile de différencier.

Tout semble plaider ici en faveur de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. En effet, l'affection a débuté brusquement, de la façon la plus soudaine, la plus insidieuse, alors que le sujet était en tramway, par un ictus. Ce n'est que le lendemain que des signes nets pseudo-bulbaires sont apparus. Enfin, les troubles observés ne sont pas symétriques des deux côtés, comme chez les bulbaires vrais ; il n'y a pas non plus d'atrophie musculaire, pas d'atrophie linguale ; la langue n'est pas ratatinée, pas de contractions fibrillaires.

Au contraire, chez notre malade, la paralysie prédomine du côté gauche de la face ; les membres inférieurs et supérieurs gauches sont plus ou moins atteints ; son allure ressemble à celle d'un paralytique agitant. C'est la même attitude courbée, figée ; ce sont les mêmes mouvements lents. La face a un aspect stuporeux et la parole est très embarrassée, lente et saccadée. Il existe des tremblements des extrémités du côté sain.

Ce qui plaide en faveur encore de paralysie pseudo-bulbaire, c'est qu'au point de vue mental la personnalité du sujet est très altérée ; il y a de la désorientation d'esprit; le sujet a de l'amnésie rétrograde et actuelle ; il comprend mal ce que nous lui disons et répond mal aux questions qui lui sont posées. Il y a là un déficit intellectuel manifeste, une déchéance psychique incontestable, une émotivité toute particulière, et la moindre cause provoque une crise de larmes, et même tour à tour des accès de rire et de pleurer spasmodiques. L'écriture est impossible. Chez les bulbaires vrais, l'intelligence est normale.

Et enfin, bien que le sujet nie la syphilis, bien qu'aucun stigmate ne puisse être relevé, il faut néanmoins, croyons-nous, y penser, la paralysie pseudo-bulbaire étant souvent d'origine syphilitique par artérite cérébrale. Le malade a servi pendant cinq années comme marin aux colonies, en Indo-Chine, et il a pu contracter une forme atténuée, une de ces nombreuses parasyphilis si bien étudiées par Fournier, et qui ont mis ses centres nerveux en état de moindre résistance pour résister au surmenage professionnel sur lequel nous avons insisté au début. De plus, certains auteurs, notamment Comte, n'hésitent pas à incriminer l'hérédo-syphilis.

Nous exprimerons deux regrets : celui de n'avoir pu faire pratiquer la réaction de Wassermann, ainsi que l'examen électrique des muscles, bien que les altérations de réactions électriques n'existent que dans la paralysie bulbaire, où l'on peut constater, soit la réaction de dégénérescence simple, soit la réaction ambiguë de dégénérescence.

Que va devenir ce malade? J'ai porté, dès mon second examen, un pronostic sombre. Si la vie peut se prolonger, grâce à la jeunesse du malade, aux soins dont il est entouré, il est néanmoins exposé à la mort par un nouvel ictus (thrombose ou hémorragie cérébrale), ou par une broncho-pneumonie de déglutition, en raison de la paralysie laryngée.

Nous avons pensé qu'il était absolument utile de tenter un traitement mercuriel intensif. Aussi des injections intramusculaires d'hectargyre sont régulièrement pratiquées. Le résultat, d'ailleurs, nous semble des plus douteux.

Nous avons cru bon de rapporter cette observation à cause de la rareté des paralysies pseudo-bulbaires chez des sujets aussi jeunes (vingt-sept ans), argument qui semble encore plaider en faveur de la grande diathèse, et aussi à cause des symptômes classiques, typiques, de cette affection que nous avons observés.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La nature et les causes de la paralysie agitante.

Il n'est pas de question plus obscure que celle de la pathogénie de la maladie de Parkinson. Les investigations anatomo-pathologiques du système nerveux ont été impuissantes à découvrir les lésions capables d'expliquer la genèse de cette affection. Les altérations musculaires qui ont été aussi invoquées sont également imprécises. Si bien que les auteurs classiques ont rangé la paralysie agitante dans le groupe des névroses.

M. Jean GAUTHIER (de Charolles) (Thèse de Lyon, 1913), a repris cette étude à la lumière de l'endocrino-pathologie moderne. Il insiste sur ce fait que la maladie de Parkinson a été vue associée au myxœdème, à la maladie de Basedow et à la sclérodermie. On a trouvé chez les parkinsoniens des lésions de la thyroïde, des parathyroïdes et de l'hypophyse, et on a vu quelquefois l'opothérapie de ces glandes améliorer le syndrome de Parkinson.

La paralysie agitante peut être ainsi envisagée comme une dystrophie endocrinienne, par une intoxication endogène, qui doit porter sur une certaine région des centres nerveux. Quelle est cette région? Pour la localiser, Jean Gauthier montre que toute la symptomatologie de l'affection peut, en somme, se résumer dans un seul phénomène, l'exagération du tonus musculaire : toutes les attitudes parkinsoniennes sont des manifestations de ce tonus musculaire.

Or, il est généralement admis aujourd'hui par les physiologistes que le tonus musculaire a son siège dans la région sous-thalamique, au niveau du *locus niger* de Sœmmering, et d'autre part, cette région sous-thalamique est précisément celle où on a trouvé, à l'autopsie, des lésions bien circonscrites (kystes, tubercules, tumeurs) qui reproduisaient le syndrome de Parkinson. Ce serait donc à ce niveau que se fixerait l'endo-intoxication parkinsonienne, comme l'endo-intoxication basedowienne se fixe sur le corps restiforme.

L'auteur va plus loin encore : il étudie le mode de retentissement de cette intoxication sur le système nerveux. L'insuffisance thyro-parathyroïdienne engendre une fuite du calcium de l'organisme et son déficit dans l'assimilation. Or, on sait que le calcium, à l'inverse du sodium, est pour les systèmes nerveux et musculaire un agent de sédation. Il résulte donc de cette décalcification une excitation nerveuse, d'où naturellement excitation du tonus musculaire. Pour corroborer ces vues sur le métabolisme du calcium, l'auteur démontre que l'urologie des parkinsoniens et divers phénomènes cliniques qu'ils présentent confirment l'existence de cette décalcification dans la paralysie agitante.

Cette pathogénie est des plus intéressantes ; elle est très ingénieusement édifiée. Elle indique un

double traitement ; la recalcification d'une part et l'opothérapie thyro-parathyroïdienne de l'autre.

G. R.

Hypersensibilité à l'égard de l'arsenic.

Les deux observations suivantes sont rapportées par le Dr C. STAUBLI. (*Deustche med. Woch.*, 28 décembre 1912.)

Un homme âgé de 50 ans, atteint autrefois de fièvre paludéenne, mais dans le sang duquel il avait été impossible de déceler l'hématozoaire, fut soumis, à la suite de symptômes de neurasthénie, a des injections de cacodylate de soude de 0gr,05. C'était la première fois que ce malade prenait de l'arsenic.

La première injection ne présenta rien de particulier, mais le lendemain de la seconde, qui fut faite quatre jours après la première, le malade fut pris de fièvre (38°8), d'une grande faiblesse, de douleurs dans les membres et le sacrum, de pesanteur de tête. Au niveau du siège de la piqûre à l'avant-bras droit, existait une infiltration chaude au toucher de la grandeur de la paume de la main. L'auteur songea tout d'abord à une faute au moment de l'injection, mais, le jour suivant, la fièvre et les manifestations sus-indiquées n'existaient pour ainsi dire plus ; quant à l'infiltration, elle avait diminué et disparut quatre jours après. M. Stäubli fit alors une troisième injection en s'entourant de toutes les garanties et en prenant des précautions minutieuses ; malgré cela, le lendemain de l'injection, les mêmes accidents se reproduisaient et l'auteur suspendit le traitement arsenical.

Une basedowienne, âgée de trente-six ans, présenta, vingt-quatre heures après la vingt-cinquième injection de cacodylate de soude à 0,05 centigr., de la fièvre (38°8), des douleurs rhumatoïdes généralisées, de l'anorexie complète, des maux de tête et des troubles rappelant un accès d'asthme ; le même jour, dans la soirée, elle eut des frissons, et le thermomètre monta à 39°. Au niveau de la piqûre, à la cuisse droite, existait une zone ronde de 6 centimètres environ de diamètre, rouge et chaude. Le jour suivant, le matin, T=38°5, à midi 37°5. Le lendemain, tout rentra dans l'ordre, sauf au niveau de la piqûre qui présenta longtemps une certaine modification. On refit onze jours après une nouvelle injection suivie ensuite d'autres à 0gr,025 et chaque fois les mêmes accidents se reproduisirent.

Ces observations sont intéressantes par ce fait que la première injection médicamenteuse ne détermina rien de particulier, alors que la suivante amena une réaction locale et générale grave ressemblant à ce qui se passe à la suite des injections de tuberculine. On ne pouvait incriminer une idiosyncrasie puisque des injections antérieures n'avaient produit aucun trouble, pas plus que des phénomènes d'accumulation, puisque dans un cas on avait cessé les injections depuis deux semaines.

La seule opinion plausible, c'est qu'on était en présence d'une *allergie* opinion corroborée par le résultat positif de la cutiréaction qui fut faite dans le second cas. Après nettoyage de la peau, on fit trois scarifications et l'on passa sur deux d'entre elles de la glycérine, sur la troisième du cacodylate de soude. Dix-huit heures plus tard, la scarification sur laquelle on avait mis du cacodylate de soude présentait une papule infiltrée et rouge de près d'un centimètre de diamètre, alors que les deux autres ne montraient aucun phénomène inflammatoire spécial. La zone d'infiltration observée progressa pendant douze heures environ, puis diminua peu à peu.

P. R.

Anévrysme professionnel de l'arcade palmaire superficielle.

Les anévrysmes des arcades palmaires de la main sont assez rares ; au cours de leurs recherches bibliographiques, les Drs Jules REGNAULT (de Toulon) et BOURRUK-LACOUTURE (*Revue de Chirurgie*, mars 1913) n'ont pu en relever que 26 cas, dont 25 antérieurs à l'observation qu'ils ont communiquée à la Société de chirurgie et qui a fait l'objet d'un rapport de M. POTHERAT. Chez leur malade comme dans deux cas antérieurs l'anévrysme était consécutif à une contusion. Le plus souvent l'affection se développe à la suite d'une plaie artérielle.

Après avoir rappelé en un tableau synoptique les résultats fournis par les divers traitements employés en pareil cas, ils préconisent l'*extirpation*, avec *anesthésie localisée* à la cocaïne qui leur a donné un excellent résultat.

En ce moment où les accidents du travail sont de plus en plus à l'ordre du jour l'affection présente un certain intérêt pour les praticiens et les experts : « quoiqu'elle paraisse peu fréquente, le médecin ne doit pas la perdre de vue : quand il se trouve en présence d'un traumatisme de la paume de la main, dans son pronostic il doit réserver une place à l'anévrysme de l'arcade palmaire comme éventualité possible ».

Aujourd'hui HIRSCHEL (*Munchener medizinische Wochenschrift*, no 22, 1913), après avoir renouvelé ses expériences, fait part des modifications apportées et des résultats obtenus.

Une première simplification est la suppression de la bande compressive ; cette suppression ne paraît pas, en effet, changer en quoi que ce soit les résultats : cependant, dans quelques cas, l'anesthésie a paru se produire un peu plus tard. L'endroit de la piqûre est le même que précédemment. On palpe l'artère humérale en se guidant sur ses pulsations et l'on injecte l'anesthésique tout autour de l'artère, en ayant soin de procéder de façon égale et régulière. D'ordinaire il n'est besoin que de trente à quarante centimètres cubes d'une solution stérile de novocaïne à 2 p. 100, additionnée de quatre à cinq gouttes de suprarénine au millième. Hirschel prétend n'avoir jamais constaté de blessure accidentelle de l'artère humérale, ou d'hémorragie ou de désagrément quelconque. L'aiguille est introduite superficiellement dans la direction longitudinale

du bras en abduction, après soulèvement d'un petit pli de la peau, et directement au-dessus de l'artère. Comme maintenant le nerf radial, au niveau de l'insertion du grand dorsal, passe en venant de la partie postérieure de l'artère un peu au-devant de cette dernière, il est recommandé de pratiquer la piqûre vers le bord très reconnaissable du grand dorsal et de pousser ensuite l'aiguille en haut, sous le muscle pectoral, de façon à atteindre le nerf musculo-cutané et le nerf circonflexe. Parfois il arrive que l'on pique directement les nerfs ; en ce cas, on observe une contraction douloureuse dans les muscles du bras.

Hirschel a eu l'occasion d'appliquer récemment sa méthode dans 25 cas. Dix à trente minutes après l'injection, l'anesthésie était complète : de l'épaule, elle gagnait rapidement la périphérie, les extrémités digitales.

Les 25 cas se rapportaient à des phlegmons du bras et de la main, à des amputations, à des sutures tendineuses, etc.

De son côté Kulenkampff, à la suite des recherches de Hirschel, a choisi comme lieu d'injection la fosse sus-claviculaire où le plexus brachial passe au-dessus de la première côte. Cette pratique convient plutôt pour les interventions sur l'épaule, en particulier pour les réductions des luxations.

Au total, la méthode de Hirschel, quoique simple à première vue, exige un petit tour de main pour n'être pas dangereuse : sans partager l'optimisme de l'auteur, il convient d'être prudent avant tout et dans l'asepsie et dans la pratique elle-même, sinon on pourrait, semble-t-il, s'exposer à des mécomptes.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 octobre 1913.

Deux cas de guérison clinique de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — M. LÉON BERNARD présente deux malades traités par la méthode de Forlanini depuis une année. Le premier avait une tuberculose évolutive avec cavernes d'un poumon ; le second avait une lésion cavitaire localisée. Chez les deux sujets, le résultat fut parfait ; l'état général est excellent ; la température est normale, ainsi que les forces et l'appétit ; l'expectoration est tarie. Il ne peut cependant s'agir que de guérison clinique dont l'avenir seul montrera la solidité.

Un cas de névrite optique rétrobulbaire au cours d'un état méningé. — M. GUILLAIN rapporte l'observation d'un malade entré à Lariboisière avec de la céphalée, des vomissements, une exagération des réflexes rotuliens, une raie vasomotrice, de l'amblyopie, une température normale avec bradycardie.

La ponction lombaire montra un liquide clair, avec abondante lymphocytose sans éléments microbiens. Le liquide injecté à un cobaye ne le tuberculisa pas. L'examen des yeux, pratiqué par M. Morax, démontra une absence de stase, mais des signes de névrite optique rétrobulbaire. L'état méningé a évolué en six semaines. Pendant ce temps une parésie faciale apparut qui dura quatre ou cinq jours, puis une incontinence nocturne d'urine qui persista quelques jours, enfin des signes d'ataxie avec signe de Romberg.

Après six semaines, on constata une guérison complète. M. Guillain fit chez ce malade le diagnostic d'état méningé, ayant éliminé une méningite tuberculeuse ou syphilitique et une forme méningée de la maladie de Heine-Medin.

M. Guillain est d'avis que, dans les états méningés, quand le diagnostic est posé par la ponction lombaire, il est peut-être préférable de s'abstenir de réitérer les ponctions qui pourraient retarder la guérison.

M. NETTER se demande s'il ne s'agit pas d'un cas de poliomyélite. Les troubles oculaires sont, il est vrai, tout à fait exceptionnels dans la poliomyélite.

Actinomycose du sphénoïde. — MM. GALLIARD et PIERRE MASSON rapportent l'autopsie d'un homme de vingt ans, marinier, chez lequel ils constatèrent le corps du sphénoïde hypertrophié formant une masse compacte qui englobait l'hypophyse détruite et qui contenait des nodules inflammatoires avec des grains d'actinomyces. Il est difficile de comprendre comment une lésion si restreinte a causé la mort. On n'a pas constaté de compression bulbaire. L'actinomycose ne pouvait être soupçonnée, car on ne constatait aucune lésion buccale, aucune suppuration. Une seule fois, le malade affirma qu'il avait mouché du pus, mais l'examen du rhino-pharynx ne donna pas le moindre résultat. Le phénomène prédominant au début a été la céphalalgie rebelle avec paralysie de la sixième paire du côté droit suivie d'ophtalmoplégie bilatérale et d'affaiblissement de la vision, mais sans altération du fond de l'œil.

La durée de l'évolution totale n'a pas atteint quatre mois.

Vaccinothérapie antityphique. — M. P.-E. WEIL a traité 14 fièvres typhoïdes par la vaccinothérapie. Ces fièvres typhoïdes évoluèrent toutes vers la guérison et les symptômes furent complètement modifiés.

M. JOSUÉ rappelle les heureux résultats qu'il a obtenus par l'autovaccinothérapie.

M. WEILL-HALLÉ a traité 7 cas chez des enfants, dont une fièvre typhoïde très grave. La méthode se montra bienfaisante et tout à fait inoffensive.

M. VINCENT a traité 34 malades par les autolysats. Il a constaté que les phénomènes généraux s'amélioraient ; dans 4 cas il observa une guérison brusque et définitive. Aucun des 34 malades ne mourut ; aucun ne présenta de rechute. Quand on emploie les autolysats, on constate une réaction du côté de la rate qui s'hypertrophie (95 p. 100 des cas). Quand à des paratyphiques, on injecte des autolysats de B. paratyphiques, on constate également une réaction splénique. Ce serait là un moyen de diagnostic de la fièvre typhoïde, puisque cette splénoréaction est spécifique.

Avec les autolysats on constate aussi une réaction du côté du foie, mais elle n'est pas constante : une fois sur cinq la vésicule biliaire se gonfle et le lobe gauche du foie se tuméfie.

Il se fait aussi une réaction du côté du rein : très fréquemment la diurèse augmente. Chez un malade ayant une néphrite éberthienne très grave avec oligurie, l'injection d'autolysats détermine une diurèse abondante et la guérison.

Il est possible, ainsi que se le demande M. Weill-Hallé, qu'il y ait avantage à faire les injections en des points différents.

M. Vincent conseille de faire les injections le matin, au moment où le malade est le plus reposé. Il faut s'adresser

à des malades encore en état de défense, pouvant fabriquer en excès des anticorps ; il faut donc, autant que possible, injecter le vaccin dans la première semaine de la maladie ; cependant M. Vincent eut avec le vaccin des bénéfices appréciables en l'injectant le dixième, le douzième, le quatorzième jour même. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 octobre 1913.

Poids normaux, absolus et relatifs de quelques organes et glandes à sécrétion interne chez le lapin, par ISCOVESCO. — Parmi ces organes, le cœur présente une fixité de poids remarquable. Les capsules surrénales et le corps thyroïde pèsent plus chez les femelles que chez les mâles.

Greffes intestinales et formations kystiques. — Mlle KRONGOLD, renouvelant des expériences déjà anciennes de M. Carnot, a obtenu des formations kystiques en pratiquant des greffes intestinales à la surface du péritoine.

Réactions histo-chimiques des glandes surrénales accessoires après destruction des glandes principales. — MM. MULON et R. PORACK ont examiné les glandes surrénales accessoires du lapin par une technique spéciale (méthode des acides gras) qui permet de détruire lentement les glandes surrénales principales. Ils ont trouvé au niveau des glandes accessoires une congestion avec diminution et même disparition des enclaves lipocholestériques. Or les glandes accessoires étaient manifestement en état de suppléance fonctionnelle, puisque les animaux décapsulés continuaient à vivre. Ceci montre que la suppléance fonctionnelle qui exige de la glande un travail au-dessus de la normale se traduit histologiquement par une diminution des spongiocytes.

Ablation rapide et destruction lente des capsules surrénales, par MM. J. CAMUS et R. PORACK. — Pour pratiquer l'ablation rapide des capsules surrénales, les auteurs ont adopté la voie postérieure (une seule incision cutanée médiane et deux incisions latérales musculaires).

Ils suppriment tout le tissu des deux surrénales en plaçant sur le pédicule de petites pinces en zinc qu'ils écrasent et qu'ils laissent en place après ablation des glandes. La survie du lapin est de vingt-quatre à trente-six heures. Le choc opératoire est peu important, car l'animal court aussitôt après l'opération.

L'insuffisance chronique a été obtenue en injectant des acides gras dans les capsules. Au voisinage de l'injection, on observe une réaction cellulaire de suppléance. De cette manière, on produit un processus lent qui se rapproche du cas que l'on peut observer en pathologie humaine. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 octobre 1913.

Rapports. — M. MAGNAN donne lecture de son rapport sur un travail de M. Ladaine (de Genève) intitulé : Inversion sexuelle et pathologie mentale, déjà analysé d'autre part (voir *Paris Médical*, 14 juin 1913, n° 28, p. 56). Le rapporteur repousse l'opinion de Näcke, de Leipzig, qui estime que les invertis du sens génital sont absolument normaux et qu'ils représentent une sorte de troisième sexe. A l'inverse de cette opinion le rapporteur considère ces sujets comme des dégénérés obsédés qui peuvent guérir ; il félicite l'auteur d'avoir compris que seule la clinique peut apporter la solution du problème.

M. GRIMBERT lit un rapport sur l'emploi des vinasses dans la fabrication des vinaigres.

M. GILBERT donne lecture de son rapport sur le service des épidémies.

M. ACHARD lit un rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.

Discussion sur les modifications à apporter à la loi Roussel (suite) — M. ACHARD, rapporteur de la commission, rend compte à l'Académie de la discussion qui a eu lieu au sein de celle-ci sur le terme au delà duquel la mère pourra se placer comme nourrice. M. Pinard avait maintenu le terme ancien de sept mois avec la dérogation suivante : les mères privées de ressources pourraient se placer dès le troisième mois d'âge de leur nourrisson à la condition de continuer d'allaiter celui-ci. La commission rejeta cet amendement par 5 voix contre 3 ; elle maintient le terme de quatre mois auquel elle s'est antérieurement arrêtée.

A quel mal a succombé Pascal. — M. CABANÈS estime que l'auteur des pensées n'a pas succombé à un empoisonnement par l'antimoine que lui auraient administré inconsidérément des médecins ignorants mais qu'il mourut, selon toute vraisemblance, d'une méningo-encéphalite, d'origine tuberculeuse.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 octobre 1913.

Traitement des péritonites diffuses. — M. BROCA a été surpris de constater que : 1° le traitement par l'éther est très bien supporté ; 2° dans certains cas il a vu survenir des guérisons alors qu'avant d'utiliser l'éther comme antiseptique, il les aurait considérés comme perdus. Dans quatre de ces cas, il a eu cependant à constater secondairement des symptômes d'occlusion intestinale par brides.

M. SAVARIAUD a été satisfait de l'éther ; il a constaté aussi des symptômes d'occlusion intestinale secondaires indépendamment du traitement par l'éther.

M. MORESTIN est d'avis que l'éther fait merveille dans les péritonites appendiculaires comme dans toutes les péritonites ; mais il faut s'en servir avec grande abondance et ne pas hésiter à inonder complètement le péritoine.

Plaies du cœur, suture, guérison. — M. PICQUÉ fait un rapport sur 3 cas de plaies du cœur dont les observations ont été adressées par MM. BAUDET, FIOLLES et GRÉGOIRE. Tous ont été traités par la suture et ont guéri.

Luxation médio-carpienne en avant du poignet droit. — M. AUVRAY fait un rapport sur cette observation adressée par MM. *Mouchet et Vennin*. Il n'existe actuellement dans la littérature médicale qu'un cas de ce genre, qui est d'ailleurs superposable aux points de vue anatomique et clinique, au cas de MM. Mouchet et Vennin.

Le diagnostic de ces lésions et assez délicat ; il est cependant des plus utiles qu'il soit fait, car si la réduction n'est pas pratiquée, il en résulte une déformation durable.

Crises gastriques du tabes. — M. MAUCLAIRE fait une communication sur un cas de crises gastriques du tabes, traité par l'arrachement, à droite et à gauche, des nerfs intercostaux ; cette opération fut suivie d'une amélioration très nette de tous les symptômes fonctionnels.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1913

PAR

le Dr Paul CARNOT,
Agrégé, Médecin de l'hôpital Tenon.

Depuis notre dernière revue annuelle, la thérapeutique n'a pas été révolutionnée par de grandes découvertes nouvelles. L'année 1913 a été surtout remarquable par la mise au point de certaines questions, au premier rang desquelles on doit mettre diverses vaccinations (vaccinations antityphique, antigonococcique, anticoquelucheuse, etc.).

Vaccinothérapies.

Vaccinothérapie antityphique. — Nous n'entrerons pas dans de grands détails sur la *vaccination antityphique préventive*, qui a fait déjà l'objet d'articles d'ensemble et dont Dopter a résumé les étapes nouvelles dans sa Revue annuelle sur les maladies infectieuses (*Paris méd.*, août 1913).

La méthode préventive a, à son actif, des succès de plus en plus remarquables, au fur et à mesure que se perfectionne la technique et que les vaccinations sont faites dans des conditions plus favorables.

On peut dire, actuellement, que tous les vaccins, successivement préconisés depuis Chantemesse et Widal jusqu'à Vincent et Besredka, ont leur valeur et donnent des résultats remarquables; d'ailleurs, les statistiques globales ne peuvent suffire à les distinguer, n'étant pas faites dans les mêmes milieux ni dans les mêmes conditions.

Le point le plus important peut-être qui permettrait de les différencier serait relatif à la *durée* conférée pour l'immunité antityphique : or, il faut bien l'avouer, c'est encore là le point le plus obscur. L'immunité, après vaccination préventive, dure-t-elle quelques semaines seulement, quelques mois ou quelques années? Le fait est très difficile encore à établir, malgré son importance pratique primordiale.

Il semble, cependant, que la vaccination par vaccins vivants, telle que la préconisent Metchnikoff et Besredka, confère à cet égard une immunité plus solide et plus prolongée que les vaccinations par produits de cadavres microbiens; par contre, elle offre des inconvénients (au moins théoriques) qui font hésiter encore à injecter à des individus sains des bacilles d'Eberth vivants, si atténués soient-ils.

On conçoit facilement que la durée d'immunisation est capitale, hors les cas d'épidémie locale importante où l'on doit être vacciné à tout prix : car si, en régime normal, la vaccination devait être répétée chaque année, elle deviendrait peu pratique, sans compter les dangers d'anaphylaxie qui pourraient accompagner les réinoculations, et que l'on ne connaît d'ailleurs pas.

Un autre point sur lequel il est bon d'attirer l'attention est relatif aux réactions, parfois très vives (fièvre, frissons, abattement général), qu'éprouvent, pendant un certain temps, les sujets vaccinés et qui les rend véritablement malades : or, si ces malaises ne doivent pas détourner de la vaccination préventive les sujets qui sont véritablement exposés à la contagion, ils doivent faire éviter toute vaccination de luxe dont l'utilité serait contestable.

Les *vaccinations curatives* au cours de la fièvre typhoïde constituent une question plus nouvelle, qui a fait l'objet, ces derniers temps, de toute une série de communications. Elles ont éveillé de grands espoirs ; mais il est encore difficile de porter sur elles une opinion définitive.

Les premiers essais datent de 1893, époque à laquelle Eugène Frænkel, de Hambourg, faisait connaître les résultats obtenus sur 57 malades. Mais ce n'est que depuis les succès de la méthode préventive qu'on est entré résolument dans la pratique des vaccinations au cours même de la maladie, par la méthode qui permettait à Pasteur de vacciner contre la rage déjà contractée.

D'après les statistiques d'ensemble de Netter (*Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1913), on connaît actuellement 1318 cas de fièvre typhoïde traités par vaccination, émanant de 40 auteurs, principalement anglais et américains. Le pourcentage total fut de 5 décès et de 7,57 rechutes, ce qui impressionne favorablement. Certains auteurs ont même eu des statistiques plus belles : par exemple, Meakins et Forster, de Montréal, ont eu un pourcentage de décès de 2,4 (sur 41 cas traités), au lieu de 13 chez les non vaccinés ; de 2,4 rechutes au lieu de 40, avec une durée fébrile de vingt-huit jours au lieu de trente-sept chez les non vaccinés. A Alger, Ardin-Delteil, M. Raynaud et Nègre (*Ann. Inst. Pasteur*, 1913) ont eu, avec le vaccin de Besredka, 2,08 p. 100 de décès chez les vaccinés (vaccin sensibilisé), au lieu de 8,38 chez les non traités ; le nombre de jours de fièvre fut de 26,4, au lieu de 32,7.

Les auteurs insistent, non seulement sur la diminution de la léthalité et la rareté plus grande des rechutes, mais aussi sur l'amélioration de l'état général, la suppression de la diarrhée, la rareté des complications, la diminution de durée de la période fébrile.

Plusieurs questions principales se posent : quel vaccin employer? quelle dose? quels intervalles entre les injections? quels accidents et quels résultats favorables peut-on observer ?

a) Le *vaccin employé* varie beaucoup : on utilise généralement les vaccins qui servent à l'inoculation préventive.

On a eu, le plus souvent, recours aux cultures stérilisées par la chaleur, dont la température de chauffe, d'abord à 63° (E. Frænkel), puis à 60° (Wright, Pfeiffer et Kolle), est abaissée actuellement à 55° et 53° seulement (vaccins anglais et américains).

On a utilisé, d'autre part, des vaccins stérilisés chimiquement (éther : Vincent).

Enfin Pescaroli et Quadrone ont employé des bacilles vivants, simplement atténués par la chaleur (quelques heures à 45° ou 50°).

Ardin-Delteil, Raynaud et Nègre, Boinet, Netter, etc., ont utilisé le vaccin sensibilisé vivant de Besredka.

Le plus souvent, on a utilisé les vaccins qui servent à l'inoculation préventive, les uns monovalents, les autres multivalents. Thiroloix, Josué utilisent les cultures provenant de l'hémoculture du sang du sujet lui-même, chauffées à 58° (auto-vaccination).

b) La question de *doses* est la plus délicate : elle est loin d'être encore résolue. Lorsqu'il s'agit de bacilles vivants ou simplement tués et reconnaissables, on procède à une numération avec l'hématimètre, comme pour les globules du sang, et on dilue de façon à obtenir le chiffre de bacilles que l'on veut injecter ; cette méthode est inutilisable pour les vaccins autolysés. La quantité de bacilles injectés a varié, suivant les auteurs, entre 4 millions et 3 milliards. Certains auteurs préconisent les doses fortes : 1 milliard, puis 1 500 millions, puis 1 700 millions, etc. (Meakins); un milliard, puis deux, puis trois (Ardin-Delteil, etc.) ; 2 milliards chaque fois (Boinet). Smallen et Semple injectent 100 millions ; Watters et Eaton, Petrowitch, 25 à 30 millions; Sadler, 2 à 4 millions seulement. Josué injecte trois fois 200 millions à douze heures d'intervalle. Netter conseille d'injecter trois fois 500 millions. Par contre, Chantemesse serait disposé à préférer les petites doses, principalement dans les formes graves, hypertoxiques (*Soc. méd. hôp.*, 4 juillet 1913). D'ailleurs, la dose varie, naturellement, suivant la forme, la gravité et l'évolution de la maladie, suivant la préparation du vaccin, etc.

c) La question de la *répétition des injections* est, elle aussi, encore discutée : elle est, d'ailleurs, intimement liée à la précédente.

Le plus souvent, on se contente d'une injection unique dont les effets apparaissent, sur la courbe, le quatrième ou cinquième jour : on ne renouvelle les injections que si besoin est, après huit à dix jours. Mais d'autres auteurs préfèrent répéter systématiquement les injections tous les quatre jours (Callison), tous les trois jours (Ardin-Delteil). Boinet injecte trois ou quatre jours consécutifs. Thiroloix fait deux inoculations le premier jour et une le lendemain ; il fait, de plus, une injection terminale à la phase d'apyrexie. Josué fait quatre à cinq injections de 200 millions de deux en deux jours. Netter fait, trois jours de suite, une injection de 500 millions de germes.

On peut, comme Meakins et Forster, Callison, Ardin-Delteil, augmenter les doses à chaque injection nouvelle (par exemple augmenter de 200 millions, de 1 milliard à chaque injection).

En réalité, les tâtonnements sont inévitables et, d'ailleurs, la quantité de bacilles ne représente pas la même valeur suivant leur provenance, leur état vivant ou mort, leur préparation, etc., ce qui enlève à la méthode la majeure partie de son apparente précision.

Tout ce que l'on peut savoir, c'est que des doses fortes sont habituellement bien supportées et paraissent donner de bons résultats ; les doses plus faibles qui, pendant la guerre des Balkans, ont cependant donné à Petrowitch de bons résultats, semblent moins efficaces. Chantemesse, par contre, pense que, dans les cas graves et avancés, il est bon d'injecter de très minimes doses de vaccin, comme de sérum, pour éviter des accidents anaphylactiques.

Il ne semble pas y avoir une relation bien évidente entre la quantité injectée et l'apparition des accidents.

d) Les *résultats* du traitement sont les suivants :

Comme *accidents*, tout d'abord, on n'observe, le plus habituellement, au point de l'injection qu'une *réaction locale minime* avec tuméfaction douloureuse transitoire et élévation modérée de la température. Parfois cependant les réactions sont vives, la fièvre intense, le malaise très accentué. On observe, à peu près constamment, une *augmentation appréciable du volume de la rate*, transitoire et sans conséquence fâcheuse : notons cependant que la rupture de la rate a été signalée comme cause de mort chez deux typhiques inoculés (E. Frænkel, Callison).

Dans un cas de Netter, il y eut frissons, vomissements porracés et symptomatologie péritonéale pendant quarante-huit heures. Dans un autre cas, il y eut, à la deuxième injection, une tuméfaction douloureuse, pendant une semaine, de la vésicule biliaire. Dans un cas de Clements et Dawson également, une *cholécystite* dura une semaine.

Enfin des *hémorragies* et des *perforations intestinales* ont été signalées, que Sacquépée et Chevrel attribuent à des manifestations anaphylactiques.

Les accidents semblent surtout à redouter dans les cas graves où l'organisme est déjà saturé de poisons typhiques. Ce serait là, pour certains auteurs (Thiroloix), la source de contre-indications qui excluraient de la méthode les cas où cependant elle serait le plus intéressante à utiliser.

Les *résultats favorables* ont été caractérisés, assez souvent, par un *abaissement* manifeste *de la température* le surlendemain de l'injection, après une élévation momentanée, quelquefois vers le quatrième ou cinquième jour. L'*état général* semble s'améliorer avant la chute thermique ; la stupeur disparaît ; la physionomie devient plus vive ; la langue devient humide. Parfois on observe une éruption nouvelle de taches rosées (Netter). La diurèse est parfois considérable après la vaccination, comme dans un cas très grave de Vincent. Le fait le plus remarquable est, semble-t-il, le *raccourcissement de la période fébrile*.

En résumé, la vaccination au cours de la fièvre typhoïde a donné, dans un assez grand nombre de cas, des résultats nettement favorables. Dans quelques-uns, elle a donné des accidents, principalement dans les cas sévères. Les résultats globaux sont donc variables, tantôt bons et tantôt mauvais.

De nouveaux perfectionnements et de nouvelles observations sont nécessaires avant que l'on puisse établir solidement les indications et contre-indications de la méthode et la recommander avec sécurité.

Vaccinothérapie antigonococcique. — La vaccination antigonococcique paraît entrée dans la voie

des réalisations pratiques. Les vaccins primitifs de Wright se sont, à cet égard, bien perfectionnés.

Parmi les tentatives récentes, on doit citer celles de Cruveilhier, d'Angemont, de Ch. Nicolle et Blaizot.

Les résultats de Cruveilhier ont été relatés ici même (*Paris Médical*, 2 août 1913). Dans les cas d'*orchite blennorragique*, la douleur est très rapidement influencée par le traitement : douze heures après la première piqûre, parfois au bout de vingt-quatre heures, mais jamais plus tard, les phénomènes locaux inflammatoires diminuent; la souplesse des tissus reparaît ; cependant un noyau indolore persiste le plus souvent.

La *métrite* et la *salpingite chroniques* ont été, de même, très améliorées avec cessation des phénomènes douloureux et de l'écoulement, même lorsque celui-ci durait depuis plusieurs années.

Le *rhumatisme blennorragique* a été, lui aussi, très amélioré, principalement dans sa forme aiguë.

L'inoculation par voie sous-cutanée provoque des troubles appréciables : fièvre, malaises, céphalalgie, et même, par voie veineuse, souvent des réactions générales, parfois dramatiques.

Il en est de même pour l'artigon de Bruck, dont Schultz, Bruck et Sommer, Fockler, Simon ont observé les réactions.

Angemont a étudié son vaccin dans 64 cas, avec des résultats souvent nets, mais peu marqués dans les cas d'arthrite à gonocoques.

Nicolle et Blaizot (*Ac. Sciences*, 6 oct. 1913) utilisent un vaccin non vivant (ce qui paraît, certes, un avantage, au moins pour les cas douteux) et rendu non toxique par un procédé général non encore publié : ce vaccin paraît stable et susceptible de conservation. Ils injectent des doses considérables (jusqu'à 5 milliards), sans grandes réactions; leurs résultats, assez étendus déjà (200 cas), paraissent favorables.

On doit cependant conserver encore un certain scepticisme thérapeutique, jusqu'à essai du vaccin dans des proportions plus étendues, au moins pour la méthode préventive et dans le but de conférer une immunité réelle.

Il ne faut pas, en effet, oublier combien la gonococcie est une maladie à tendances chroniques où l'on n'observe pas, habituellement, l'immunité, mais où, au contraire, une atteinte antérieure prédispose particulièrement l'organisme à des réinfections consécutives.

A cet égard, la clinique range les maladies infectieuses en deux groupes bien distincts :

Certaines maladies (dont la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine sont des types) sont essentiellement immunisantes, et un même sujet n'en a que bien rarement plusieurs atteintes.

D'autres maladies, au contraire, sont prédisposantes (comme la blennorragie, l'érysipèle et la pneumonie), les sujets, guéris après une première atteinte, se réinoculant plus aisément encore que les sujets vierges. Or, si le premier groupe morbide nous donne, cliniquement, une impression favorable au succès des vaccinations, le deuxième groupe au contraire, nous apparaît, *a priori*, comme peu favorable à la recherche d'une immunité solide; parce que nous n'observons pas de vaccinations spontanées, tout au contraire.

Cependant il ne s'agit là que d'une impression clinique; qui vaut bien davantage contre la méthode préventive que contre la méthode curative.

Chimiothérapies anti-infectieuses.

La chimiothérapie anti-infectieuse a reçu, depuis la mémorable découverte d'Ehrlich, un coup de fouet remarquable et a fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Ehrlich lui-même a résumé, en une magistrale conférence au *Congrès de médecine de Londres* (août 1913), l'ensemble des principes de la Chimiothérapie. Si, dit-il, en chimie, l'adage : « Corpora non agunt nisi soluta » est exact, en Chimiothérapie il faut le transformer ainsi : « Corpora non agunt nisi fixata ». Il insiste, notamment, sur le fait que, chez l'homme, se rencontrent des formes d'hypersensibilité qui n'existent pas chez l'animal et qui empêchent d'appliquer, dans toute leur rigueur, les déductions expérimentales.

Par exemple, la *therapia sterilisans magna* consiste à libérer l'organisme de ses parasites au moyen d'une ou de deux injections seulement de corps parasiticides, le traitement étant aussi fort et aussi précoce que possible. Cette injection unique agit, en partie, par une action bactéricide directe ; elle agit aussi, pour une petite part, par la formation d'anticorps, parallèles à la désintégration des parasites. Malheureusement certains d'entre eux peuvent se nicher dans des « coins morts », n'être pas atteints par la drogue et donner, après la cure, des « moissons renaissantes » qui provoquent des rechutes. Si, dans la Spirillose des poules par exemple, la cure chimiothérapique est aisée parce qu'elle est totalement stérilisante, dans la Fièvre récurrente on peut observer, après elle, trois ou quatre moissons renaissantes. Tandis que, dans la Framboesia, une seule injection de 606 est stérilisante et provoque la guérison, dans la syphilis humaine au contraire le nombre des générations qui renaissent après le 606 est infiniment plus grand, ce qui empêche l'extinction de la maladie.

Or certains tissus (la cavité sous-arachnoïdienne par exemple), sont peu pénétrables par les grosses molécules comme le salvarsan, et les parasites y échappent facilement, comme dans le tabes et la paralysie générale. D'où les tentatives de Swift et Moore (du Rockefeller Institut) pour injecter dans la cavité sous-arachnoïdienne le sérum de malades déjà traités par le salvarsan et possédant des anticorps.

Un autre procédé pour chercher à atteindre les parasites consiste à se servir simultanément d'agents thérapeutiques convergents. Car de telles combinaisons augmentent l'action thérapeutique sans augmenter la toxicité. Par exemple, un oxyphényl-arséno-sulfite, ajouté au salvarsan, ne rend pas le mélange plus toxique, mais quadruple son pouvoir stérilisant vis-à-vis d'un trypanosome de la souris.

Au Congo, Broden, dans le traitement de la

trypanosomiase humaine à la première période, a obtenu de bons résultats de l'emploi simultané du Salvarsan et de deux matières colorantes basiques (Trypallavin et tryparosan).

De même, peut-être, pour la syphilis, l'addition de plusieurs médicaments (606, mercure, etc.) aboutit-elle à des inégalités thérapeutiques, la somme de leur action étant supérieure à l'addition de leurs effets respectifs.

Chimiothérapie des pneumococcies. — Parmi les travaux les plus intéressants de chimiothérapie, nous signalerons les recherches minutieuses, effectuées par Morgenroth (*Therap. Monatsheft.*, 1913), sur l'éthyl-hydro-cupréine (dérivé de la quinine). Ce corps, sans action sur les infections à streptocoques, est actif sur l'infection à pneumocoques de la souris, alors que la quinine est sans action.

Morgenroth et Halberstadter ont, notamment, cherché, par des considérations théoriques, à ralentir l'absorption du médicament dans des solutions huileuses, afin d'en augmenter et d'en prolonger l'action, et ont obtenu ainsi de 90 à 100 p. 100 de guérisons, sur des souris infectées par le pneumocoque, avec une dose de 0gr,7 pour 20 grammes de souris.

Il faut donc tenir compte, en chimiothérapie, non seulement du tropisme d'Ehrlich, mais aussi des conditions de concentration et de durée de l'intervention.

Ces résultats expérimentaux ont été appliqués en Clinique par A. Frænkel, dans 21 cas de pneumonie : la moitié des malades n'a présenté aucune action appréciable ; le quart a témoigné d'une action douteuse ; le dernier quart, d'une action favorable marquée. Mais il s'est produit des complications désagréables, notamment des amblyopies passagères dans 14 p. 100 des cas. Pourtant, à la dose de 1 à 2 grammes, Wright a, de son côté, injecté sous la peau le produit en question, sans avoir jamais observé d'amblyopie.

La solution d'éthyl-hydro-cupréine a, d'autre part, des effets anesthésiques utilisables.

Ces faits intéressants sont encore bien loin d'être, cliniquement, au point.

Chimiothérapie antiamibienne par l'émétine. — Parmi les substances chimiques utilisées contre diverses infections, une des plus remarquables paraît être l'*émétine*, employée par Rogers (de Calcutta), Chauffard, Dopter, etc, *contre la dysenterie amibienne* et qui paraît avoir une action quasi spécifique. La question fait l'objet, dans ce numéro, d'un article spécial de Dopter, dont on connaît la compétence sur toutes les questions de dysenteries.

Chimiothérapie antituberculeuse par le cyanure d'or. — Dans une autre voie, on a fait une série de recherches sur la chimiothérapie par le cyanure d'or contre la tuberculose.

Il y a une soixantaine d'années, Chrestien (de Montpellier) administrait, contre la tuberculose et la syphilis, le cyanure d'or par prises de 4 à 1 milligrammes plusieurs fois dans la journée.

En 1893, R. Koch et Behring ont montré que le cyanure double d'or et de potassium arrête le développement des bacilles tuberculeux et charbonneux, même à la dilution dans l'eau de 1 à 2 millionièmes.

Récemment, Brück et Glück (*Münch. med. Woch.*, janvier 1913) ont expérimenté, chez l'homme, l'action du cyanure d'or et de potassium dans le lupus. Le lupus (dont on peut apprécier, *de visu*, la marche ou la régression), est, en effet, une des tuberculoses les plus probantes à soigner.

Tout d'abord, les auteurs ont déterminé la toxicité de ce sel en injections intraveineuses. Chez le lapin, la dose mortelle est de 15 milligrammes par kilogramme : l'animal succombe alors avec tous les signes de l'intoxication cyanique. A une dose moindre (10 milligrammes par kilog.), il se produit cependant déjà des accidents toxiques : spasmes musculaires, paralysie des membres ; dyspnée intense ; symptômes qui se dissipent en une dizaine de minutes. Enfin, en injections répétées, on peut faire prendre à l'animal 1 milligramme tous les deux jours, pendant un mois sans inconvénient ; mais, à 2 milligrammes, tous les deux jours, les animaux maigrissent et quelques-uns meurent avec une dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

D'après ces résultats, comme d'après les expériences anciennes de Koch et de Behring, on voit qu'il y a une marge assez grande entre les doses bactéricides et les doses toxiques.

Brück et Glück, à la Clinique dermatologique de Neisser, à Breslau, ont employé, sans danger, des doses efficaces de 2 à 5 centigrammes par injection, tous les deux ou trois jours, jusqu'au nombre total de 12 injections. Chez les enfants de six à quatorze ans, ils ont employé 12 injections de 5 milligrammes à 3 centigrammes. Une injection, chez l'adulte, de 8 centigrammes en une fois fit apparaître un ictère transitoire. On doit, d'ailleurs, toujours surveiller le foie et l'état du sang.

L'injection intraveineuse est facile avec une solution à 1 p. 100 de cyanure d'or et de potassium, dont on prélève autant de centimètres cubes que de centigrammes à injecter et qu'on dilue dans 50 ou 100 centimètres cubes de sérum physiologique.

L'injection est indolore ; parfois elle n'est suivie d'aucune réaction générale ; d'autres fois, elle détermine une fièvre passagère.

Au niveau des lésions lupiques, il se produit souvent une réaction locale, assez semblable à celle de la tuberculine, mais ne survenant que quarante-huit heures après l'injection ; on l'observe, d'ailleurs, aussi bien au niveau des syphilides traitées par la même méthode ; elle serait analogue à celle que produit, sur les placards lupiques, l'injection d'arsénobenzol (Herxheimer et Altmann).

L'effet thérapeutique se manifeste parfois très rapidement, dès la deuxième ou troisième injection, parfois lentement et tardivement. On voit d'abord se modifier la couleur des lésions, qui pâlissent et prennent une teinte feuille-morte ; puis les infiltrations rétrocèdent ; leurs bords et leurs granulations s'affaissent et la cicatrisation s'ébauche. Les formes

verruqueuses et les foyers caséeux entourés de tissu cicatriciel sont les plus résistants.

L'action thérapeutique est donc nette. Elle est plus nette encore, quand on associe le cyanure d'or à la tuberculine, celle-ci, par suite de son affinité pour les lésions tuberculeuses, dirigeant le cyanure, « comme sur des rails », vers les placards lupiques ; on injecte alors le cyanure, soit à la période d'acmé de la réaction tuberculinique, soit au bout de vingt-quatre heures.

Dans la tuberculose pulmonaire, Brück et Glück ont observé, accessoirement, chez deux de leurs lupiques, l'apparition d'un léger frottement pleurétique chez l'un, de crachats sanguinolents chez l'autre. Aussi les auteurs pensent-ils qu'il faudrait, en pareil cas, abaisser les doses : débuter par 2 centigrammes seulement et n'atteindre que lentement 5 centigrammes.

Plus récemment, Rosenthal (*Soc. thérap.*, 23 avril 1913) a recommandé l'injection hypodermique ou locale de 5 milligrammes à 1 centigramme *pro die* de tricyanure d'or. Lumière et Chevrotier (*Soc. thérap.*, 28 mai 1913) ont, à la suite de cette communication, rapporté une série de résultats sur l'action des principaux sels métalliques sur le développement des cultures de bacilles tuberculeux. Le cyanure d'or est, à cet égard, 6 000 fois plus actif que le chlorure. L'élément cyanhydrique joue donc un rôle. L'or lui-même n'occupe, d'ailleurs, que le treizième rang d'après ses propriétés antituberculeuses.

La question, amorcée par Robert Koch et reprise par Brück et Glück, doit donc être étudiée avec une série d'autres cyanures métalliques.

Injections hypodermiques de quinine dans le paludisme. — On connaît, depuis longtemps, la valeur thérapeutique des injections hypodermiques de quinine.

Dans les cas graves et dès le début, elles représentent la seule ressource capable d'enrayer certains accès graves de paludisme. Dans les formes tenaces et cachectisantes, telles qu'on les observe sur la côte occidentale de l'Afrique, l'injection hypodermique est, pour ainsi dire, nécessaire pour assurer la disparition des accidents. Malheureusement on est trop souvent arrêté par la crainte d'accidents locaux et de douleurs violentes causés par ces injections.

G.-H. Lemoine, au Val-de-Grâce, a eu maintes fois l'occasion de constater que la voie hypodermique constitue, dans les cas sévères, le mode *unique* d'intervention médicale ; aussi insiste-t-il sur la technique de ces injections (*Presse méd.*, mars 1913).

Il préconise, de façon exclusive, deux solutions : 1° L'une est la *formule de Gaglio*, qui associe l'*uréthane* au *chlorhydrate basique de quinine*, pour diminuer la douleur et faciliter la tolérance des tissus (*Atti della Soc. per gli Stude della Malaria*t. XIII, 1912) : il préconise une solution à 0gr,40 de chlorhydrate basique de quinine et 0gr,40 d'uréthane pour 2 centimètres cubes. Il recommande de chauffer légèrement l'ampoule, et d'injecter dans les muscles de la fesse ou dans la profondeur du tissu cellulaire de la région fessière supérieure.

2° L'autre formule emploie le *formiate basique de quinine* (quinoforme), expérimenté par Hirtz et par Claisse dès 1906, qui représente 87,56 p. 100 de quinine. Les ampoules de quinoforme employées généralement sont à 25 p. 100 : chaque ampoule de 2 centimètres cubes contient 0gr,50 de formiate de quinine : on chauffe légèrement. La douleur et les réactions locales sont, dans la grande majorité des cas, inexistantes.

Ces deux formules paraissent très bonnes et permettent, par là même, d'être moins timoré dans l'emploi de la voie hypodermique pour l'administration intensive de la quinine.

Médicaments antiparasitaires.

Huile de Chenopodium comme anthelmintique. — Schuffner et Verwoort (*Münch med. Woch.*, n° 3) ont étudié, contre l'ankylostomiase et les ascarides, l *huile de Chenopodium ambrosioïdes*, employée avec succès dans les pays chauds et aux États-Unis, et qui avait été préconisée par Bruning, von Prowazek, Thilen, W. Schmitz et Gockel.

Il s'agit d'une huile éthérée extraite d'une plante commune aux États-Unis, qui a un goût particulier, mais non désagréable. Les auteurs l'emploient de la façon suivante : XVI gouttes d'huile de chenopodium toutes les deux heures, trois fois de suite, sur un morceau de sucre. Deux heures après l'absorption de la dernière dose, on prescrira un mélange de 17 grammes d'huile de ricin et de 3 grammes de chloroforme. Une préparation toute faite se trouve dans le commerce, sous le nom de « Wermaline », contenant, suivant les indications de Bruning (*Deut. med. Woch.*, 1912, n° 50), 1gr,5 d'huile de chenopodium, 48gr,5 d'huile de ricin, avec addition de saccharine et d'huiles éthérées.

Pour apprécier comparativement la valeur de ce médicament, Schuffer et Verwoort ont traité plusieurs sujets atteints d'ankylostomiase par divers anthelmintiques et compté le nombre de parasites expulsés. Voici les chiffres donnés :

	Œufs d'ankylostomes éliminés.	Œufs d'ascarides éliminés.
Thymol	83	78
Naphtol	68	18
Huile d'eucalyptol	38	12
Huile de chenopodium	91	87

L'huile de chenopodium a donc présenté l'activité vermifuge maxima.

Ictère toxique après administration de fougère mâle. — L'ictère est rare, en France, après l'administration de fougère mâle : car les doses courantes sont seulement de 6 à 8 grammes d'extrait éthéré. En Allemagne et en Italie, où l'on donne souvent des doses massives de 20 grammes, on observe beaucoup plus souvent cet accident. Cobbold le signale en 1892 ; Grawitz, en 1894, l'attribue à une hémolyse au

niveau du foie ; Bouteiller, en 1895, en rapporte en France deux observations.

Plus récemment, Étienne Perrin (*Congr. franç. de médecine*, XIe session, 1912) ont publié l'obervation d'un chauffeur de vingt-neuf ans qui, le lendemain de l'absorption classique de douze capsules de 0gr,50 d'extrait éthéré de fougère mâle, eut un ictère, avec cholurie, sans décoloration des selles : la rate était hypertrophiée, tandis que le foie conservait ses dimensions normales ; il y avait diminution du nombre des hématies. Les auteurs admettent une action hémolysante de l'extrait éthéré et, principalement, de l'acide filicique.

MM. Ch. Achard et Saint-Girons (*Progr. méd.*, 1913) ont observé un fait de même ordre.

Il est donc bon de prévoir cette complication, relativement rare, lorsqu'on utilise la fougère mâle comme anthelmintique.

Médicaments hypnotique.

Plusieurs médicaments hypnotiques, pour la plupart dérivés du véronal, ont appelé de nouveau l'attention sur cette question. Le rapport de Cushny (de Londres) à la Section de Thérapeutique du *Congrès international de Londres* (août 1913) a précisé l'état du problème.

Pratiquement, les hypnotiques doivent répondre aux desiderata suivants :

a) Agir principalement, sinon exclusivement, sur le système nerveux central ;

b) Agir régulièrement, sans accumulation ni accoutumance ;

c) N'être répugnants ni par le goût, ni par l'odeur ;

d) N'être pas toxiques, ou du moins n'être toxiques qu'à une dose très différente de la dose thérapeutique.

Le groupe du *sulfonal* a, pour Cushny, l'inconvénient d'une action incertaine, inconstante, inégale, parfois dangereuse. Nous pensons, cependant, que le trional doit être conservé comme un bon hypnotique.

La paraldéhyde, l'hédonal, le chlorétone peuvent rendre service, mais ont de nombreux inconvénients.

Le *chloral*, par contre, conserve toute sa valeur. D'action constante, d'absorption facile, il est pratiquement dépourvu de toute autre action que l'action hypnotique : l'action dépressive sur le cœur et la circulation ne repose, pour Cushny, sur aucune donnée valable, expérimentale ou clinique.

Le *véronal* est, lui aussi, un hypnotique de choix et doit être mis en tête de liste.

Depuis sa découverte, en 1903, par Fischer et von Mering, le véronal a pris une place prépondérante, soit sous sa forme initiale (diéthyl-maloxylurée), soit sous forme de sel alcalin, beaucoup plus soluble (véronal sodique), mais d'un goût de lessive désagréable. Son action hypnotique se produit une heure environ après l'absorption et se prolonge de sept à neuf heures, sans engourdissement consécutif. Il a, de plus, l'avantage d'une action tonique sur le cœur et d'une action diurétique, ce qui est important chez les cardiaques non hypertendus. Sa toxicité est faible, puisque l'équivalent toxique est, pour Karchow, de 1 gramme par kilogramme chez le chien. Chez l'homme, il faudrait atteindre 8 à 10 grammes pour voir survenir des phénomènes toxiques alarmants. Aussi la dose habituelle de 0gr,50 peut-elle être doublée chez les agités, et même atteindre 2 grammes chez certains aliénés.

Les avantages du véronal ont incité à rechercher l'action de composés voisins : au véronal se sont joints plusieurs médicaments qui en dérivent et constituent une série d'activité croissante.

L'*adaline* est le brome-diéthyl-maloxylurée ; elle a une action surtout sédative et calmante particulièrement utilisable chez les cardiaques à la dose de 0gr,25 à 0gr,50, une action hypnotique légère dans les cas d'insomnie passagère et peu marquée à la dose de 1 à 2 grammes. Elle est peu soluble, et doit être prise dans une infusion aussi chaude que possible.

Si l'adaline est un hypnotique plus léger que le véronal, le *luminal* est, par contre, un hypnotique plus puissant : il s'agit d'un phényl-éthyl-maloxylurée où un groupe phényl remplace un des groupes éthyl du véronal.

Presque insoluble dans l'eau, il est soluble dans es dissolvants organiques et les solutions alcalines étendues. Son étude pharmacologique a été faite par Impens.

L'intensité de son action par rapport au véronal fait qu'une dose de 0gr,20 de luminal correspond à 0gr,50 de véronal et est, de plus, bien davantage analgésique (insomnies douleureuses). Ce corps agit bien dans l'épilepsie (0gr,10 à 0gr,30 par jour), chez les agités. Il nous a paru un hypnotique et un calmant très remarquable chez les alcooliques, les maniaques : il peut, d'après Geissler, remplacer pour eux la camisole de force. Il peut même être employé dans les états de dépression et de terreur des mélancoliques.

Enfin il a été employé dans les cures de démorphinisation. En pareil cas, on peut l'employer, en solutions sodiques à 20 p. 100, en injections sous-cutanées (Pécheux).

On ne doit pas se dissimuler, par contre, que l'introduction d'un groupe phényl, tout en accentuant ses propriétés, lui confère une toxicité réelle et qu'il y a lieu de ne l'employer qu'avec beaucoup de circonspection, principalement chez les sujets peu résistants, les infectés et les cardiaques.

La strychnine à dose intensive.

L'attention a été appelée récemment (Troisfontaines, Martinet, Hartenberg, etc. (*Presse méd.*, 1913), sur l'utilité des *doses intensives et progressives* de strychnine. La strychnine paraît, en effet, un tonique nerveux remarquable, auquel aucun autre ne saurait être comparé. Même absorbée à haute dose, elle ne produit ni éréthisme cérébral, ni agitation motrice, ni augmentation de l'émotivité : l'intoxication strychnique elle-même n'amène ni excitation psy-

chique, ni délire. La strychnine stimule les centres nerveux, avec action régulatrice et coordinatrice à la fois sur les mouvements réflexes et sur les mouvements volontaires. Suivant la formule célèbre de Vulpian, « la strychnine produit une exaltation de l'excitabilité bulbo-médullaire ».

Elle modifie, d'autre part, le tissu musculaire et agit indirectement pour stimuler la plupart des organes.

Mais, pour tirer parti de ses ressources, il faut savoir s'en servir. Il faut notamment l'employer à doses suffisantes, sans phobie excessive, car les doses énergiques sont souvent seules capables de certains effets thérapeutiques que ne donnent pas les doses faibles et prolongées habituellement prescrites. Troisfontaines a, notamment, administré souvent des doses quotidiennes de 2, 3 et même 4 centigrammes, sans avoir jamais observé un seul accident sérieux, alors que la dose maxima du Codex français est de 18 milligrammes, celle des pharmacopées allemandes et autrichiennes de 2 centigrammes.

Hartenberg formule cette méthode dans les quatre propositions suivantes :

1° Il faut employer la strychnine à doses intensives. Les quantités habituelles de 1 à 2 milligrammes sont tout-à-fait insuffisantes.

Il faut employer la dose maxima tolérée, fixée par l'apparition d'une réaction physiologique : celle-ci est, tantôt un sentiment d'ivresse légère, tantôt un peu de vertige, tantôt de la raideur de la mâchoire, tantôt de la raideur des jambes : l'apparition d'un de ces signes indique que la dose maxima est atteinte ;

2° Il faut donner la strychnine à doses progressives : car l'accoutumance est assez rapide. Aussi peut-on rapidement dépasser la dose capable d'amener une réaction physiologique ;

3° Il faut donner la préférence au sulfate de strychnine ;

4° Il faut utiliser la voie hypodermique, beaucoup plus énergique que la voie buccale.

Hartenberg préconise l'emploi d'une solution de sulfate de strychnine au centième (un centigramme par centimètre cube; un demi-milligramme par goutte). Le premier jour, on injecte 3 milligrammes (soit six divisions de la seringue) ; on augmente d'une division par jour jusqu'à ce que la réaction apparaisse. Cette réaction (dont on doit prévenir les malades pour les empêcher de s'inquiéter) survient un quart d'heure après la piqûre et dure d'une demi-heure à une heure. Elle n'a aucun inconvénient et n'empêche pas le sujet de marcher et d'aller à ses affaires. Par contre, celui-ci éprouve, peu après, une impression d'euphorie avec légèreté corporelle et lucidité psychique sans excitation. Cette réaction apparaît entre 5 et 6 milligrammes chez la femme, 6 et 7 milligrammes chez l'homme.

Mais, cette dose une fois atteinte, il ne faut pas s'en tenir là. On augmente encore progressivement, bien que moins rapidement, et en s'arrêtant de temps en temps, s'il le faut. En procédant ainsi, on peut faire absorber des doses énormes en apparence, telles qu'un centigramme et même deux par injection, sans que la réaction éprouvée soit plus forte que la première fois. L'élimination se faisant rapidement, en trois à quatre heures, Hartenberg peut, dans certains cas, faire deux ou trois injections d'un centigramme en vingt-quatre heures, toutes les six heures par exemple.

Les *indications* de cette méthode intensive sont les suivantes :

1° Dans la *neurasthénie*, son action paraît vraiment spécifique. « La strychnine est à l'asthénie ce que la morphine est à la douleur ». C'est principalement dans ce cas que l'on peut constater l'influence tonique et non excitante du médicament, la stimulation, sans énervement, qu'il provoque. Les résultats sont souvent obtenus avec une rapidité étonnante (en dix à quinze jours au maximum), et de façon durable.

Cette médication, par contre, est sans action sur les mélancoliques légers, si souvent confondus avec les neurasthéniques.

2° Dans les *affections médullaires et névritiques*, la strychnine paraît favoriser le tonus musculaire et la régénération des nerfs. Dans le tabes, Mendelssohn, Hartenberg ont souvent noté une diminution de l'ataxie et une amélioration de l'état général; de même, dans les paralysies amyotrophiques.

3° Dans la *dénutrition* et la *cachexie générales*, la strychnine, à hautes doses, tonifie les différents viscères (tuberculose, convalescences, etc.).

A ces indications, il est nécessaire d'ajouter certains délires avec agitation, et, notamment le *delirium tremens*. Dans notre service de Tenon où nous avons quelques chambres d'isolement pour agités, nous pouvons journellement apprécier les bons résultats que donnent, dans les délires alcooliques notamment, les injections intensives et progressives de sulfate de strychnine à hautes doses : cette méthode nous a toujours paru nettement supérieure aux autres, pour cette catégorie de malades.

Dans les cas de *grands shocks*, Troisfontaines prescrit d'emblée, en une seule dose, 1 centigramme, voire 1 centigramme et demi de strychnine et, s'il y a lieu, de répéter cette injection après 3, 4 et 5 heures.

Il est cependant nécessaire de faire une réserve pour les cas où l'on peut prévoir une insuffisance surrénale. Jean Camus et R. Porak ont, en effet, montré récemment (*Soc. biol.*, févr. 1913), que les animaux décapsulés sont nettement plus sensibles à la strychnine que les animaux normaux.

Le benzol dans le traitement de la leucémie.

On sait que le Pr von Koranyi, de Vienne, a préconisé le traitement de la leucémie par le benzol, à la suite des constatations de Barker relatives à l'anémie aplastique observée chez les ouvrières exposées aux vapeurs de benzol, et après les recherches expérimentales de Selling montrant le rôle destructeur du benzol sur le tissu myéloïde et les leucocytes.

Depuis cette époque, un assez grand nombre de travaux ont paru qui, d'une façon générale, ont confirmé les résultats annoncés (Kiralyfi, Konacs, Tedesco, Eppinger, Stern, Pappenheim, etc.).

Kiralyfi, de Budapest (*Wien. klin. Woch.*, 29 août 1912), assistant de Koranyi, a traité, notamment, par le benzol 6 cas de leucémie myéloïde, 1 cas de pseudoleucémie et 1 cas de polycythémie, et a généralement obtenu de grosses améliorations. Il a constaté, par exemple, qu'en soixante jours, les leucocytes ont passé de 360 000 à 9 600, de 240 000 à 8 000. Après une augmentation passagère, les leucocytes diminuent progressivement de nombre pour atteindre la normale : en même temps, la rate diminue, ainsi que les ganglions. En général, les myélocytes sont peu influencés : les hématies sont peu altérées. Enfin, dans la plupart des cas, la fièvre a été supprimée et l'état général très amélioré.

De même, dans le cas de Konacs, le nombre des leucocytes tomba de 350 000 à 12 000; dans le cas de Stern, de 264 000 à 12 000; dans le cas d'Eppinger, de 300 000 à 7 000, etc.

MM. Aubertin et Parvu (*Soc. méd. hôp.*, mai 1913) ont, de leur côté, publié deux observations assez probantes :

Dans un premier cas, il s'agissait d'une femme de trente ans, chez qui la radiothérapie ne fit baisser le taux des leucocytes que de 330 000 à 264 000, et encore pendant peu de temps, la rate n'ayant pas diminué ; le traitement par le benzol, à raison de L, puis LX gouttes par jour, sans autre médication, pendant cinq mois, amena une amélioration manifeste et continue : reprise des forces, augmentation de poids, diminution de volume de la rate qui, au début, atteignait le pubis et dépassait ensuite à peine l'ombilic. Les leucocytes descendirent de 330 000 à 170 000, tandis que les hématies augmentaient de 2 500 000 à 3 900 000.

Dans un deuxième cas, le benzol fit cesser la fièvre, améliora l'état général : la rate diminua considérablement; les globules blancs tombèrent, en quinze jours seulement, de 306 000 à 81 000.

L'amélioration fut donc beaucoup plus rapide ici que dans le premier cas. Ces résultats ne sont, d'ailleurs, pas définitifs, et il ne saurait être question de guérison vraie.

D'après Klein, le benzol agirait plus énergiquement dans les cas soumis préalablement à la radiothérapie et où l'amélioration reste stationnaire, ainsi que cela arrive souvent.

Les grosses doses de benzol (4 à 5 grammes) peuvent être dangereuses et déterminer de l'albuminurie, voire de l'hématurie. Neumann a même publié l'histoire d'un malade qui, cliniquement guéri de sa leucémie, succomba à l'intoxication par le benzol, avec diarrhée et phénomènes hémorragiques.

Aubertin fait remarquer aussi que l'action du benzol se continue longtemps après la suspension du médicament, en sorte que beaucoup d'auteurs conseillent de s'arrêter aussitôt qu'on constate le commencement de la baisse leucocytaire, quitte à reprendre plus tard si l'amélioration est trop lente.

Aubertin préfère utiliser de petites doses, quatre ou cinq fois plus faibles que celles de certains auteurs. Il donne, au milieu de chacun des repas, XXX gouttes de benzol purifié (dans du sirop, du lait ou du vin), au besoin dans des capsules gélatineuses (à 0gr,50 de benzol) : la méthode sous-cutanée sera réservée pour les cas d'intolérance gastrique. La dose initiale de LX à XC gouttes sera augmentée dans certains cas jusqu'à CL gouttes (cinq fois XXX gouttes). Aubertin et Parvu ne vont jamais jusqu'à CCC gouttes, dose qui fait baisser plus rapidement le chiffre leucocytaire, mais expose à des accidents.

Au bout d'un mois, si la rate et la leucocytose ont diminué franchement, on suspendra le benzol, Quelques semaines plus tard, un nouvel examen de sang renseignera au mieux : si la baisse leucocytaire se poursuit, on retardera la reprise du traitement ; sinon, il faudra le reprendre aux doses précédentes. On peut ainsi continuer pendant quatre mois et plus : l'albuminurie, la cylindrurie, la diarrhée, enfin la baisse persistante des hématies mettent en éveil et doivent faire suspendre le traitement.

Aubertin recommande l'usage du benzol entre les périodes de radiothérapie et dans les cas où la radiothérapie n'agit pas.

Bien loin de s'opposer l'une à l'autre, ces deux méthodes doivent se combiner et se suppléer. Le traitement au benzol a pour lui l'avantage de son extrême simplicité : mais il n'est pas prouvé qu'il ne produise, à la longue, même à faibles doses, des altérations du côté du foie et des reins. Il est, d'autre part, assez fréquemment mal toléré par le tube digestif et doit parfois être interrompu, même à faibles doses, (Babonneix, Renon, *Soc. méd. hôp.*, 1913).

Il ne faut pas cependant se faire illusion : car il ne s'agit que d'une amélioration qui ne semble pas toucher la cause, encore inconnue, de la leucémie.

La méthode de traitement de la leucémie par le benzol soutient donc la comparaison, même à ce point de vue, avec le traitement radiothérapique, sur lequel Béclère (*Soc. méd., Hôp.* 1913) a insisté à nouveau, et avec le traitement radium thérapique dont Renon (*Soc. méd. Hôp.* et *Congrès de Londres*, 1913) a obtenu de bons effets.

Les principes actifs de l'hypophyse.

L'opothérapie hypophysaire a pris, depuis quelques années, un grand développement. Elle semble agir, à la fois, sur un grand nombre d'organes, et, particulièrement, donne au sympathique une excitation forte, capable d'être utilisée. Son action sur le cœur, sur l'utérus, sur l'intestin, est particulièrement remarquable et peut servir de critérium expérimental à l'activité du produit.

Aussi a-t-on cherché, de différents côtés, à isoler la substance active de la glande et à obtenir, pour l'hypophyse comme pour la surrénale, un produit cristallisé, bien défini chimiquement. Plusieurs tentatives intéressantes ont été faites dans différentes directions.

C'est ainsi que Houssay (de Buenos-Ayres) a obte-

nu, il y a déjà quelques années, un produit cristallisé et actif, par défécation au moyen de sels de plomb. Il est vraisemblable que le principe actif est alors entraîné par les précipités, mais qu'il n'est pas isolé à l'état de pureté absolue; quoi qu'il en soit, il se comporte, expérimentalement et cliniquement, comme la glande elle-même.

A. Baudouin (*Soc. biol.*, 31 mai 1913) a, avec la collaboration de Choay, obtenu un produit cristallisé : il traite l'extrait actif obtenu de la glande fraîche en desséchant le lobe postérieur, l'épuise par digestion dans l'alcool, évapore et reprend par l'eau. Cet extrait injectable est, à son tour, traité par l'acide acétique : on élimine le précipité et la liqueur centrifugée est, à nouveau, épuisée par l'alcool absolu bouillant. Cette liqueur, par refroidissement, abandonne un produit blanc et cristallin, d'un médiocre rendement, qui conserve les propriétés physiologiques de la glande : 200 grammes de substance fraîche (soit 500 lobes postérieurs d'hypophyse de bœuf) donnent 40 grammes d'extrait sec et 80 milligrammes seulement de principe actif cristallin.

Fuhner (*Deutsch. med. Wochens.*, 1913, n° 11) a isolé une série de substances cristallisées, plus ou moins actives, par une autre méthode, en précipitant l'extrait liquide par les réactifs usuels des alcaloïdes, tels que l'acide phosphotungstique (après l'avoir débarrassé des albuminoïdes) : décomposant le précipité par l'eau de baryte et éliminant l'excès de baryte par l'acide sulfurique, on obtient une substance faiblement colorée en jaune, cristallisée sous forme de sulfate, dont la solution est lévogyre : elle donne la réaction de Pauly (coloration rouge avec l'acide sulfanilique), et, en solution alcaline, la réaction du biuret.

Or, par précipitation fractionnée, on obtient quatre corps différents :

Le premier, bien cristallisable, possède l'action typique des extraits pituitaires sur la pression sanguine; mais son action sur la respiration et l'utérus est faible ;

Le deuxième a une forte action sur la pression sanguine, sur l'utérus et la respiration ;

Le troisième a une action puissante sur la pression sanguine et la respiration : de plus, c'est celui qui exerce l'action la plus énergique sur l'utérus ;

Enfin le quatrième n'a qu'une faible action sur la pression sanguine et la respiration, tandis qu'il a, au contraire, une action puissante sur l'utérus.

Quatre autres corps cristallisables ont été extraits, qui n'ont aucune action sur la pression sanguine, la respiration et les contractions utérines.

Il semble donc que, comme pour l'ergot de seigle, l'activité de l'extrait pituitaire doive être rapportée à plusieurs substances qui se renforcent mutuellement. On arrive, ici encore, à cette complexité pharmacodynamique qui fait, de plus en plus, préférer l'extrait complet aux principes actifs isolés, qu'il s'agisse de digitale, de surrénale ou d'hypophyse.

Dans le cas actuel cependant, les substances actives, isolées par l'acide phosphotungstique, peuvent être utilisées en solution au millième : 1 centimètre cube correspondant à 1 milligramme exerce thérapeutiquement la même action que 1 centimètre cube d'un extrait pituitaire actif correspondant à $0^{gr},2$ de glande fraîche. Cette préparation a l'avantage d'être dosable chimiquement et égale à elle-même. On peut, avec cette substance, faire les essais pharmacodynamiques suivants :

Sur la *pression sanguine*, Fulner et Pankow ont constaté une élévation courte de pression, suivie d'une diminution de plus longue durée, suivie elle-même d'une nouvelle élévation de pression qui persiste plus longtemps.

Sur la *respiration*, on constate des oscillations parallèles : à la courte hypertension initiale correspond un court arrêt respiratoire ; à l'hypotension consécutive, une reprise de respiration ; à l'hypertension ultérieure, un arrêt respiratoire nouveau. Ces phénomènes ne s'observent, d'ailleurs, chez le lapin, qu'à la première injection et ne se reproduisent qu'après bien des heures, ce qui distingue cette action de l'action similiaire de l'adrénaline.

Sur l'*utérus isolé*, on observe un tonus remarquable : mais, ici, la répétition des injections détermine chaque fois, même à intervalles très rapprochés, les contractions intenses du muscle utérin.

La *toxicité* est très faible : à cet égard, le principe se différencie avantageusement d'un dérivé de l'histamine (β-amino-azol-éthylamine), qui possède des actions semblables sur la pression sanguine, la respiration et les contractions utérines, mais dont les doses actives sont très voisines des doses toxiques.

Fulner (*Münch. med. Woch.*, 1912) a beaucoup insisté sur cette analogie d'action des deux substances. Chez le lapin, toutes deux produisent un accroissement de pression sanguine, suivi d'un abaissement ; pour les deux, il y a accoutumance à des doses plus fortes quand on commence par de petites doses : des animaux, traités d'abord avec des doses trop fortes, présentent dans les jours suivants une sensibilité accrue pour les nouvelles doses.

De plus, la pituitrine est affaiblie dans son action, quand on administre préalablement de la β-amid-azol-éthyl-amine ; inversement, celle-ci est supportée à doses mortelles quand on a préalablement administré de la pituitrine.

Il résulte de ces propriétés parallèles que le β-amid-azol-éthyl-amine est proche des principes actifs de la pituitrine, bien que non identique.

Rappelons que la β-amino-azolyl-éthylamine, à laquelle Dale et Laidlaw (*Journal of Physiol.* 1911) ont consacré une importante étude, est dérivée des substances extraites de l'ergot de seigle.

On comprend tout l'intérêt de ces faits qui appellent de nouvelles recherches.

L'*utilisation thérapeutique* des extraits hypophysaires a été tentée dans de très multiples directions.

Nous ne dirons rien ici de leur emploi comme ocytocique, la question étant traitée dans ce numéro même et avec compétence, par M. Metzger, d'après les résultats obtenus dans le service du Pr Bar.

Nous résumerons, par contre, les recherches ré-

centes sur l'emploi des extraits hypophysaires, en injections intraveineuses, contre les hémoptysies.

Nouvelles médications contre les hémoptysies (Extrait hypophysaire, Émétine).

Extraits hypophysaires en injections intraveineuses. — Parmi les emplois nouveaux de la médication hypophysaire, je signalerai son usage contre les hémoptysies.

Wiggers (*Arch. of int. med.*, 1911) a constaté, expérimentalement, que l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, qui élève la pression dans la grande circulation d'une manière plus durable que l'adrénaline, la diminue au contraire dans le système de l'artère pulmonaire. Tandis que l'adrénaline est impuissante à arrêter une hémorragie pulmonaire expérimentale, (ainsi que nous l'avions montré avec Josserand et que Wiggers l'a confirmé), l'extrait hypophysaire est, d'après cet auteur, susceptible de l'arrêter.

Rist a appliqué ce résultat expérimental au traitement des hémoptysies des tuberculeux (*Soc. méd. hôp.*, avril 1913).

Il a utilisé la voie veineuse et injecté un demi-centimètre cube de pituitrine, représentant un décigramme de substance fraîche du lobe postérieur. Il s'agissait, chaque fois, d'hémoptysies abondantes, mais non foudroyantes.

Dans 10 cas, on eut presque immédiatement, arrêt de l'hémorragie, à partir de l'injection; les crachats rutilants disparurent, parfois définitivement, parfois temporairement, l'hémoptysie s'étant renouvelée deux ou trois fois les jours suivants.

Chez un malade, l'injection fut suivie d'une pâleur extrême de la face, avec sensations vertigineuses : l'hémorragie, modérée, fut très augmentée deux ou trois minutes, puis s'arrêta définitivement pendant que le visage se recolorait.

L'action sur la pression artérielle est généralement très faible en pareil cas. Aussi Rist attribue-t-il l'effet hémostatique à une action directe sur les fibres lisses des vaisseaux pulmonaires.

Peut-être y a-t-il, également, action sur la coagulation, ainsi que le pense E. Weil (*Soc. méd. hôp.*, même séance), l'extrait hypophysaire favorisant *in vitro* la coagulation.

MM. Léon Bernard, Armand-Delille ont apporté des faits confirmatifs, relativement à l'action de l'extrait hypophysaire, en injection veineuse, contre les hémoptysies.

Émétine. — On sait qu'une des médications les plus efficaces contre les hémoptysies consiste à donner l'ipéca à dose nauséeuse, et que les animaux ainsi traités ont, à l'autopsie, un poumon presque exsangue. Partant de ce fait thérapeutique, bien établi depuis Trousseau, et à la suite des récentes recherches de Rogers sur l'action de l'émétine dans la dysenterie, aux lieu et place de l'ipéca dont elle provient. MM. Flandin et Joltrain (*Soc. méd. hôp.*, 7 avril et 18 juillet 1913) ont cherché à substituer à l'ipéca les injections d'émétine, qui ne provoquent pas de nausées et n'agissent pas sur la tension artérielle. Plusieurs hémoptysies, ainsi traitées par l'injection de $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine, ont rapidement cédé à cette médication.

Cette action antihémorragique ne se prolonge pas très longtemps, et M. Flandin conseille, après avoir coupé l'hémoptysie par une première injection, d'en refaire une, voire même deux par jour, pendant trois ou quatre jours.

Le mécanisme de cette action est mal élucidé : ce n'est, semble-t-il, ni par chute de pression sanguine, ni par modification de la coagulation que l'on peut l'expliquer.

D'autre part, il ne semble pas que l'on doive généraliser cette propriété hémostatique à d'autres hémorragies, bien que Renon (*Soc. méd. hôp.*, oct. 1913) ait, dans plusieurs cas, obtenu l'arrêt d'hématémèses et Valassopoulo l'arrêt de selles sanguinolentes.

M. Lesné a obtenu, de son côté, de bons effets de l'émétine contre les hémoptysies.

Il est vraisemblable, d'ailleurs, que, comme pour les autres médications hémostatiques usitées en pareil cas (gélatine, sérum, transfusion, nitrite d'amyle) et qui ont été étudiées à nouveau l'an dernier par Nolf et par Carnot (rapports au *Congrès de médecine de Paris*, octobre 1912), on aura une certaine proportion de résultats favorables et d'échecs suivant le mécanisme, la lésion anatomique et la violence de l'hémoptisie à juguler.

DIURÉTIQUES HYDRURIQUES CHLORURIQUES ET AZOTURIQUES

PAR

Adrien PIC,
Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon.
Médecin des hôpitaux.

On désigne sous le nom de diurétiques les agents thérapeutiques susceptibles d'augmenter la quantité d'urine sécrétée par les reins.

Parmi ces agents thérapeutiques, nous étudierons exclusivement les remèdes proprement dits, fournis par la matière médicale et la chimie.

Les classifications des diurétiques sont nombreuses. On nous excusera de nous en tenir, à peu de chose près, à celle que nous avons proposée nous-même au Congrès de médecine de Lyon (1), et qui, depuis, a été adoptée par la plupart des auteurs, et notamment par M. Castaigne (2).

La physiologie de la sécrétion urinaire n'est pas encore assez avancée pour servir de base à une

(1) A. PIC, Rapport sur les médicaments diurétiques (*XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, 1911; chez A. Rey). Nous renvoyons à notre rapport pour la plupart des indications bibliographiques.

(2) CASTAIGNE, Maladies des reins, Paris, 1912.

classification définitive. Dans ces conditions, au lieu de chercher à classer les diurétiques d'après leur mode d'action encore insuffisamment connu, il est préférable de baser cette classification sur les résultats de leur action, c'est-à-dire de les classer suivant leur action globale ou élective sur l'élimination de tel ou tel des éléments constituants de l'urine normale. Il nous a paru qu'à ce point de vue, les diurétiques pourraient être répartis, dans une classification d'attente, en trois groupes principaux : les diurétiques hydruriques ; les diurétiques chloruriques ; les diurétiques azoturiques.

Peut-être même pourra-t-on à l'avenir, jusqu'à un certain point, confirmer, perfectionner ou modifier cette classification à l'aide de données histo-physiologiques, ainsi que nous l'avons montré dernièrement (1), les figures cellulaires des *tubuli contorti* variant un peu suivant la qualité du diurétique expérimentalement employé.

Quoi qu'il en soit du devenir de cette classification, en l'état actuel de la science, ce n'est qu'aux diurétiques proprement dits qu'elle peut être appliquée à peu près dans toute sa rigueur.

Nous étudierons ici exclusivement les diurétiques proprement dits, laissant de côté les diurétiques à action complexe, les médicaments accessoirement diurétiques et les associations de diurétiques, et renvoyant, pour leur étude, à notre rapport au Congrès de Lyon.

Nous étudierons successivement :

A. Les diurétiques hydruriques;

B. Les diurétiques chloruriques;

C. Les diurétiques azoturiques;

A. — Les diurétiques hydruriques.

Comme type de diurétiques hydruriques, nous signalerons l'eau, les liquides aqueux, la plupart des tisanes dites diurétiques, les sucres.

Ce sont là, théoriquement, des diurétiques qui n'élèvent la quantité totale de l'urine que par l'augmentation d'eau, chacun des éléments constituants de l'urine demeurant d'ailleurs d'une façon absolue et relative dans les mêmes proportions que dans l'urine normale ; mais ils seraient plus dilués et leur quantité totale demeurerait identique. Nous verrons bientôt quelles restrictions doivent être apportées à cette conception trop simple. Quoi qu'il en soit, la concentration de l'urine est diminuée, sa densité s'abaisse et se rapproche de celle de l'eau, son point cryoscopique s'élève ; l'aspect de l'urine, par sa décoloration, sa limpidité, sa fluidité, se rapproche de celui de l'eau pure.

(1) PIC et BONNAMMOUR, *Congrès international de Londres*, août 1913.

a. **L'eau.** — Les diurétiques aqueux, disait en 1903 M. Manquat, agissent « en augmentant la masse du sang, ce qui ne veut point dire qu'ils n'excitent point aussi l'épithélium rénal ».

Le bien fondé de cette restriction a été prouvé chimiquement et histologiquement.

Chimiquement, MM. H. Lamy et A. Mayer ont montré que, chez le chien, l'amélioration du débit n'est pas la même pour tous les animaux.

Histologiquement, MM. Lamy, Mayer et Rathery ont vu que, sous l'influence de la seule ingestion d'eau, il se produisait, dans l'épithélium tubulaire, des modifications intracellulaires, avec formation de vacuoles, indiquant un travail intense, contemporain de la polyurie provoquée.

L'eau est d'autant plus diurétique qu'elle est ingérée froide.

Jusqu'à présent, on considérait que l'eau était d'autant moins diurétique qu'elle était plus pure ; dans l'ordre décroissant, on rangeait l'eau potable simple, l'eau filtrée, beaucoup moins diurétique, et enfin l'eau distillée, qui ne le serait nullement. M. Mornes s'inscrit en faux contre cette assertion et cite, à l'appui de cette opinion, l'observation d'une malade qui, en dix jours, absorba 12 litres d'eau distillée ; au bout de ce temps, la quantité des urines avait doublé ; il y avait en même temps une élimination un peu élective de l'urée ; il y aurait donc, sous l'influence de l'eau distillée, non seulement une diurèse surtout hydrurique, mais aussi une exagération des échanges et une utilisation meilleure des produits de la digestion.

M. Mornes rappelle, à ce sujet, que, sur beaucoup de vapeurs, le personnel n'a à sa disposition que de l'eau distillée, et que jamais cette consommation n'a paru nocive à l'organisme des marins.

Il importe enfin de noter que, lorsqu'on parle de l'action diurétique de l'eau, il faut bien distinguer entre les divers modes d'introduction : ce n'est que lorsqu'il s'agit d'*ingestion* d'eau que celle-ci produit constamment une diurèse aqueuse, c'est-à-dire une diurèse avec diminution de concentration et abaissement de la pression osmotique au-dessous de celle du sang. Si, au contraire, il s'agit d'injections intraveineuses, le résultat varie suivant que l'on injecte l'eau très lentement et en petite quantité, auquel cas il se produit chez l'animal une diurèse aqueuse comparable à la diurèse par ingestion ; mais, si l'on en fait une injection massive, la diurèse, au contraire, s'arrête ; c'est que, d'après M. Frey, tandis que les solutions hypertoniques sont vaso-dilatatrices (voir, plus bas, chlorure de sodium), l'eau, au contraire, est vaso-constric-

tive ; ici comme partout, le déterminisme de la diurèse réside essentiellement dans l'action de l'agent considéré sur la circulation du rein.

b. **Les tisanes.** — Dans les diurétiques aqueux ou hydruriques, rentrent sans doute la plupart des tisanes, dont les principes sont moins actifs que leur excipient hydrique.

Nous avons fait vérifier le fait dans notre laboratoire, par notre élève Bellon, pour la tisane de bourrache (*borrago officinalis*) : à la suite de son administration, nous avons observé l'augmentation simple de la quantité des urines, sans action sur les chlorures. Toutefois, il y aura lieu de compléter ces recherches par le dosage comparatif des autres éléments constituants de l'urine, et il est probable que, pour beaucoup de diurétiques dits aqueux on constatera une élimination élective de tel ou tel élément constituant. Ils n'en demeureront pas moins très probablement dans la classe des diurétiques hydruriques, si l'on veut bien comprendre ce qualificatif comme signifiant que l'élimination d'eau est le phénomène prédominant, eu égard à la faible proportion relative des éléments dissous.

Cette réserve admise, il nous faut rappeler que les anciens auteurs eux-mêmes, Alibert entre autres, et puis tous ceux qui ont écrit après lui, ont signalé le rôle probable, dans ces tisanes, des diurétiques minéraux, tels en particulier que les sels de potasse, et surtout le nitrate de potasse, très répandu dans la nature.

Mais, en outre, il faut assurément tenir un grand compte de l'action irritative sur l'épithélium rénal de toute une série d'huiles essentielles mal étudiées encore à ce point de vue.

Il en est ainsi des cinq racines apéritives, qui rentrent toutes dans la composition du sirop diurétique ou sirop des cinq racines ; ce sont la racine d'ache des marais, la racine d'asperge, la racine de fenouil doux, la racine de persil et le rhizome de petit houx ou fragon épineux.

Il en est ainsi des baies de genièvre qui, à la dose de 10 p. 1 000, constituent une tisane diurétique que l'on peut préparer encore en diluant 2 à 5 grammes d'extrait dans un litre d'eau. De fait, à hautes doses, le genièvre est irritant pour les voies urinaires et peut même entraîner des hématuries ; il entre dans la composition du vin de digitale et du vin de scille composés. Les tisanes de pissenlit, de racines de fraisiers, de *Pareira brava*, de queues de cerises, de garance sont toutes plus ou moins diurétiques, mais ont été peu étudiées scientifiquement. La fève des marais et le pois chiche à fleurs rouges, tous deux de la famille des Légumineuses, sont riches en nitrate de potasse et contiennent aussi de l'acide oxalique, autre diurétique. Une autre Légumineuse, une trifoliée, l'*Ononis spinosa*, bugrane ou arrête-bœuf, possède une racine traînante dont l'infusé, le décocté à 20 ou 30 grammes par litre d'eau « est très efficace pour pousser le sable et les urines » (J.-B. Chomel) : la bugrane contient beaucoup de nitrate de potasse.

Plus récemment, on a appelé l'attention des cliniciens, en Allemagne surtout, sur la valeur diurétique de l'infusion d'écorce de bouleau et de la décoction concentrée de prêle (*Equisetum arvense*).

Plus employés sont, en France, les styles de maïs, le raisin d'ours, le chiendent, le genêt, la pariétaire. Le maïs, dont on emploie les styles, ordinairement appelés stigmates, s'utilise sous forme d'infusion de 10 à 30 p. 1 000 ; d'extrait à la dose de 1 à 5 grammes en potion ou en pilules ; de sirop de styles de maïs, dont 20 grammes correspondent à 0gr,25 d'extrait. Le raisin d'ours, *uva ursi*, busserole, arbousier, contient du tanin et un glucoside passant pour antiseptique, l'arbutine ; ses feuilles, en infusion à 10 p. 100, constituent une des tisanes diurétiques les plus employées en France ; Werler administre, plutôt que cette tisane, l'extrait fluide de feuilles d'*uva ursi*, à raison de XX gouttes, trois fois par jour, sur du sucre, après les repas.

Le rhizome de chiendent contient, en outre des sels de potasse, de l'amidon, une substance gommeuse (triticine) et une espèce de sucre (inuline). Du genêt à balais, on extrait non seulement la spartéine, qui n'est que cardiotonique, mais aussi la scoparine, qui est diurétique par excitation de l'épithélium rénal. Les fleurs de genêt, en infusion à 20 p. 1.000, sont d'ailleurs incontestablement diurétiques. Les feuilles de pariétaire sont encore très employées : elles contiennent de la potasse.

Les bouillons d'oignons, de poireaux, de raves ont une vertu diurétique admise par la plupart des auteurs ; mais la quasi-nécessité de les saler pour les rendre acceptables en rend l'emploi difficile dans la plupart des cas où est indiquée la médication diurétique.

Nous n'en dirons pas de même de la tisane de céréales, formule de Springer, dont nous avons étudié, dans notre service et notre laboratoire, la valeur diurétique, et qui, dans bien des cas, nous a paru pouvoir, dans les néphrites ou les cardiopathies, être presque un succédané du lait ; l'addition d'un peu de bois de réglisse dans la décoction la rend agréable à boire. Ici, encore, les sels de potasse doivent jouer un rôle, mais leur

action est éminemment complexe et mal élucidée. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de l'action excito-sécrétoire de tel principe minéral ou de telle huile essentielle, il n'en subsiste pas moins, d'une part, que toutes ces drogues sont administrées, pour la plupart, si diluées qu'elles sont surtout des diurétiques aqueux, d'autre part, que, sous leur influence, l'augmentation de la teneur en eau est le phénomène dominant, et que, jusqu'à plus ample informé, dans une classification d'attente, leur place nous paraît être parmi les diurétiques hydruriques.

Enfin, l'immense majorité des malades prennent leurs tisanes sucrées, parfois même très sucrées ; la haute teneur des tisanes en sucre, leur faible teneur en huiles essentielles ou en sels font que, pour beaucoup d'entre elles, la proportion de sucre qu'elles contiennent est un des facteurs les plus importants, sinon le plus important, de leur action diurétique.

c. **Les sucres.** — Les *sucres* sont tous des diurétiques plus ou moins actifs.

Leur action par voie dialytique paraissait incontestable jusqu'à ces dernières années. Les recherches de MM. Mayer et Lamy ont cependant montré que, comme les sels, lorsqu'ils sont injectés dans la veine, ils ont une action directement épithéliale, ainsi que G. Sée l'avait affirmé déjà, en ce qui concerne le lactose.

Sous l'influence de ces injections, la proportion d'eau de l'urine augmente, le sucre y apparaît et les autres substances cristalloïdes diminuent proportionnellement. Daus aucun cas, il n'y a de modifications de la pression sanguine, tandis que le volume du rein augmente, par suite d'une vaso-dilatation active.

Le lactose s'administre à la dose de 50 à 100 grammes par jour ; à plus forte dose, il provoquerait de la glycosurie.

Sous l'influence du lactose, l'urine devient très abondante, 2 à 3 litres par vingt-quatre heures, et très riche en urée ; c'est pourquoi peut-être pourrait-il être classé tout aussi bien parmi les diurétiques azoturiques, et c'est dans cette classe que nous avons rangé les sucres en 1911.

Toutefois, de nouvelles recherches seraient à faire pour mieux préciser l'action de ces corps sur la valeur réciproque des substances éliminées sous leur influence ; et, à tout prendre, il n'en est pas moins vrai que c'est l'eau qui est surtout augmentée, et que, par conséquent, jusqu'à plus ample informé, les *sucres* doivent être considérés surtout comme des diurétiques hydruriques, accessoirement azoturiques.

Dans cette action diurétique, il ne faut pas seulement tenir compte, comme les anciens, d'une action dialytique, ni même faire jouer un rôle exclusif à la stimulation épithéliale, d'ailleurs très importante ; les travaux les plus récents ont appelé l'attention sur l'action cardiotonique des sucres ; aussi est-il permis de penser que, dans bien des cas en clinique, dans le rétablissement de la diurèse à la suite de l'ingestion ou de l'injection de sucre, cette action cardiaque ne joue pas un rôle négligeable dans le rétablissement des fonctions rénales. Dans cet ordre d'idées, MM. Enriquez et R. A. Gutmann (*Soc. Biol.*, 1913), partant de ce fait que, en clinique, les oliguries d'ordre toxi-infectieux réagissent peu aux toni-cardiaques usuels tels que la digitale, aux médicaments rénaux tels que la théobromine, aux boissons abondantes que les malades, sont, d'ailleurs, dans l'impossibilité d'absorber, ont montré que, au contraire, ces malades réagissent bien aux injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques, lesquelles actionnent puissamment la diurèse, améliorent l'état général et augmentent la force des contractions cardiaques.

C'est le glucose que l'on a surtout employé pour les injections intraveineuses.

Par la bouche, on a donné surtout le sucre de canne jusqu'à 150 grammes par jour, et on a observé dans quelques cas heureux, en même temps qu'une action toni-cardiaque, une action diurétique remarquable, avec résorption des épanchements dus à l'insuffisance cardiaque.

Toutefois, si l'on s'en réfère aux expériences intéressantes de MM. Parisot et Mathieu (*Soc. Biol.*, 1913), expérimentalement, chez le lapin, seule l'injection intraveineuse produit la polyurie d'emblée ; l'injection de sucre produirait tout d'abord de l'hyperglycémie avec oligurie, et secondairement seulement de la polyurie.

B. — Médicaments diurétiques, chloruriques ou déchlorurants.

Les médicaments de cet ordre sont ceux qui ont le plus fixé l'attention depuis le début du XXe siècle. Ce sont ceux qui, tout en augmentant la masse des urines, augmentent la quantité de chlorure de sodium proportionnellement plus que celle des autres éléments constituants de l'urine ; ce sont des diurétiques électifs pour le chlorure de sodium.

a. **Diurétiques de la série xanthique.** — C'est tout d'abord la classe importante des diurétiques de la série xanthique, qui comprend essentiellement deux diméthylxanthines, la théophylline ou théocine et la théobromine, et une triméthylxanthine, la caféine.

1° **Théobromine.** — La théobromine, alcaloïde du *Theobroma cacao* (Malvacées), dont on connaît l'action diurétique depuis les travaux de Schroeder en 1888, et le plus anciennement connu des diurétiques xanthiques, et encore, somme toute, le plus actif et le plus fidèle.

La théobromine et les diurétiques de la série purique sont en même temps vaso-dilatateurs et excitateurs de la sécrétion épithéliale, cette dernière fonction étant peut-être conditionnée par la première. En tout cas, ce n'est pas l'hypertension qui commande au processus, car, en ce qui concerne la théobromine, il est constant que la diurèse se produit souvent avec une diminution de tension.

La théobromine est, d'autre part, un cardiotonique incontestable, encore que cette action soit sensiblement inférieure à celle de la digitale.

L'effet principal de la théobromine est de provoquer une diurèse parfois énorme, qui peut aller jusqu'à 10 p. 100 du poids du corps. Hier encore, on admettait que c'était un diurétique vrai, c'est-à-dire un diurétique purement quantitatif, ne déterminant aucune modification de la qualité de l'urine. Mais MM. Widal et Javal ont démontré, par des dosages rigoureux, qu'il s'agissait en réalité d'une élimination portant non seulement sur la quantité des urines, mais électivement sur leur teneur en chlorures : la théobromine est un diurétique déchlorurant, susceptible d'être un bon adjuvant de la cure de déchloruration au cours des néphrites et des cardiopathies.

Dans notre laboratoire, notre élève Bellon a confirmé ces résultats, non seulement chez l'homme, mais aussi chez le lapin normal, chez lequel les chlorures ont passé de $0^{gr},42$ à $1^{gr},40$.

La théobromine, poudre blanche, cristalline, insoluble, ou presque, dans l'eau, ne peut se donner qu'en cachets, qui seront chez l'adulte de 50 centigrammes, au total de 1 à 2 grammes, exceptionnellement 4 à 5 grammes en vingt-quatre heures.

On a donné de l'administration clinique de la théobromine le schéma suivant chez l'adulte :

Premier jour, 4 grammes en 6 cachets ;

Deuxième jour, 4 grammes en 8 cachets ;

Troisième jour, 5 grammes en 10 cachets ;

Ensuite, cesser cinq jours, puis recommencer à raison de 2 à 3 grammes pendant trois jours de suite.

Il nous a toujours paru plus simple et aussi efficace de donner $1^{gr},50$ par jour, en 3 cachets, pendant cinq à sept jours.

Les hautes doses sont, en effet, mal tolérées et susceptibles de provoquer d'abord une céphalée en casque très vive, puis des phénomènes d'excitation cérébrale qui, chez une de nos malades, a revêtu la forme de la confusion mentale hallucinatoire, et puis des troubles gastro-intestinaux.

Dans la seconde enfance, la dose ne sera que de $0^{gr},50$ à 1 gramme.

2° **Diurétine.** — L'insolubilité de la théobromine, qui a paru un avantage pour quelques cliniciens, a paru un désavantage pour d'autres, et on lui a cherché des dérivés solubles.

Le plus connu est la *diurétine*, très appréciée en Allemagne, et à laquelle, en France, on ne reconnaît aucune supériorité sur la théobromine. C'est un salicylate bisodique de théobromine, se présentant sous forme d'une poudre blanche, amorphe, très soluble dans l'eau.

Pour les Allemands, l'addition de salicylate aurait l'heureux résultat d'augmenter l'action vaso-dilatatrice rénale, véritable facteur de la diurèse pour M. Lœvi, à l'encontre de l'ancienne théorie, purement épithéliale, de von Schrœder.

Comme la théobromine, dont elle procède, la diurétine est un déchlorurant. MM. Widal et Javal, Katsuyama, Strauss et Martinet l'ont démontré par leurs dosages. M. Grünwald (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1909), par ses expériences, a démontré que, chez les lapins soumis à une alimentation déchlorurée, et dont l'urine, au bout de dix jours, ne renferme plus ou presque plus de chlorures, on peut cependant, par la diurétine, provoquer encore une élimination de chlorures, et ceci jusqu'à la mort de l'animal, qui survient au bout de quatre à cinq jours, par suite de l'appauvrissement en chlorures, avec des phénomènes paralytiques et des troubles intestinaux; si, au contraire, on fait ingérer à ces animaux, avec de la diurétine, des chlorures, ils survivent.

La diurétine, se prescrit en général, en cachets, aux mêmes doses que la théobromine ; mais, étant soluble, elle peut se prendre en potion pour les malades qui ne peuvent avaler les cachets. On admet, en France, qu'elle est plutôt un peu moins active que la théobromine (1).

3° **Théophylline et théocine.** — La théophylline a été extraite des feuilles de thé par Kossel, en 1888 ; mais son prix de revient, 15 000 francs par kilogramme, en rendait l'application pratique presque impossible. Traube, le premier, en fit la synthèse, et donna à la théophylline synthétique, dont il avait découvert la préparation, le nom de *théocine*.

(1) M. CHAUFFARD (congrès de Médecine, Lyon 1911) a obtenu une diurèse intense en administrant séparément salicylate de soude et théobromine.

Minkowski a étudié le premier ses applications cliniques.

C'est un puissant diurétique, mais avec des effets secondaires fâcheux sur le tube digestif surtout, et quelquefois sur le système nerveux (excitation, insomnie, fatigue).

Tandis que Rattner recommande cette préparation, à la suite de beaucoup d'auteurs allemands, en France, on considère que ce médicament, qui est capable de tripler, quadrupler, et même quintupler, en fort peu de temps, le taux des urines, dont, d'autre part, l'action est peu durable, ce qui oblige à renouveler les doses, est un médicament tellement excitant pour le rein que son emploi doit être très prudent.

La théocine se présente sous forme d'une poudre cristalline, blanche, soluble dans 180 parties d'eau à la température ordinaire et dans 85 parties d'eau à 37 degrés.

M. Roch et Mlle Cottin estiment que le meilleur mode d'administration est le suivant :

Théocine .... 25 centigrammes.
Pour une prise.

Une dose trois fois par jour dans un peu de thé chaud ou avec un peu de bicarbonate de soude après les repas, ou aux repas, trois jours de suite au plus.

En pratique, il ne faut pas dépasser 30 centigrammes par jour dans la seconde enfance (neuf ans) et 75 centigrammes chez les adultes.

M. Schlesinger a recommandé de ne pas trop prolonger l'action de la théophylline ; une augmentation, même progressive, de la dose quotidienne est préjudiciable au malade, lorsque celui-ci éprouve des maux de tête et se sent pris de nausées et de vomissements.

M. Roch et Mlle Cottin, tout en reconnaissant la fréquence des effets secondaires fâcheux, spécialement sur le tube digestif, mais contestant la possibilité de complications rénales graves, telles que l'albuminurie, estiment que « la théocine est indiquée lorsqu'on doit obtenir une action diurétique très intense et très rapide, et, d'autre part, lorsqu'on a essayé en vain tous les autres diurétiques ». Cette conclusion, très fortement motivée, paraît devoir être généralement adoptée.

Il peut se présenter, en effet, de nombreuses indications en clinique, où l'on recourra avantageusement en dernière analyse à ce diurétique dont MM. Widal et Javal (3) ont constaté cliniquement le pouvoir éminemment déchlorurant ; ce pouvoir a été vérifié expérimentalement par notre élève Bellon.

4° **Acétate double de théobromine et de sodium ou agurine.** — Il éprouve peut-être moins le tube digestif que la théocine. M. Campbell a signalé son action diurétique puissante chez une fillette de treize ans, cardiaque avec ascite, à la dose de 30 centigrammes toutes les quatre heures.

5° **Acétate de soude et de théocine.** — L'acétate de soude e de théocine contenant 65 p. 100 de théocine, 1 gramme équivaudra à 65 centigrammes de théocine et sera suffisant dans la plupart des cas.

On prescrira :

Acétate de soude et de théocine . . 25 centigrammes.
Pour une prise. — Quatre par jour.
Ou encore la même quantité, dans une potion, avec de l'eau de menthe ou quelque autre excipient.

6° **Caféine, ou triméthylxanthine.** — La caféine, corps xantho-urique extrait du café, du thé, de la kola, est le plus anciennement connu des diurétiques xanthiques ; tandis que la théobromine et la théocine sont principalement diurétiques et accessoirement cardiotoniques, la caféine est principalement cardiotonique et accessoirement diurétique.

On pourrait, au point de vue de leur action sur le cœur et sur les urines, ranger dans l'ordre suivant les trois principaux dérivés xanthiques :

Action diurétique croissante.	↓	Caféine. Théobromine. Théocine.	↑	Action cardiaque décroissante.

(Le sens de la flèche dans ce schéma indique le sens de l'accroissement du pouvoir considéré, la caféine étant la plus cardiotonique et la moins diurétique, et la théocine ayant les propriétés inverses).

Le pouvoir diurétique de la caféine est cependant loin d'être négligeable, et, si la puissance à ce point de vue des deux autres nouveaux venus dans la série l'a fait reléguer au second plan, il ne faut pas oublier que c'est comme diurétique que la caféine a d'abord été introduite dans la thérapeutique, et que Gubler, en 1877, la regardait comme « l'idéal des diurétiques ».

La caféine, comme les autres corps xanthiques, produit de la vasodilatation du rein, sans préjudice de son action cardio-vasculaire générale, et excite directement l'épithélium sécréteur (von Schroeder).

La caféine est un exemple remarquable du rôle sélecteur du rein : Rabuteau contesta jadis l'action diurétique de la caféine, sous prétexte que, sous son influence, l'urée était diminuée ; ultérieurement, on montra que, si les petites doses, il est vrai, diminuaient l'azote totale de l'urine, les fortes doses au contraire, produisaient un résultat contraire (d'après M. Soulier). Il y a mieux : la caféine,

comme les autres corps de la même série, paraît avoir une action élective sur un autre principe de l'urine, sur le chlorure de sodium. MM. Ascher et Michaud ont fait voir que, lorsqu'on injecte à un animal de la caféine, bien que la concentration du sang en chlorure de sodium reste constante, la concentration de l'urine en chlorure de sodium augmente.

Dans notre laboratoire, notre élève Bellon, après injection, chez l'animal, de caféine dans la veine, a noté une augmentation très notable de la quantité des urines, qui passa de 200 à 390 grammes, et une légère augmentation des chlorures, qui passent de 0gr,84, 0gr,86 à 0gr,87, 0gr,95, 1gr,02.

Il y aurait lieu de reprendre ces recherches avec des dosages, chez l'animal et chez l'homme, simultanément des chlorures, de l'urée et des prinicpaux éléments de l'urine.

La caféine, qui se présente sous forme d'aiguilles blanches, soyeuses, très amères, ne se dissout que dans 93 parties d'eau ; mais, depuis Tanret, on la solubilise par l'addition de benzoate ou salicylate de soude.

Chez l'adulte, la dose *pro die* est à l'intérieur de 40 centigrammes à 1 gramme dans une potion ; en injection sous-cutanée, 20 centigrammes *pro dosi*.

b. **Les chlorures.** — 1° **Chlorure de calcium.** — Dans ces dernières années, la médication déchlorurante s'est enrichie d'un médicament dont l'étude, au point de vue de la biologie générale, s'est révélée d'un intérêt puissant, le chlorure de calcium.

La première introduction de la chaux dans la thérapeutique rénale date de 1868, époque où Kuchenmeister recommandait l'eau de chaux dans la néphrite scarlatineuse ; cette médication n'est devenue scientifique qu'après les travaux sur le rôle du chlorure de calcium dans la coagulation sanguine : MM. Wright et Ross, partant de cette idée que les albuminuries sans lésions rénales apparentes étaient dues à une diminution de la coagulabilité du sang, émirent l'idée de soigner ces malades par le chlorure de calcium, et ils eurent de bons résultats. En 1907, M. Iscovesco découvre que le chlorure de calcium augmente la résistance globulaire des brightiques, supprime le pouvoir hémolysant du sérum, diminue la quantité d'albumine ; il se demande si l'action du lait ne tient pas au chlorure de calcium qu'il renferme. MM. Teissier, Cade et Roubier, en 1908, confirment ces faits ; M. Netter, en 1907, recommande le chlorure de calcium dans les néphrites, surtout aiguës.

Toutefois, l'action diurétique proprement dite du chlorure de calcium n'est mise en évidence qu'en 1908, par MM. Porges et Pribram, qui constatent qu'en injection intraveineuse, le chlorure de calcium a une influence diurétique égale à celle du chlorure de sodium.

Enfin, nos deux collaborateurs, MM. Bonnamour et Imbert (1), non seulement confirment cliniquement cette action diurétique, mais découvrent, en outre, qu'il s'agit d'une action déchlorurante : dès l'administration du chlorure de calcium à la dose de 30 centigrammes à 2 grammes, la quantité des urines et celle des chlorures augmentent immédiatement et parallèlement ; l'urée et les phosphates ne sont pas modifiés : la quantité d'albumine, lorsqu'il s'agit d'une néphrite, est très variablement influencée.

Au point de vue de son action sur l'élimination urinaire, le chlorure de calcium est donc très comparable à la théobromine et aux autres corps de la série purinique : comme eux, il agit électivement sur la sécrétion du chlorure de sodium, tout en provoquant une polyurie.

« Cette déchloruration, disent Bonnamour Imbert, ne peut s'expliquer par l'infime proportion de chlorures ingérés, ni par l'action encore peu connue du chlorure de calcium, surtout à petites doses, sur la résistance globulaire. Aussi pensons-nous qu'on peut supposer, dans ces cas de rétention chlorurée, un véritable déclanchement de petites doses de chlorures amenant une rupture de l'équilibre établi chez les malades. »

En somme, à faible dose, 50 centigrammes à 2 grammes par jour, le chlorure de calcium peut rendre de grands services, concurremment ou non avec le régime déchloruré, dans les cas où, en clinique, la rétention chlorurée paraît être le principal facteur de gravité de l'état morbide.

Après MM. Imbert et Bonnamour, et sous leur direction, un élève de notre laboratoire, M. Ch. Jourdan (2), a étudié à nouveau, avec une série d'expériences et d'observations nouvelles, le rôle déchlorurant du chlorure de calcium. A Paris, M. Vitry, à Nancy, M. Perrin et son élève M. J. Blanchard ont confirmé les résultats antérieurs ; ces deux derniers auteurs ont insisté sur ce fait qu'un rein réagissant au chlorure de calcium est un rein encore suffisant, encore capable de se prêter à une débâcle chlorurée.

(1) BONNAMOUR et IMBERT, *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, janvier 1910, et *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 décembre 1910.

(2) CH. JOURDAN, Du chlorure de calcium ; son action diurétique et déchlorurante ; recherches cliniques et expérimentales (Th. Lyon, 1910-1911).

En ce qui concerne les doses, M. Perrin ne dépasse pas 50 centigrammes à 1 gramme, dose donnée d'emblée par courtes périodes.

Enfin, au point de vue du pronostic, cet auteur estime que, lorsque, en trois à quatre jours, diurèse et chlorurie n'ont pas été modifiées, on n'obtient pas davantage en continuant la médication.

Comme formule pratique, nous avons utilisé celle-ci :

Chlorure de calcium cristallisé..........	50 centigrammes.
Sirop de coings......................	30 grammes.
Eau distillée........................	120 grammes.

A prendre dans les vingt-quatre heures, par cuillerées à soupe.

2° **Chlorure de sodium.** — L'action pharmacodynamique du sel marin est une de celles sur lesquelles les recherches contemporaines nous ont le plus éclairés, au point de vue biologique général comme au point de vue pratique.

Les injections intraveineuses de sel ont servi à MM. Lamy et Mayer à montrer que, si, sous leur influence, les quantités d'eau et de chlorure de sodium de l'urine sont susceptibles d'augmenter, à condition que la solution ne soit pas hypotonique ou soit hypertonique, en revanche, les autres cristalloïdes diminuent proportionnellement. C'est donc d'une diurèse aqueuse et chlorurique qu'il s'agit alors ; le chlorure de sodium est donc, dans de certaines conditions, diurétique hydrurique.

M. Ernest Frey a bien montré qu'après l'injection d'eau salée à 9 p. 1 000, il se produit une forte augmentation de l'urine, qu'en même temps la pression osmotique de l'urine tombe rapidement jusqu'au niveau de celle du sang et s'y maintient. On obtient des diurèses d'égale valeur, que l'on injecte à l'animal une solution hypertotique ou isotonique, si d'ailleurs les quantités de chlorure de sodium sont égales.

Si l'on injecte une solution hypertonique, la sécrétion urinaire, d'abord très faible pendant l'injection, s'élève ensuite au-dessus de la normale.

La diurèse par injection hypertonique a le type de la diurèse saline : elle a pour cause une dilatation vasculaire qui laisse écouler une beaucoup plus grande quantité d'eau ; elle a pour point de départ la quantité de chlorure de sodium donnée à l'animal ; les quantités d'eau introduites en même temps ont une action excitante équivalente. Dans le cas d'injection hypotonique, au contraire, l'eau agit sur le rein et l'excite à sécréter une urine moins concentrée que le sang.

M. Claude, en 1905, a signalé que l'administration du *chlorure de sodium* excitait la diurèse chez certains brightiques.

M. Imbert a obenu une déchloruration manifeste chez un artérioscléreux non albuminurique, à l'aide d'injections rectales ou hypodermiques de sérum de Trunecek, contenant 5 à 10 centigrammes de chlorure de sodium par dose injectée.

D'autre part, il résulte des découvertes de MM. Widal et Javal, de M. Strauss, et de la série des observateurs qui ont unanimement contrôlé leurs recherches, que, dans la grande majorité des cas d'insuffisance rénale, c'est pour le chlorure de sodium que diminue tout d'abord la perméabilité ; dans ces conditions, de déchlorurant et polyurique qu'il était, le chlorure de sodium devient un puissant agent de rétention chlorurée et d'oligurie.

L'action du chlorure de sodium est donc éminemment complexe ; il n'est déchlorurant qu'à petites doses, en solutions isotoniques ou hypertoniques, et seulement s'il n'y a pas d'imperméabilité rénale, ou plutôt s'il n'y a à aucun degré de néphrite hydropigène, les éliminations et les rétentions du chlorure de sodium et de l'urée étant entièrement indépendantes, et certaines néphrites pouvant ne s'accompagner que de rétention azotée, sans aucun trouble dans l'élimination des chlorures.

Ces données physiologiques permettent de comprendre comment, pourquoi et dans quelles conditions des injections sous-cutanées de chlorure de sodium peuvent actionner la diurèse, et, de fait, on connaît la vogue des injections de sérum artificiel (solution physiologique de chlorure de sodium à 7,5 p. 1 000 stérilisée) pour le *lavage du sang* dans les maladies infectieuses ; les recherches de Widal, en montrant le rôle hydropigène du chlorure de sodium, les recherches de Blum, en montrant la toxicité du sodium pour la paroi vasculaire, ont bien restreint leurs applications ; si elles demeurent un agent remarquable contre les anémies post-hémorragiques, leurs applications dans les maladies infectieuses sont étroitement subordonnées à l'intégrité des reins ; c'est dire que leur application au traitement des néphrites est nulle. Sous ces réserves, elles peuvent, dans certains cas de maladies infectieuses, stimuler les défenses de l'organisme, tout en provoquant l'apparition d'une polyurie critique d'heureux présage.

En pratique, les injections sous-cutanées sont les seules employées : on injecte en une fois 300 à 400 grammes d'une solution de 7,50 de sel marin pour 1000 d'eau stérilisée ; l'injection peut être, dans les cas graves, renouvelée deux à trois fois par vingt-quatre heures.

Parmi les nombreuses substances entrant dans la composition de l'eau de mer, le chlorure de

sodium a un rôle considérable ; on devra donc se rappeler toutes les réserves ci-dessus, lorsqu'il s'agira de discuter l'opportunité des injections de sérum de Quinton.

C. — Médicaments diurétiques, désazoturants ou azoturiques.

1° **Scille.** — Les dosages, entrepris dans notre service par notre collaborateur M. Luquet (1), nous ont permis (1) de donner comme type de la série un médicament bien ancien, mais dont l'action avait été peu étudiée avant nous, la scille ; dans la plupart des cas, on l'associe à des diurétiques énergiques, tels que la digitale, ou à des purgatifs tels que la scamonnée, ou à toutes deux à la fois (pilules de Bouchardat) ; aussi était-il difficile de démêler son action propre. On avait bien reconnu que la scille exagérait toutes les sécrétions, on considérait bien les squames de bulbes de scille (*Scilla maritima*, Liliacées) réduits en poudre, comme un puissant diurétique dans toutes les hydropisies, surtout dans les hydropisies d'origine cardiaque, mais on avait mal précisé leur action.

Dans une première série de dosages, dus à M. Bellon, nous avons constaté que, si la qualité des urines augmentait, le taux des chlorures restait le même et paraissait plutôt avoir de la tendance à baisser.

Dans une seconde série d'analyses avec M. Luquet, nous avons repris la question et nous avons vu que, parallèlement à la diurèse, le taux d'élimination de l'urée augmentait rapidement.

Nous avons donné la scille très simplement, en cachets de 15 centigrammes chaque, et à raison de quatre par jour. On peut employer l'extrait alcoolique de scille à la dose de 2 à 30 centigrammes en pilules, ou encore le vinaigre scillitique, dont XXVI gouttes pèsent 1 gramme : 2 à 4 grammes *pro die*, ou mieux l'oxymel scillitique, qui se prescrit à la dose de 10 à 30 grammes en potion ; 25 grammes correspondent à 50 centigrammes de scille.

2° **Acide formique.** — L'acide formique et ses sels, introduits par Clément dans la thérapeutique, puis étudiés par Garrigue, Huchard, Martinet, Michelozzi, qui tous ont insisté sur ses propriétés toniques d'abord, diurétiques ensuite, ont été considérés par Michelozzi comme des hypertenseurs et des diurétiques par voie d'hypertension ; mais, avant lui, S. Arloing et Huchard avaient trouvé qu'ils étaient hypotenseurs.

Ce qu'il y a surtout à retenir, c'est que, quelle que soit leur influence sur la tension, il est constant qu'ils augmentent les échanges organiques, ce qui se traduit par une augmentation d'élimination de l'urée, dont le chiffre, dans les cas de Garrigue, a passé de 20 grammes à 52 grammes en vingt-quatre heures. Même prolongée, cette médication, pourtant si énergique, resterait sans action fâcheuse si le remède est pris au repos.

Jusqu'à plus ample informé, l'action profonde de ces corps de la série formique sur la nutrition doit nous rendre très circonspects dans leur emploi.

3° **Sucres.** — Les sucres ont été décrits plus haut parmi les diurétiques hydruriques ; l'élimination d'eau est, en effet, leur action prédominante ; toutefois ils peuvent en même temps être envisagés comme des azoturiques, puisque, sous l'influence du lactose, l'urine devient en même temps très abondante et très riche en urée.

Tels sont les principaux médicaments appelés diurétiques proprement dits, parce que leur action principale consiste précisément à stimuler la diurèse. Il y aurait lieu, pour la plupart d'entre eux, de reprendre leur étude, à l'aide de dosages comparatifs, dans l'urine et dans le sang, de l'urée et des chlorures, afin d'avoir des données précises sur les variations, en chiffres absolus, qu'ils font subir à l'élimination de ces deux substances d'une importance capitale, ainsi que sur les variations du seuil de l'excrétion chlorurée et de la constante uréique d'Ambard, rapports dont la valeur théorique et clinique s'affirme chaque jour davantage.

A côté de ces diurétiques proprement dits, existent tout une série de remèdes dits diurétiques accessoires, parce que, en outre d'une action principale variable, ils possèdent à titre de propriété accessoire, quoique parfois d'importance considérable, l'action diurétique. Ce sont, par exemple, toute la série des cardiotoniques, quelques purgatifs, et un grand nombre de médicaments à action complexe et mal déterminée, dont l'étude ne peut trouver place ici, et parmi lesquels les remèdes opothérapiques ont chaque jour une place plus importante.

C'est d'ailleurs par une pure abstraction théorique et pour en faciliter l'étude, que l'on peut isoler les médicaments diurétiques de l'ensemble de la médication diurétique, avec laquelle ils font bloc, si bien qu'il ne viendrait à l'esprit d'aucun clinicien d'ordonner isolément un ou des médicaments diurétiques, sans se préoccuper des prescriptions physiques et diététiques. Nous dirons même volontiers que mieux vaudrait alors, bien souvent, s'abstenir de prescriptions médicamenteuses, tellement, dans notre pensée, les prescriptions hygiéno-diététiques priment les autres et sont même souvent la condition de leur efficacité.

(1) LUQUET, Th. Lyon, 1911-1912.

TRAITEMENT DES LÉSIONS AMIBIENNES PAR LES SELS D'ÉMÉTINE

PAR

le Dr CH. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

L'ipéca est un médicament dont on a préconisé l'emploi, aux Indes surtout, dans le traitement de la dysenterie, voire même de l'hépatite suppurée aiguë et récente. Mais, après des années de succès, il fut détrôné par les purgatifs salins ; ceux-ci avaient l'avantage de ne pas provoquer de nausées, ni de vomissements, survenant fatalement à la suite de l'administration de l'ipéca, dont les doses devaient, en effet, être assez élevées pour produire l'effet thérapeutique désiré.

La défaveur que dut subir ce médicament dura en réalité jusqu'au jour où, en 1911, Vedder montra que le principe actif et l'alcaloïde de l'ipéca, l'*émétine*, $C^{30}H^{40}Az^{2}O^{5}$, avait le pouvoir, même en solution diluée, de détruire les amibes cultivées en bouillon. Toutefois, il est loin d'être démontré que ces amibes ainsi obtenues fussent des amibes spécifiques de l'amibiase humaine, car, jusqu'ici ces dernières n'ont pu être cultivées dans les milieux artificiels.

Néanmoins, en 1912, L. Rogers (de Calcutta) étudie l'action de ce produit sur les amibes dysentériques contenues dans le mucus dysentérique ; il constate qu'une solution d'émétine à 1 p. 10 000 tue ces parasites. Il se décide à l'utiliser, par injections hypodermiques, dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite suppurée, due, comme on le sait, à l'action pathogène du même agent.

Les résultats qu'il obtint ainsi furent excellents:

Dans la *dysenterie amibienne*, cette thérapeutique a *diminué tout d'abord considérablement la mortalité* amenée par cette affection. Comparant, en effet, à ce point de vue, les cas qu'il a traités par la méthode classique de l'ipéca à la brésilienne et ceux qui ont subi l'action de l'émétine, il releva les chiffres suivants :

Sur 30 cas, traités par l'ipéca, il enregistra :
11 décès ;
13 guérisons complètes ;
6 guérisons incomplètes.
Sur 25 cas traités par l'émétine, il obtient :
4 décès ;
21 guérisons complètes.

Et encore, sur ces 4 décès, 2 malades ont été traités *in extremis*, et ont succombé moins de trois jours après le début de cette thérapeutique ; 2 autres moururent d'affection intercurrente.

D'autre part, l'*observation de chaque cas en particulier* a montré une rapidité d'amélioration, inconnue jusqu'alors avec les médicaments traditionnels.

La supériorité du traitement par l'émétine ne faisait donc aucun doute.

Appliquant l'émétine à la thérapeutique de l'*abcès amibien du foie*, L. Rogers obtint aussi des résultats surprenants : de ses observations il résultait que les injections sous-cutanées d'émétine faisaient disparaître rapidement les douleurs, abaissaient la température. Si le pus était collecté, après avoir évacué par ponction le contenu de l'abcès, l'injection d'émétine dans la poche suppurée, puis sous la peau, tarissait rapidement l'écoulement purulent, et la guérison s'effectuait aisément, sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'intervention sanglante.

L. Rogers conclut de tous ces faits que l'émétine est un agent amibicide spécifique, appelé à rendre les plus grands services dans le traitement des diverses déterminations de l'amibiase. En effet, sur des coupes histologiques de sujets traités, puis ayant ultérieurement succombé à une tout autre affection, il a observé, outre la guérison complète de la lésion intestinale, la disparition des amibes dans les parois intestinales.

Depuis lors, après la communication si intéressante de M. Chauffard, qui relata l'observation remarquable d'un abcès du foie ouvert dans les bronches depuis cinq mois, et guéri en cinq jours par ce nouveau traitement, l'émétine a été expérimentée en France dans un assez grand nombre de cas. Flandin, et Dumas, Rouget, Dopter, Costa, etc, enregistrèrent des résultats analogues.

Il en fut de même pour la dysenterie amibienne, dont Laval tout d'abord, puis Dopter, Rouget, Chauffard, Dufour, Job et Lévy, etc., montrèrent la rapidité de la guérison, même en des cas où l'atteinte spécifique intestinale durait depuis cinq, dix et même douze ans.

Depuis que ce mode de traitement a vu le jour, j'ai eu l'occasion de traiter 46 cas de dysenterie amibienne, et 5 cas d'abcès hépatique dont je publierai ultérieurement les observations. Je désire seulement fixer aujourd'hui la technique à employer.

***

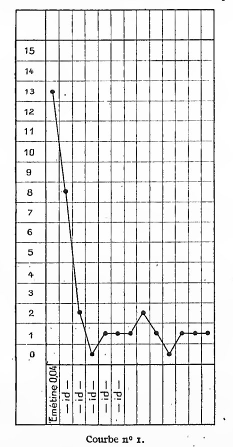
Technique des injections. — Qu'il s'agisse de dysenterie amibienne, ou d'abcès du foie,

la technique est la même ; elle est extrêmement simple.

Les injections de chlorhydrate d'émétine (plus soluble que le bromhydrate) se font sous la peau de la cuisse ou du bras (le chlorhydrate d'émétine est livré en ampoules stérilisées). Elles s'effectuent comme toutes les injections hypodermiques.

Ces injections sont complètement indolores. Toutefois, chez un certain nombre de sujets, le lendemain et les jours suivants, elles provoquent localement un léger gonflement avec quelque rougeur, amenant un peu de douleur, mais très supportable. Ces phénomènes réactionnels sont passagers ; parfois il persiste une légère induration qui dure quelques jours. Aussi, quand les injections sont pratiquées plusieurs jours de suite, convient-il de ne pas les répéter au même point, mais à quelque distance des précédentes.

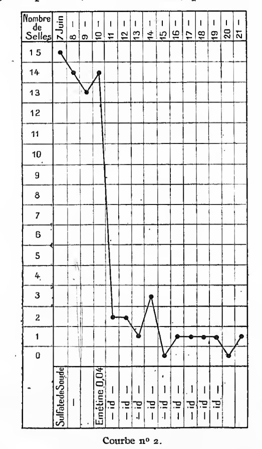
Application au traitement de la dysenterie amibienne. — La dose à injecter ne doit pas être moindre de 0gr,04 de chlorhydrate d'émétine ; elle doit être continuée les jours suivants, au moins jusqu'à la guérison clinique complète. Certains auteurs se contentent d'injecter 0gr,02 ; la guérison est alors beaucoup plus lente ; cette dose me paraît donc insuffisante.



Courbe n° 1.

En général, après la première injection de 0gr,04 ou au plus tard après les deux premières, une amélioration très nette et très rapide se dessine : le premier symptôme sur lequel le malade attire l'attention est la disparition des coliques ; nombre de sujets qui, depuis de longues années souvent, en dehors même des coliques, éprouvaient un état de tension abdominale douloureuse, déclarent « ne plus sentir leur ventre ». En même temps, les selles changent d'aspect : le mucus sanglant qui les accompagne disparaît rapidement ; les selles diarrhéiques deviennent pâteuses, puis moulées, et leur nombre, élevé de 10 à 25 et davantage, tombe à l'unité en quelques jours. D'ailleurs, l'examen journalier des selles montre la disparition progressive des amibes, et souvent leur transformation kystique, que l'on observe habituellement quand la guérison s'annonce. Les kystes peuvent, en certains cas, persister assez longtemps, même dans des selles redevenues normales, et c'est ce qui engage certains auteurs à douter de la guérison définitive, et à craindre les récidives à plus ou moins longue échéance.

Quoi qu'il en soit, cette rapidité d'action de l'émétine est constante ; elle se montre de préférence dans les cas récents, datant de quelques



Courbe n° 2.

mois seulement. Mais j'ai eu l'occasion de la noter en des atteintes qui duraient depuis sept, neuf et même douze ans. Les courbes des figures 1 et 2, concernant le chiffre quotidien des selles, donnent une idée assez précise de la guérison si rapide qui s'opère. L'une d'elles (courbe fig. 2) montre nettement, en outre, la supériorité évidente de l'émétine sur les autres thérapeutiques : la méthode des purgatifs répétés, utilisée d'abord, n'avait été suivie d'aucun effet salutaire sur l'état intestinal, ainsi qu'on peut en juger par la persistance, du nombre des selles et de leurs caractères objectifs. Dès que l'émétine a été employée, le tableau clinique a changé de face et l'amélioration fut tellement rapide qu'au bout du troisième jour les selles étaient redevenues normales et leur nombre tombé à l'unité.

A quel moment faut-il cesser les injections d'émétine ? — On a évidemment tendance à cesser la médication dès le retour à l'état normal. Je crois prudent, pour éviter une reprise assez rapprochée des troubles dysentériques, de continuer les injections sous-cutanées pendant quelques jours.

Application au traitement de l'abcès amibien du foie. — Les injections sous-cutanées d'émétine se pratiquent comme pour la dysenterie amibienne : injecter par jour au moins $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine; parfois, quand l'acuité du processus amibien est intense, on peut injecter sans hésiter $0^{gr},08$ et même $0^{gr},10$ par jour. Ces doses un peu élevées sont supportées sans le moindre inconvénient et ne provoquent même pas d'état nauséeux.

A la vérité, le plus souvent, le traitement de l'abcès du foie par cette nouvelle méthode ne saurait se résumer dans les seules injections d'émétine. D'après Rogers, cependant, ces dernières suffiraient à enrayer le processus d'hépatite amibienne, quand il n'en est encore qu'à la période de nécrose ; mais, à cette phase, le diagnostic paraît impossible à formuler; aussi l'affirmation de Rogers paraît-elle un peu prématurée.

Quand l'abcès est constitué et le pus bien collecté, il semble difficile qu'un médicament, si énergique et si spécifique soit-il, puisse assurer la résorption du pus formé. L'émétine ne saurait agir en ce cas qu'*après son évacuation, naturelle ou provoquée.* La conduite à tenir doit dépendre des circonstances :

Supposons un cas d'abcès du foie peu volumineux, présentant une évolution lente, avec une température peu élevée, et un assez bon état général. En pareil cas, l'intervention chirurgicale n'est pas indispensable. Il suffit, comme dans l'observation de Rouget, de pratiquer la ponction évacuatrice par simple aspiration.

La cure d'émétine, instituée aussitôt après, semble compléter en quelques jours la guérison commencée par l'évacuation préalable de la poche abcédée. On en trouve la preuve dans l'amélioration considérable que les malades éprouvent presque immédiatement : la fièvre tombe, l'état général se relève, la radioscopie montre que le foie diminue de volume ; enfin de nouvelles ponctions faites au même endroit que la première restent blanches. Aussi Rouget concluait-il qu'en pareil cas on peut éviter l'intervention chirurgicale, quitte à y recourir si, ultérieurement, la nécessité s'en fait sentir. Ce serait peut-être le cas dans les atteintes où le pus, outre l'amibe dysentérique, véhicule des microbes de la suppuration banale, aérobies et anaérobies. A cet égard, de nouvelles observations sont nécessaires pour dicter la conduite à tenir en pareille occurrence.

Dans les atteintes qui se présentent au contraire avec un caractère de gravité accusé (deuxième cas de Chauffard, cas de Flandin et Dumas, de Dopter, etc.), où l'évolution paraît aiguë et rapide, où l'état général du malade est alarmant, où, en somme, l'urgence se fait sentir, l'*intervention chirurgicale s'impose* ; il est alors prudent de pratiquer l'empyème et d'évacuer ainsi le pus collecté. Mais, l'opération terminée, l'émétine reprend ses droits et doit être injectée systématiquement et quotidiennement sous la peau.

Les observations publiées montrent nettement que, sous son influence, le pus change tout d'abord d'aspect ; il perd sa teinte chocolat pour devenir grisâtre comme s'il provenait d'une suppuration banale; de plus, son écoulement se tarit complètement, si bien qu'au bout de six à huit jours, les linges de pansement sont pour ainsi dire secs, et la plaie se cicatrise. Quand on compare à ce point de vue la lenteur souvent désespérante des suppurations interminables qui suivent les opérations d'empyème seules, et la rapidité d'assèchement obtenue grâce à l'émétine, on ne peut s'empêcher de vanter la haute efficacité de ce médicament, qui aide puissamment la guérison préparée par l'acte chirurgical.

Dans ces cas où l'évacuation du pus est pratiquée, soit par intervention sanglante, soit par simple ponction, L. Rogers lave, en outre, la poche avec une solution très diluée d'émétine. Je ne pense pas que ce détail technique soit absolument nécessaire ; dans l'observation à laquelle j'ai fait allusion, où l'empyème s'était imposé par la gravité et l'urgence de l'intervention, cette

pratique n'a pas été mise en œuvre, et le malade, qui avait reçu des injections d'émétine uniquement sous la peau, a néanmoins très rapidement guéri.

Reste enfin à envisager le cas d'un abcès du foie dont le contenu s'est évacué spontanément par les voies naturelles (bronches, intestins, etc.). Ici, à moins que l'expérience ne vienne le démontrer, je crois toute intervention inutile ; la poche s'est vidée d'elle-même; seule la cure d'émétine semble indiquée. Sous son influence, les cas actuellement connus (Chauffard, Costa), et deux nouveaux que j'ai pu récemment observer, montrent que les suites sont simples. Qu'on intervienne peu de temps ou longtemps après la vomique, la suppuration se tarit, la poche se cicatrise, le foie revient à son volume normal, ainsi qu'en témoigne la radioscopie. Cette rapidité de guérison semble éviter l'intervention d'associations secondaires qui compliquent si souvent la suppuration amibienne et lui permettent habituellement de s'éterniser durant de longs mois.

Quel que soit le cas envisagé, *combien de temps convient-il d'administrer l'émétine par la voie sous-cutanée ?*

Il est nécessaire, ici encore, de répéter quotidiennement les doses d'émétine et de continuer ce traitement jusqu'à une période assez rapprochée de la guérison clinique; sinon, on s'expose, comme dans le cas de Flandin et Dumas, à voir réapparaître les symptômes de suppuration. Leur malade, après 4 injections de 0gr,06 de chlorhydrate d'émétine, semblait guéri ; l'écoulement du pus, qui s'était ouvert dans les bronches, s'était tari. Le traitement fut alors suspendu; mais quinze jours après, le pus réapparut dans les crachats, avec sa teinte chocolat caractéristique. Cette reprise de symptômes céda, d'ailleurs, à une nouvelle série d'injections du même produit. Il est possible d'éviter ces retours en traitant les malades d'une façon continue et prolongée.

***

L'exposé rapide des faits précédents démontre indiscutablement la haute efficacité du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase. Les guérisons si rapidement obtenues engagent à considérer, comme Rogers, puis Chauffard l'ont déclaré, cette substance comme spécifique de cette affection parasitaire.

Mais l'émétine est-elle capable de guérir définitivement l'amibiase et de stériliser complètement l'organisme des amibes dysentériques qu'il héberge?

Il semble que des réserves doivent être faites à cet égard, car certains malades présentent parfois dans leurs selles, après la guérison clinique apparente, des kystes amibiens (Marchoux) sur lesquels l'émétine ne paraît pas avoir grande efficacité. En ce cas, évidemment, des rechutes sont à craindre. Mais, en admettant même qu'il s'en produise, on ne peut s'empêcher de conclure que l'émétine a le pouvoir, plus que tout autre médicament, de juguler sinon tout le processus amibien, du moins la crise dysentérique. Ce fait constitue déjà un progrès considérable.

L'émétine paraît spécifique, avons-nous dit. C'est ce qui ressort, en effet, des observations de Rogers qui a constaté son inefficacité absolue en cas de dysenterie bacillaire, de cancer intestinal se traduisant parfois par des symptômes dysentériformes. Le fait est si net que Rogers propose même d'employer l'émétine comme moyen de diagnostic de la nature amibienne de la dysenterie.

D'autre part, chez les malades atteints de cette dernière affection, Job et Lévy, puis Dopter ont montré que, sous l'influence de cette substance, les lésions dues à l'amibe étaient facilement enrayées, alors que les troubles intestinaux concomitants ou consécutifs à la lésion spécifique ne subissaient aucune amélioration. C'est aussi l'avis de M. Chauffard qui a signalé un cas d'hépatite suppurée où deux abcès se sont ouverts successivement : le premier donnant un pus chocolat, l'autre un pus verdâtre; contre ce dernier, le traitement chirurgical seul a amené la guérison, alors que l'émétine était restée complètement inefficace.

Par conséquent, il est juste d'affirmer que l'émétine agit spécifiquement sur les lésions spécifiques amibiennes et ne présente aucune action sur les réactions banales consécutives à ces altérations.

LE SULFATE D'ATROPINE DANS LA THÉRAPEUTIQUE GASTRO-INTESTINALE

PAR

le Dr Albert MATHIEU,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La belladone et son alcaloïde, l'atropine, présentent une triple action physiologique qui en indique *a priori* l'emploi très large dans la thérapeutique gastro-intestinale. Ils sont calmants de la douleur, ils sont antispasmodiques et ils tendent à restreindre les sécrétions, tout au moins la sécrétion gastrique, ainsi qu'il résulte des recherches de Riegel et de Schiff.

Quand bien même cette dernière propriété, qui a été contestée, ne leur appartiendrait pas, ils n'en resteraient pas moins indiqués quand il existe un spasme douloureux de l'estomac ou de l'intestin. Le spasme douloureux de l'estomac est le plus souvent localisé au pylore, où il est fréquemment lié à la présence d'un ulcère pylorique ou juxtapylorique.

L'espace qui m'est ici réservé ne me suffirait pas pour exposer *in extenso* ce qui a trait à ces questions de thérapeutique, mais il me permettra de dire comment on peut, dans la pratique courante, utiliser la belladone, et, plus particulièrement encore, le sulfate d'atropine dans le traitement des syndromes qui reconnaissent comme facteur principal le spasme circulaire de la musculature gastro-intestinale ; ce sont : le spasme pylorique, la constipation spasmodique, l'iléus spasmodique et la colique de plomb.

Spasme pylorique. — Il se présente d'une façon typique lorsqu'il existe un ulcus qui siège au pylore ou dans son voisinage. Il peut se produire également comme aboutissant d'un réflexe venu de plus loin, ulcère duodénal vrai, ulcère de la petite courbure, lésions vésiculaires et peut-être même appendicite chronique.

Le type le plus commun est celui qui se montre sous la forme des crises pyloriques, telles qu'ont permis de le comprendre les recherches de Soupault, contrôlées par les examens directs après laparotomie pratiqués par Hartmann et par lui. Les publications anglo-américaines sur ce que les auteurs étrangers appellent du terme trop exclusif d'ulcus duodénal, ont eu le grand mérite de démontrer que, même dans leur forme atténuée, ces crises pyloriques sont encore le plus souvent sous la dépendance d'un ulcus, de telle sorte que, à l'heure actuelle, il devient difficile, sinon d'admettre théoriquement, tout au moins de diagnostiquer au lit du malade un spasme essentiel purement nerveux du pylore.

Avec ce spasme coïncident la douleur à type tardif calmée par l'alimentation et les alcalins et l'hypersécrétion paroxystique. Comme cette hypersécrétion déborde d'un jour sur l'autre et qu'elle est provoquée et entretenue par la stase, il en résulte qu'elle prend l'apparence d'une hypersécrétion primitivement continue.

Crises tardives de douleur calmées par l'alimentation, hypersécrétion chlorhydrique, liquide à jeun, en quantité plus ou moins marquée, avec une quantité minime de détritus alimentaire, voilà l'ensemble appelé souvent syndrome de Reichmann, qu'on peut trouver dans des cas de sténose incomplète du pylore, mais qui se voit le plus souvent, de beaucoup, au cours des poussées d'ulcération pylorique ou juxtapylorique.

Le spasme, la douleur qu'il provoque, l'hypersécrétion gastrique avec rétention qui les accompagne, ce sont là, pour l'emploi de la belladone et de l'atropine, des indications dont la logique s'impose. Comme une série d'autres auteurs du reste, nous en faisons usage depuis de longues années dans ces conditions. Avec un de mes élèves, j'ai, récemment, rapporté à la Société de thérapeutique les résultats de mon expérience de leur emploi dans le traitement de l'ulcus pylorique (1).

Pendant longtemps, j'ai employé exclusivement la teinture de belladone. Avec la formule de l'ancien Codex, je partais en général de trois fois V gouttes par jour, pour aboutir à trois fois X gouttes, en augmentant de III gouttes par jour. Avec celle du nouveau Codex, de moitié plus faible, j'ai été amené à doubler ces doses, et, en partant de XXX gouttes par jour, en trois prises espacées, à monter jusqu'à LX gouttes par jour, en augmentant de VI gouttes par jour. Parfois je dépasse cette dose de LX gouttes. Il m'arrive, au contraire, de rester au-dessous lorsque se manifestent des signes d'intolérance : sécheresse marquée de la bouche et de la gorge, dilatation des pupilles, troubles de l'accommodation rendant la lecture impossible, survenant avec ou sans dilatation pupillaire, vertiges, étourdissements.

Dans les formes atténuées de pylorisme ulcéreux, cette médication rend assez souvent d'incontestables services. Elle contribue avec le régime, les alcalins, les sels de bismuth, le repos au lit, les applications chaudes, à atténuer les phénomènes douloureux et à faire disparaître le liquide

(1) A. MATHIEU et A. L. GIRAULT, L'atropine dans le traitement de l'ulcus de l'estomac (*Soc. de thérapeutique*, 23 avri 1913).

de l'estomac, lors des examens pratiqués le matin à jeun.

Toutefois, la possibilité des vomissements, et le désir d'avoir à la fois une action plus certaine, plus intense, plus facilement mesurable, m'ont amené, dans les cas intenses de pylorisme ulcéreux, à donner la préférence aux injections hypodermiques de sulfate d'atropine.

J'y ai été encouragé aussi, je dois le dire, par la lecture des publications déjà anciennes de Riegel, et des communications plus récentes de von Tabora, qui s'est servi, dans le traitement de l'ulcus gastrique, de doses élevées d'atropine. Il a fait pendant des semaines de suite des injections quotidiennes de 1 à 3 milligrammes de sulfate d'atropine, sans s'arrêter aux signes premiers de l'intoxication (sécheresse de la gorge, dilatation des pupilles, troubles de l'accommodation). Les malades étaient, en même temps, soumis au régime de Senator qui donne, on le sait, une grande importance aux substances grasses et, en particulier, au beurre et à la crème fraîche (1).

Je m'en suis tenu à des doses moins élevées. Habituellement, je procède de la façon suivante. Le malade reçoit le premier jour trois injections espacées, d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine; le lendemain, on lui fait une injection d'un demi-milligramme matin et soir, et, le troisième jour, s'il n'y a pas eu de signes d'intolérance, trois injections espacées d'un demi-milligramme chacune, ce qui fait, au total, un milligramme et demi de sulfate d'atropine en vingt-quatre heures. J'ai quelquefois, mais rarement, dépassé cette quantité pour monter jusqu'à 2 milligrammes par jour. J'ai rarement aussi maintenu ces injections plus de dix à douze jours de suite. Dans ces conditions, j'ai quelquefois eu des insuccès, mais je n'ai jamais observé d'inconvénients sérieux. Dans une série de cas, au contraire, j'ai obtenu d'excellents résultats, et j'ai la conviction que plusieurs de mes malades ont dû à ce traitement la disparition de leur crise paroxystique de pylorisme ulcéreux. Dans quelques cas même, j'ai l'impression que les bons résultats de ce traitement médical ont permis de les opérer, la crise finie, dans des conditions beaucoup meilleures, à froid.

J'ai donc, plus sans doute que von Tabora, fait le traitement des crises paroxystiques graves que le traitement de la maladie, et il m'est souvent arrivé de préparer ainsi très utilement les malades à l'intervention opératoire : je ne suis donc pas disposé à épouser la façon de voir de Karl Schick, qui oppose le traitement par l'atropine au traitement chirurgical et qui donne, en fin de compte, la préférence au traitement médical. C'est de l'exagération.

Les cas typiques dans lesquels cette médication est surtout indiquée sont les grandes crises gastralgiques avec hypersécrétion, intolérance de l'estomac et vomissements répétés, incoercibles. Les malades, qui ont souvent déjà présenté dans leur passé des crises attribuables à un ulcus, sont pris de douleurs intenses à type tardif d'abord, puis de plus en plus rapprochées, avec retentissement dans le dos et constriction très pénible de la base du thorax. Bientôt surviennent des vomissements liquides abondants, d'une ou deux cuvettes par jour souvent. Le liquide vomi est peu coloré, de teinte jaunâtre et assez souvent brunâtre, en raison de la présence d'une certaine quantité de sang. Il est riche en acide chlorhydrique. Parfois, la crise est si violente, les paroxysmes douloureux et les vomissements si intenses et si rapprochés que, à première vue, on peut croire à une crise gastrique du tabes. A l'examen extérieur, on constate un clapotage stomacal étendu, et parfois des contractions péristaltiques appréciables au moment des poussées douloureuses ou sous l'influence d'une excitation extérieure. La douleur à la palpation est vive au point épigastrique et dans la région pylorique.

Ces malades doivent être mis au repos absolu au lit, avec des compresses chaudes en permanence sur la région épigastrique. Il faut supprimer complètement l'alimentation pendant les premiers jours et ne leur donner plus tard, quand le calme est suffisant, que du lait écrémé ou coupé d'eau : une partie de lait pour deux parties d'eau, puis une de lait pour une d'eau, etc. J'ai renoncé en cas semblable à donner des lavements alimentaires, non seulement en raison de leur peu de valeur nutritive, mais encore et surtout de l'excitation réflexe qu'ils produisent à distance sur l'estomac. Je préfère, pour réhydrater le malade, lui faire des injections hypodermiques de sérum isotonique (un demi-litre par jour, en général), sans trop redouter l'introduction d'une certaine quantité de chlorure de sodium. On pourrait, du reste, se servir de sérum glucosé.

Le premier jour, mais le premier jour seulement, je fais, dès le début, une ou deux injections de morphine (un centigramme en deux fois) par exemple, et je commence les injections de sulfate d'atropine suivant la progression indiquée plus haut; un quart de milligramme trois fois par jour le premier jour, le lendemain une injection d'un demi-milligramme matin et soir, le surlendemain trois injections également espacées d'un demi-milligramme.

(1) VON TABORA, Die Atropinbehandlung des Ulcus Ventriculi (*München. med. Wochenschr.*, 1908, n° 38).

L'effet calmant est, en général, obtenu le troisième ou le quatrième jour. J'ai vu ainsi tomber en quelques jours des crises de douleur, de vomissements et d'intolérance gastrique qui duraient déjà depuis dix ou quinze jours. La dose d'atropine est diminuée ensuite progressivement.

Spasme mésogastrique. — En cas d'ulcus de la petite courbure avec spasme mésogastrique, forme clinique de l'ulcus facilement reconnaissable par l'examen radioscopique, bien que l'indication soit théoriquement la même que dans le spasme pylorique, je n'ai jamais vu la stricture mésogastrique céder, bien que les douleurs aient été atténuées dans plusieurs cas.

Occlusion intestinale. — A l'exemple de Batsch, qui a proposé cette méthode en 1899 (1), beaucoup de médecins allemands, et plus tard, de médecins russes et italiens ont employé les injections hypodermiques de sulfate d'atropine à doses très élevées dans le traitement de l'occlusion intestinale, même dans des cas où il s'agissait d'une occlusion de cause matérielle, même dans des cas de hernie étranglée.

Les médecins qui se sont servis de l'atropine dans ces conditions l'ont employée à doses très élevées; ils ont donné *4 ou 5 milligrammes* de sulfate d'atropine *par jour* par doses plus ou moins espacées de 1 ou de 2 milligrammes; Batsch (2) est même allé jusqu'à *10 milligrammes*, c'est-à-dire *1 centigramme* par jour. Ce sont là des doses effrayantes, qui, si elles ont été le plus souvent bien supportées, ont provoqué parfois aussi des phénomènes graves d'intoxication, tels que hallucinations, convulsions, état comateux. Toutefois, je ne connais pas de cas de mort. Quelquefois on a combattu, par la morphine les accidents dus à l'atropine.

Pour ma part, j'ai quelquefois employé l'atropine dans des cas d'occlusion intestinale; mais je n'ai pas osé dépasser 2 milligrammes, et c'est peut-être à cette timidité que je dois de n'avoir pas constaté de résultats satisfaisants de cette médication.

En tout cas, pour l'essayer à des doses plus élevées, je considérerais comme prudent de tâter d'abord la susceptibilité personnelle du malade, en ne donnant le premier jour au maximum qu'un milligramme et demi d'atropine en trois fois espacées.

Coliques de plomb. — Depuis une dizaine d'années, j'emploie la belladone dans le traitement des coliques de plomb. Si j'ai eu spontanément cette idée que suggère si naturellement l'état de spasme de tout le système des fibres musculaires lisses de l'abdomen chez les malades en crise aiguë de saturisme, je reconnais volontiers que je n'ai pas été le seul, ni sans doute le premier, à l'avoir.

Depuis quatre ans, j'ai renoncé à la teinture de belladone, souvent rejetée par le vomissement et partant d'un effet très incertain, pour ne plus me servir que des injections hypodermiques d'atropine.

Dès qu'un malade entre dans mon service en crise de colique saturnine, on lui fait une ou deux injections de morphine. Elles ont l'avantage de calmer l'élément douleur et l'excitation cérébrale. Dès le second jour, je commence l'emploi de l'atropine à la dose d'un demi-milligramme matin et soir, puis d'un milligramme et demi donné en trois fois. On applique sur le ventre des compresses imbibées d'eau chaude (dans ces derniers temps, j'ai mis quelquefois de la glace en permanence, non sans succès). Le malade a à sa disposition une petite quantité d'eau (un demi-litre) qu'il ne doit prendre que par cuillerées à soupe. Il n'est pas fait autre chose; ni lavements, ni purgatifs

Dès le premier jour, grâce à la morphine, et dès le second jour, grâce à l'atropine, les douleurs se calment, les vomissements deviennent plus rares. Ils cessent du troisième au cinquième jour suivant l'intensité du cas, quelquefois d'emblée dans les crises légères, et le malade peut dès lors prendre de petites quantités de lait étendu d'eau. Quand les vomissements et les douleurs ont cessé, je donne un laxatif assez léger, le plus le plus souvent 0gr,50 de poudre de scammonée. On obtient ainsi une ou deux selles, et dès ce moment la crise peut être considérée comme terminée.

Je n'oserais pas affirmer que, dans les cas accentués, la durée de la crise soit notablement diminuée; mais, en tout cas, j'ai la conviction que ce traitement est infiniment moins pénible pour les malades que le traitement classique par les purgatifs énergiques. La méthode de la Charité, qui en est le type initial, avec ses drastiques donnés à doses répétées et massives par la bouche et par le rectum, était une inutile torture infligée à des malheureux dont elle aggravait les souffrances et prolongeait l'état de mal. Ceux qui l'ont instituée dans sa sévérité première et ceux qui l'ont imitée plus tard en atténuant sa rigueur, avaient évidemment pour but principal d'évacuer la matière peccante, d'expulser le plomb contenu dans les matières fécales. Par les excitations prématurées auxquelles ils soumettaient l'intestin et l'estomac, ils ne faisaient qu'exciter

(1) *München. med. Wochenschr.*, 1899, p. 1522.
(2) Batsch, Ileus u. Atropin, 1899 (*In Centralbl. f. inn. Medic.*, p. 1037, 1899).

l'étatspasmodique du premier et l'intolérance du second. La crise ne cessait que lorsque le poison avait cessé d'agir sur les centres nerveux, centraux ou périphériques.

Si l'atropine n'amène pas la sédation immédiate aux doses auxquelles je l'ai employée, elle diminue tout au moins très sensiblement l'intensité des accidents, l'état spasmodique tombe, et, à un moment donné, il suffit d'une action laxative légère pour amener une selle. Cette évacuation, qui marque la fin de la crise, peut se produire parce que la crise spasmodique est tombée. Ce n'est pas sa production qui amène la guérison, c'est, au contraire, la guérison qui rend sa production possible.

L'espace me manque pour donner ici, à l'appui de ce que je viens d'avancer, des observations probantes. Je me propose de les publier ultérieurement. En attendant, puisque l'occasion m'était offerte de dire comment j'ordonne l'atropine dans la thérapeutique gastro-intestinale, j'ai cru opportun de mentionner l'utilité de son emploi dans la colique de plomb.

Pour être complet, il m'eût fallu parler de la belladone dans le traitement de la constipation spasmodique ; mais, outre que c'est dans ce cas à la belladone et non à son alcaloïde qu'on a eu recours, il semble que la question soit assez connue pour qu'il ne soit pas utile de la traiter ici une fois de plus.

LE SALICYLATE DE SOUDE DANS LES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES

PAR

le Dr O. JOSUÉ,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Tous les accidents cardiaques qui relèvent de l'infection rhumatismale, qu'ils s'accompagnent ou non de manifestations articulaires, sont justiciables de la médication antirhumatismale.

A vrai dire, on n'insiste pas suffisamment sur l'efficacité de ce traitement contre les manifestations cardiaques du rhumatisme. La véritable nature des accidents est, d'ailleurs, souvent méconnue. On invoque des désordres mécaniques ou des infections surajoutées, alors que le rhumatisme seul est en cause. On admet en général que le rhumatisme ne touche que l'endocarde et le péricarde. Toute manifestation ne dépendant pas immédiatement des membranes du cœur est considérée comme étrangère au rhumatisme. Et cependant, comme nous avons contribué à le mettre en lumière, la première place revient au myocarde dans les cardiopathies rhumatismales (1). La nature spécifiquement rhumatismale de nombre d'accidents cardiaques passe donc souvent inaperçue. Cette erreur n'offre pas seulement un intérêt théorique, mais elle présente aussi des conséquences pratiques, puisqu'elle empêche de mettre en œuvre le traitement approprié.

***

Lorsqu'on voit survenir au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu les symptômes qui doivent faire soupçonner une localisation cardiaque (modification du timbre des bruits du cœur, apparition de signes physiques de rétrécissement et d'insuffisance mitrale, etc.), il est nécessaire de maintenir les malades longtemps au lit et de prolonger la convalescence. Mais il faut en même temps continuer longtemps le traitement salicylé à doses élevées (3 à 6 grammes par jour de salicylate de soude). On arrive souvent, en procédant de la sorte, à limiter le dommage, ou même à obtenir une rétrocession plus ou moins marquée des lésions.

Une complication cardiaque d'une extrême gravité et immédiatement menaçante peut se produire pendant la crise de rhumatisme articulaire aigu ; c'est la dilatation aiguë du cœur avec asystolie aiguë. Ici encore, on se gardera d'arrêter le traitement salicylé ; on augmentera au contraire les doses du médicament, si possible. On diminuera en même temps la stase veineuse périphérique à l'aide de la saignée et par la réduction de l'ingestion des liquides, on appliquera une vessie de glace à la région précordiale d'une façon intermittente pendant quelques heures par jour pour exciter l'énergie contractile du myocarde, et l'on pratiquera la révulsion locale à l'aide de ventouses scarifiées. On prescrira aussi des toni-cardiaques : digitale (à la dose de XX à XXX gouttes par jour de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000), injections d'huile camphrée à fortes doses (3 à 4 centimètres cubes d'huile camphrée au 1/10, deux à trois fois par jour). Mais la médication antirhumatismale spécifique restera le fond même du traitement, et l'on n'oubliera pas, dans la nécessité de parer aux accidents urgents, que ceux-ci reconnaissent pour cause l'infection rhumatismale.

***

Dans d'autres circonstances, les relations des

(1) O. JOSUÉ, La myocardite rhumatismale (*La Clinique*, 18 avril 1913, p. 242).

troubles cardiaques avec l'infection rhumatismale semblent moins évidentes. C'est ainsi que certains sujets, quelque temps après une crise de rhumatisme en apparence terminée, présentent des manifestations caractérisées par des troubles du rythme. Ce sont des extrasystoles fréquentes, parfois réunies par séries, puis des crises de tachycardie paroxystique. Dans certains cas, on observe de véritables accès d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Parfois les malades restent apyrétiques, mais parfois aussi on observe un léger mouvement fébrile, la température oscillant aux environs de 38°, 38°,5, montant même à 39°. Les troubles arythmiques que nous venons de signaler représentent en réalité un retour de l'infection rhumatismale sur le cœur. Il est important de connaître la nature de ces accidents, car il faut mettre immédiatement les malades au traitement par le salicylate de soude ou les succédanés de ce médicament. Ce n'est qu'à ce prix qu'on obtiendra une amélioration rapide et souvent la guérison. On évitera, en agissant rapidement et avec énergie la constitution de lésions définitives du muscle cardiaque.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, on reconnaît encore facilement la nature rhumatismale des accidents. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Un cardiaque, ancien rhumatisant, présente, à un moment donné, quelques malaises sans aucune atteinte des articulations ; il a un peu de fièvre : 38°,5 à 39° ; un état gastrique : langue saburrale, inappétence, parfois un peu de diarrhée. Il n'est pas rare de trouver des râles de bronchite disséminée avec ou sans foyers de râles fins. On porte le diagnostic de grippe. L'infection évolue de façon variable ; mais on est souvent frappé d'une particularité : c'est que l'état du cœur s'est modifié ; la lésion primitive s'est aggravée ou d'autres lésions ont fait leur apparition : par exemple, un souffle d'insuffisance aortique existe maintenant, alors que l'auscultation la plus minutieuse, pratiquée avant l'incident actuel, n'avait permis de constater qu'une double lésion mitrale ; ou bien la compensation, qui était auparavant complète, semble maintenant plus ou moins gravement compromise. En réalité, ce n'est pas une atteinte de grippe que présentait le malade, mais une nouvelle atteinte de rhumatisme qui ne s'accompagnait pas d'arthropathies, mais qui, néanmoins, a touché le cœur. Si le diagnostic exact avait été fait, si on avait institué un traitement contre le rhumatisme articulaire aigu et non contre un état infectieux mal déterminé, on aurait limité la durée et l'étendue des altérations.

***

Les indications sont encore plus délicates à saisir quand le rhumatisme frappe le cœur d'emblée, sans toucher les articulations. Il est souvent difficile de rattacher la cardiopathie à la maladie causale. Ces faits, particulièrement fréquents chez l'enfant chez lequel ils ont été mis en lumière par Marfan, s'observent aussi, bien que beaucoup moins fréquemment, chez l'adulte. Un sujet présente un état fébrile qui se prolonge plus ou moins, avec état gastrique, langue saburrale. Presque toujours, il y a au début une angine. Celle-ci peut être d'intensité variable. Parfois si légère qu'elle passerait inaperçue si on ne la recherchait pas avec soin; elle est parfois très marquée et surtout très douloureuse. C'est une angine rouge. Puis, à un moment donné, on trouve chez le malade, dont un examen antérieur avait montré l'intégrité cardiaque, des signes indubitables de cardiopathie : endocardique ou péricardique , cette dernière surtout fréquente chez l'enfant. On serait tenté de diagnostiquer, en pareil cas, une simple infection pharyngée avec localisations cardiaques alors qu'il s'agit, en réalité, d'une atteinte de rhumatisme ayant touché le cœur sans léser les articulations. Il n'est pas rare que, chez ces malades, les troubles persistent et s'aggravent, la fièvre se maintient, l'état général ne s'améliore pas, jusqu'au jour où, le diagnostic exact étant porté, on met en œuvre le traitement salicylé. Rapidement alors la fièvre tombe, l'état général s'améliore et la réaction thérapeutique démontre la nature de la maladie. Il faut toujours penser au rhumatisme en présence de ce tableau clinique, et, aussitôt le diagnostic fait, prescrire le traitement, afin d'éviter, dans la mesure du possible, l'apparition d'altérations permanentes du cœur, ou du moins de limiter le mal.

***

Il nous reste à envisager des crises d'asystolie survenant au cours de cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale et qui, elles aussi, sont le résultat d'une nouvelle atteinte de la maladie causale. Ce sont ces formes d'asystolie que je désigne sous le nom d'*asystolie fébrile* ou *asystolie rhumatismale.*

Dans une première variété, les phénomènes généraux sont plus intenses et dominent la scène morbide. Un malade ayant subi plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, porteur d'une double lésion mitrale jusqu'alors assez bien compensée, présente des accidents infectieux et des troubles cardiaques. La température est élevée, oscillant entre 38°,5 et 40°. On constate en même temps de

la bronchite généralisée avec, de plus, des foyers de râles fins. Le cœur droit est dilaté et la stase veineuse se traduit par la congestion du foie et des bases pulmonaires, par la dilatation des veines jugulaires, par la cyanose; il y a de l'œdème des jambes ; les urines sont rares et foncées ; on constate en même temps de l'arythmie complète. Devant cet ensemble clinique, on ne manque pas de porter le diagnostic de grippe chez un mitral ayant déterminé une crise d'asystolie secondaire. En réalité, il s'agit d'une atteinte de fièvre rhumatismale, malgré l'absence complète de toute manifestation articulaire. Il suffit, en effet, de donner du salicylate de soude au malade pour voir les phénomènes généraux s'amender. Les troubles cardiaques rétrocèdent en même temps et disparaissent parfois sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la digitale. Dans d'autres cas, au contraire, on est obligé d'associer la médication digitalique au traitement salicylé pour obtenir la guérison des troubles cardiaques.

Dans une deuxième forme d'asystolie fébrile, le malade se présente comme un asystolique. Atteint d'une affection mitrale d'origine rhumatismale, il est en asystolie avec arythmie complète. Mais cette asystolie semble irréductible. On a beau donner de la digitale suivant les règles classiques après avoir préparé le malade par une purgation, le repos, le régime lacté, par une émission sanguine, les accidents ne rétrocèdent pas et l'insuffisance cardiaque reste stationnaire. Cependant un symptôme doit attirer l'attention : le malade n'est pas apyrétique. Continuellement la température se maintient au-dessus de la normale, autour de 38°, 38°,5, montant parfois même à 39°. C'est là un indice précieux qui doit faire songer à la possibilité d'une nouvelle atteinte rhumatismale ayant déterminé les troubles de décompensation. Si l'on agit contre l'infection rhumatismale en même temps qu'on donne de la digitale, on obtient la rétrocession des troubles asystoliques. Ni la digitale, ni le salicylate ne sont efficaces quand on les emploie isolément. Il faut appliquer simultanément les deux médications pour guérir le rhumatisme et tonifier le myocarde.

***

Dans toutes les circonstances que nous avons passées en revue, on mettra en œuvre le traitement antirhumatismal. On prescrira le salicylate de soude à la dose de 6 grammes par jour chez l'adulte pendant plusieurs jours; puis on diminuera les doses et on se maintiendra pendant assez longtemps autour de 4 grammes par jour pour tomber ensuite à 3 grammes, 2 grammes, et supprimer enfin le médicament. Chez l'enfant, on donnera environ 0gr,50 par année jusqu'à six ans ; au-dessus de cet âge jusqu'à quinze ans, on prescrira d'abord 3 grammes par jour pendant plus ou moins longtemps, pour diminuer ensuite les doses. On aura toujours soin d'associer au salicylate de soude quantité à peu près égale de bicarbonate de soude. On évitera de la sorte les phénomènes d'intolérance gastrique, et l'on pourra continuer la médication sans aucun inconvénient. On prescrira :

Salicylate de soude	15	grammes.
Bicarbonate de soude	10	—
Eau	200	—
Sirop de framboises	100	—

Chaque cuillerée à soupe contient environ 1 gramme de salicylate de soude; on fait prendre le médicament en deux ou trois fois par jour. Il est utile de prescrire une purgation, ou de donner un lavement purgatif, avant de commencer le traitement salicylé.

On applique, en général, le traitement salicylé d'une façon trop timide, à doses trop faibles et pas assez longtemps prolongées. Certains insuccès ne reconnaissent pas d'autre cause. L'infection rhumatismale est particulièrement rebelle, et si, une fois les accidents aigus apaisés, on arrête le traitement d'une façon prématurée, l'infection persiste souvent à l'état subaigu et presque latent, continuant son œuvre à bas bruit pour aboutir à des lésions irrémédiables.

Il importe aussi de bien se pénétrer de cette notion que le traitement salicylé est sans danger, et que la prévention dont certains malades font preuve à l'égard du médicament est absolument injustifiée.

On aura soin cependant de *pratiquer l'examen des urines*, avant de commencer le traitement et d'agir avec prudence quand l'analyse révélera la présence d'albumine. Cependant, même en pareil cas, on pourra prescrire le médicament, mais à doses moindres et en se tenant prêt à suspendre le traitement.

On pourra aussi faire usage des succédanés du salicylate de soude: aspirine ou mélubrine. L'aspirine sera donnée à la dose de 3 grammes par jour. La mélubrine est un excellent médicament et, dans nombre de cas, elle s'est montrée plus active que le salicylate de soude. On la prescrit aux mêmes doses que ce dernier, ou même à des doses plus élevées. On peut donner jusqu'à 8 grammes et même 10 grammes pendant quelques jours, mais 6 grammes suffisent souvent. Le

médicament est administré par prises de 2 grammes. Nous n'avons pas observé de troubles attribuables à la mélubrine, sinon parfois une légère hypothermie après les fortes doses.

Quant au régime alimentaire, il variera dans une certaine mesure, suivant les circonstances. Il sera lacté, puis lacto-végétarien dans les cas aigus. On évitera cependant de laisser les malades trop longtemps à la diète. Aussitôt la période aiguë passée, on prescrira une alimentation plus substantielle. On ne craindra pas de permettre aux malades quelques aliments faciles à digérer et surtout qui leur plaisent ; on donnera bientôt un peu de viande au repas de midi. On ne se départira pas de la plus grande prudence; mais on se rappellera cependant qu'une alimentation insuffisante prolonge souvent les états infectieux et retarde la guérison.

Nous avons signalé que, dans certaines formes d'asystolie fébrile, il convient d'associer le traitement par la digitale au traitement salicylé. On prescrira en pareil cas XV à XXX gouttes par jour de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000 en une seule fois dans un peu d'eau. On continuera le traitement pendant plus ou moins longtemps, en diminuant ensuite les doses de digitaline.

Dans d'autres circonstances, quand l'insuffisance du myocarde reste au second plan, on commencera par administrer du salicylate de soude. Si, après plusieurs jours de ce traitement, l'asthénie cardiaque persiste, il y aura lieu de donner en même temps de la digitale.

En résumé, il faut savoir dépister l'infection rhumatismale dans ses manifestations cardiaques et, une fois le diagnostic posé, instituer un traitement antirhumatismal énergique et prolongé associé ou non, suivant les cas, au traitement digitalique.

L'EMPLOI DES EXTRAITS HYPOPHYSAIRES EN OBSTÉTRIQUE

Ses indications et ses contre-indications.

PAR

le Dr METZGER

Chef de clinique à la Clinique Tarnier.

Les études expérimentales de Dale, en Angleterre, de von Franckl-Hochwart et Fröhlich, en Allemagne, ayant montré l'action des extraits hypophysaires sur les muscles du cœur, de la vessie et de l'utérus, on songea à utiliser ces extraits en obstétrique. A la suite d'Hofbauer, de nombreux auteurs appliquèrent cette méthode avec succès, et l'on peut dire qu'il y a là un nouvel ocytocique qui mérite de prendre place dans la thérapeutique obstétricale. Les essais, qui en ont été faits à la clinique Tarnier, nous permettent d'en préciser les indications et les contre-indications.

Technique. — Les extraits hypophysaires se trouvent dans le commerce sous les noms suivants : extrait d'hypophyse, glanduitrine, hypophysine, pituglandol, neuro-hypophysine, pituitrine, vaporol.

La plupart sont des extraits du lobe postérieur ou infundibulaire ; on les livre sous forme d'ampoules d'un ou un demi-centimètre cube, directement injectables. Chaque ampoule contient 10 ou 20 centigrammes d'extrait glandulaire. L'injection doit être faite sous-cutanée ou intramusculaire et n'est pas douloureuse.

Il suffit, en général, de faire une seule injection, et dans les cas favorables on voit très rapidement, parfois après cinq à dix minutes, rarement après plus d'une demi-heure, les contractions utérines se produire ou se réveiller ; elles se continuent alors sans qu'on ait besoin de recourir à une nouvelle dose. Les injections peuvent être répétées, et certains auteurs ont pu injecter jusqu'à 5 et 8 centimètres cubes. Mais il n'est pas utile de prolonger les essais : et, à la Clinique, si nous n'avons pas de résultats efficaces avec une ou deux doses, nous préférons ne pas insister.

Nous nous sommes servis de la pituitrine Parke et Davis, de Londres ; nous l'avons trouvée infidèle et nous en avons abandonné l'emploi. Nous usons généralement de l'extrait d'hypophyse de bœuf de Choay ; dans quelques cas, nous avons employé le pituglandol de Laroche.

L'extrait hypophysaire a été employé dans les cas suivants :

1° Pour *provoquer* le travail : *a*) dans l'avortement ; *b*) dans l'accouchement ;

2° Pour *activer* l'expulsion de l'œuf dans l'avortement commencé ;

3° Pour *activer* le travail : *a*) pendant la période de dilatation ; *b*) pendant la période d'expulsion ;

4° Pendant la délivrance et dans le cas d'hémorragies placentaires.

Les essais de *provocation du travail dans l'avortement* à l'aide des extraits hypophysaires n'ont pas été suivis de succès ; le médicament échoue et il nous a semblé inutile de l'essayer : la tendance actuelle, à la Clinique, est d'ailleurs d'utiliser la voie chirurgicale dans les cas où il est indiqué de provoquer l'avortement.

J'en dirai autant de l'accouchement provoqué. Nous n'avons qu'exceptionnellement occasion d'employer des médicaments dans ce but.

Les extraits hypophysaires sont-ils capables de *provoquer le travail de l'accouchement*? Les avis sont partagés ; mais il semble que, plus on approche du terme et, à plus forte raison, si le terme est dépassé (grossesses dites prolongées), on a des chances de réussir. Les résultats paraissent devoir être surtout favorables si on agit en même temps directement sur le col, par la pose d'un ballon, d'une bougie. Hofbauer suppose que la drogue sensibilise la fibre utérine, et alors les autres médications physiques ou chimiques deviennent plus efficaces. Dans le seul cas où, à la Clinique, nous ayons employé les extraits hypophysaires pour provoquer l'accouchement, nous avons échoué. Il s'agissait d'une femme ayant eu plusieurs enfants morts et présentant des antécédents syphilitiques. M. Brindeau, ayant constaté à la fin de la grossesse des modifications des bruits du cœur, fit faire deux injections de pituitrine à six heures d'intervalle ; la femme eut chaque fois quelques contractions, mais le travail ne se déclara pas ; elle accoucha onze jours plus tard.

Il ne semble pas non plus avantageux de recourir aux extraits hypophysaires, même *pour activer l'expulsion de l'œuf abortif, le travail étant commencé* ; sans doute quelques auteurs rapportent des résultats favorables, mais, à la Clinique, nous avons été obligés de terminer par des interventions locales et parfois il y eut une rétraction utérine qui rendit l'intervention difficile, sinon dangereuse.

Cette complication a, du reste, été souvent constatée.

Emploi des extraits hypophysaires pour activer le travail dans l'accouchement à terme. — C'est ici l'indication la plus nette de la méthode, et tous les auteurs sont unanimes pour vanter l'efficacité du médicament au cours du travail de l'accouchement.

On l'utilise ainsi à la Clinique Tarnier ; voici les conclusions qui se dégagent de l'observation de 62 cas dans lesquels on a eu recours à ce moyen aux différentes périodes du travail.

On peut y avoir recours, soit dans l'inertie primaire, soit dans l'inertie secondaire, pour réveiller les contractions et activer la *dilatation*.

Les contractions apparaissent au bout de deux à dix minutes au plus et se rapprochent au point d'être subintrantes : c'est une tempête de contractions (Wehensturm des Allemands). Mais il n'y a pas de contracture, ainsi que le montrent les courbes ci-jointes, prises à la Clinique Tarnier par le Dr Pellissier, au moyen d'un ballon introduit dans l'utérus et mis en communication avec un tambour de Marey. Fabre en représente de comparables, enregistrées par sa méthode d'hystérographie externe (1).

Sous l'influence des contractions, la dilatation progresse, mais sa marche se rapproche de celle qui se produirait spontanément dans un cas normal. Est-on au début de la dilatation? celle-ci progresse lentement, malgré des contractions énergiques, et souvent une seule injection est insuffisante. Si la dilatation est arrivée à l'étendue d'une paume de main, elle se complète en quelques instants. De même elle se fait plus rapidement chez les multipares que chez les primipares.

Sur 13 cas où nous avons fait des injections à des femmes ayant une dilatation de 5 francs, nous avons vu celle-ci se compléter en deux heures au plus, dans 10 cas ; nous eûmes deux cas non influencés ; dans le treizième cas, la dilatation ne fut complète qu'en trois heures et demie, mais il s'agissait d'une primipare de trente-trois ans.

Nous avons essayé la médication chez 6 femmes dont la dilatation n'était que de 2 francs ; dans 3 cas, la dilatation fut complète en deux heures et demie, mais, dans les trois autres, il fallut répéter la dose et la dilatation ne fut complète qu'après cinq et six heures. Enfin, dans deux observations où l'injection fut faite au début du travail, la dilatation mit plus de deux heures pour passer de 50 centimes à 5 francs.

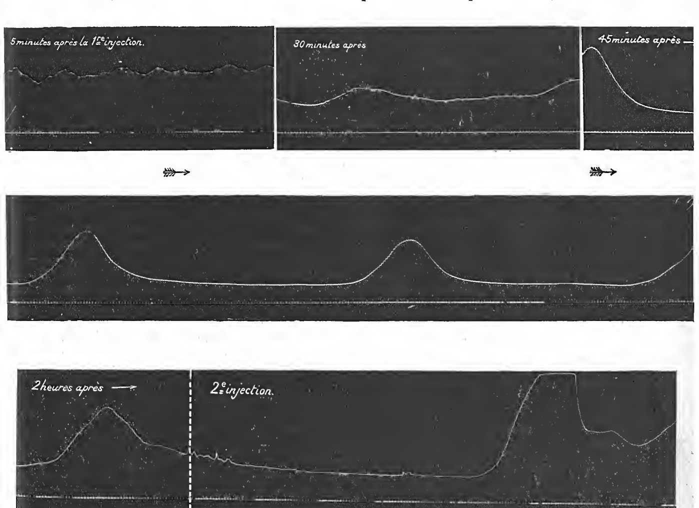
Dans la majorité des cas, l'injection a été pratiquée quand la dilatation était complète, et c'est, en effet, l'action sur la *progression de la présentation* qui est le plus remarquable. Elle s'observe pendant la période d'engagement et de dégagement (expulsion).

A la période d'engagement : dans le cas de bassins légèrement rétrécis et surtout de bassins plats, on peut dire que, si la tête peut passer, elle passera presque sûrement sous l'action des contractions énergiques réveillées par le médicament : ainsi pourront être évitées certaines applications de forceps élevées, si dangereuses.

C'est ce qui nous est arrivé dans 24 observations de bassins rétrécis ; l'injection fut faite parce que la tête n'était pas engagée : dans tous les cas, la tête descendit suffisamment, soit pour que l'accouchement eût lieu spontanément, soit pour que l'on puisse faire une application de forceps facile ; il y eut, en effet, sept applications de forceps, mais une seule fut faite en transverse, les autres étaient en antérieures ou en occipito-pubiennes ;

(1) FABRE, *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, fév. 1913, p. 82, fig. 15.

une fois on dut terminer par basiotripsie, d'ailleurs facile, car la tête était dans l'excavation. Ajoutons que dix-neuf des enfants pesaient plus de 3 000 grammes.



L'efficacité de la drogue **à la période d'expulsion** a été souvent très remarquable : 23 injections ont été faites à des femmes, au moment de la dilatation complète ; l'accouchement s'est produit en moins d'une demi-heure dans 14 cas, en moins d'une heure dans 6 cas, et seulement dans 3 cas il dura encore plus d'une heure ; par contre, dans un cas, il s'effectua moins de cinq minutes après l'injection.

Cette action énergique sur la progression de la présentation a été utilisée dans la face et le siège avec les mêmes résultats.

Nous avons eu l'occasion de nous en servir chez une femme ayant une luxation congénitale de la hanche gauche (bassin peu touché) et chez qui l'enfant se présentait en S.I.D.T. ; la dilatation était d'une petite paume de main au moment de l'injection : la femme accoucha au bout d'une heure trente-huit minutes sans incidents.

Malgré ces brillants résultats, il faut bien savoir que l'action n'est pas constante, et nous avons échoué plus ou moins complètement dans 12 cas ; il est vrai que nous n'avons pas toujours utilisé le même produit. Dans quelques cas, l'injection dut être répétée, surtout quand il s'est agi d'obtenir la dilatation complète. De plus, nous avons dû terminer par application de forceps dans 19 cas : dans 7 cas, il s'agissait de bassins rétrécis, et nous avons déjà indiqué dans quelles conditions ; 4 fois le forceps fut placé, parce que les bruits du cœur se modifiaient ; dans les 8 autres cas, l'action de la médication fut insuffisante.

Que faut-il penser des extraits hypophysaires **à la période de la délivrance?**

On ne saurait dire si la délivrance est activée ou retardée ; le plus souvent elle se fait un temps normal après l'expulsion de l'enfant, et il est rare que l'on ait dû faire la délivrance artificielle. Plus

important est de savoir si ce médicament expose aux hémorragies par atonie secondaire. Nous aurions tendance, sans pouvoir dire plus, à nous ranger à l'avis de Jager qui pense qu'il faut craindre l'inertie quand l'injection a été faite plus d'une heure avant l'accouchement ; nous avons, en effet, observé 20 fois une hémorragie importante de la délivrance, ayant nécessité, soit une piqûre d'ergotine, soit même un tamponnement : dans tous ces cas, l'extrait hypophysaire avait été injecté plus d'une heure avant l'accouchement ; par contre, dans les cas où les femmes avaient accouché très rapidement après l'injection de pituitrine, la délivrance se fit sans perte de sang notable.

Nous ne ferons que signaler l'emploi des extraits hypophysaires contre les hémorragies de la délivrance ou du *post-partum* ; tous les auteurs sont d'accord pour leur préférer les préparations d'ergot.

Quant à la valeur de la médication dans le traitement du placenta prævia, elle est discutée : c'est en permettant à la présentation de s'engager et de venir comprimer le placenta que le médicament agit ; son action hémostatique est très douteuse dans ces cas. Nous n'y avons pas eu recours.

De même, dans l'opération césarienne, il n'y a pas avantage à remplacer l'injection préventive d'ergot par un extrait hypophysaire. Sur 6 cas où on l'essaya à la Clinique Tarnier, on dut deux fois recourir néanmoins à l'ergotine.

Indiquons, en terminant, que l'on a utilisé avec plus ou moins de succès les extraits hypophysaires pour combattre la rétention d'urine, si fréquente, des suites de couches.

Accidents et contre-indications de la méthode. — On a rapporté des accidents plus ou moins graves survenant *chez la mère* : bourdonnements d'oreilles, angoisse et parfois accès de cyanose et convulsions. Il est vrai de dire que les accidents sérieux ont surtout été notés à la suite d'injections intraveineuses, qui sont donc à rejeter. Il peut également survenir de la tachycardie, de l'arythmie, des nausées, des vomissements, de lacéphalée.

Nous n'avons observé aucun accident important du côté de l'état général, le médicament a été très bien supporté, et on ne saurait attribuer au médicament quelques vomissements, si fréquents d'ailleurs au cours du travail, et du reste sans gravité.

Quant aux modifications de la tension artérielle, elles sont très variables ; les résultats qui en ont été enregistrés, à la Clinique, sont si inconstants qu'ils ne permettent pas de conclure, mais jamais la tension sanguine ne s'est élevée, au moins chez les femmes saines, d'une façon très importante et encore moins inquiétante.

L'état antérieur de la femme peut-il contre-indiquer l'emploi de l'extrait hypophysaire? On a cité des accidents graves chez des cardiaques, des tuberculeuses et des éclamptiques ; il convient donc d'être prudent en présence de ces malades. Je dirai que 7 de nos parturientes, qui présentaient de l'albuminurie, n'ont éprouvé aucun accident ; de même, une de nos malades, tuberculeuse, a bien supporté le médicament.

Les accidents locaux seraient plus à craindre : on a vu ce qu'il faut penser des hémorragies éventuelles ; mais le risque le plus sérieux, c'est de provoquer la contracture, le tétanisme utérin ; de nombreux cas en ont été rapportés, mais l'accident semble surtout à craindre dans l'avortement et l'accouchement avant terme. Nous avons pourtant observé un cas qui causa la mort de l'enfant ; une autre fois, l'action énergique du médicament provoqua une rupture utérine chez une femme qui avait subi trois opérations césariennes aux grossesses précédentes.

En dehors du danger, en somme exceptionnel, que les contractions subintrantes peuvent faire courir, rappelons qu'elles sont très douloureuses, et que certains auteurs conseillent d'associer le pantopon, la scopolamine-morphine, qui n'arrêtent pas l'action de la drogue ; on pourrait de même administrer du chloroforme.

Le *fœtus* peut avoir à souffrir de la fréquence et de l'énergie des contractions provoquées par les extraits hypophysaires : les bruits du cœur s'affaiblissent et se ralentissent à ce moment et peuvent devenir irréguliers, commandant une intervention rapide, comme cela nous est arrivé dans 4 cas, où l'on dut appliquer le forceps.

Nous avons eu 4 enfants morts-nés ; dans 2 cas, les enfants nés en état de mort apparente furent difficiles à ranimer ; un enfant succomba au bout de quarante-huit heures, avec des signes d'hémorragie méningée.

Il faut pourtant connaître ces accidents. Je dirai qu'Hofbauer a même conseillé de lutter contre cette asphyxie intra-utérine, en faisant des injections de digitale qui régulariseraient les battements du cœur fœtaux et les rendraient plus énergiques. Nous n'avons pas eu recours à cette pratique.

En résumé :

Les extraits hypophysaires, bien maniés, rendent de très utiles services.

Mais on ne saurait oublier qu'ils agissent en réveillant les contractions utérines, en les faisant

subintrantes. Si l'obstacle à l'expulsion du fœtus est faible, l'accouchement se termine vite et tout est bien. Si les contractions précipitées ne peuvent triompher de l'obstacle, et en triompher vite, l'extrait hypophysaire peut devenir une cause d'accidents :

a) Mort du fœtus par asphyxie et hémorragies méningées, etc., à la suite des contractions répétées et sans repos de l'utérus ;

b) Contracture du col, de l'anneau de Bandl, et mort du fœtus par compression du cordon, si celui-ci est latérocident ;

c) Rupture de l'utérus si la solidité du segment inférieur est compromise par une cicatrice, par une extension exagérée ;

d) L'extrait hypophysaire, qui est assurément d'un emploi moins dangereux que l'ergot et ne produit pas d'emblée, comme le fait ce médicament, une véritable tétanisation de l'utérus, est donc d'un maniement délicat.

Il faut s'appliquer à bien mesurer, avant d'y recourir, le degré, la nature de l'obstacle à l'accouchement, et s'abstenir dans tous les cas où un réveil de contractions ne doit pas en triompher vite.

Telle est l'idée directrice de l'emploi de l'extrait hypophysaire à la Clinique Tarnier.

Cela précisé et retenu, concluons finalement que les extraits de corps hypophysaire sont utiles dans les cas d'inertie utérine, pour aider à la dilatation et à la progression de la présentation.

Ils sont peu efficaces pour provoquer l'accouchement, sauf, peut-être, au voisinage du terme.

Ils ne peuvent servir d'abortifs, ni d'ecboliques.

On doit leur préférer les extraits d'ergot contre les hémorragies utérines.

Ils sont contre-indiqués : quand il y a menace de rupture utérine, ou disproportion notable entre la présentation et le bassin, et en général quand le segment inférieur n'est pas formé.

Il faut les employer avec prudence, chez les femmes atteintes d'affections pulmonaires, cardiaques ou rénales.

Il est important de surveiller attentivement les bruits du cœur fœtal au cours de l'emploi de ce médicament.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Valeur de la mydriase en tant que symptôme objectif de la douleur.

En médecine légale des accidents du travail on accorde une grande importance, comme symptôme objectif de la douleur, à la dilatation pupillaire. Son absence ne permet certes pas de nier la douleur, mais sa constatation est tenue pour confirmer absolument la réalité de la douleur accusée.

D'après Giuseppe PANZACCHI, la règle comporte des exceptions (*Bullettino delle Scienze mediche*, mars 1913).

Dans l'exemple qu'il fournit, il s'agit d'un ouvrier, tombé d'un camion, et qui se fit une plaie à la cuisse droite. Il dit sa jambe faible, incapable de le porter, et il se plaint de vives douleurs au moindre mouvement. Il boite tant qu'il peut.

Localement c'est tout : parésie et douleur. L'examen général ne montre qu'un peu d'exophtalmie avec une petite tachycardie (96-105) et un corps thyroïde bien développé, mais pas anormal ; en somme, tendance au Basedow, ceci n'ayant, bien entendu, aucun rapport avec l'accident ni ses conséquences.

La petite plaie, qui n'avait intéressé que le tégument, avait guéri par première intention. Il n'y avait lieu de penser ni à la lésion d'un nerf, ni à l'infection propagée dans sa gaine ; rien du côté de la colonne vertébrale et de la moelle ; rien ne pouvait justifier le diagnostic de névrose traumatique. Quant à la névrite traumatique, il était bien difficile de la concevoir, dépourvue de toute trace d'atrophie et de troubles de la sensibilité objective, vu la parésie si marquée et les douleurs si vives. Exagération ?

Mais toutes les fois qu'un acte provocateur éveillait cette douleur accusée par le sujet, on constatait une dilatation pupillaire évidente ; le signe unique, et indéniable de la douleur, se reproduisait constamment.

Cependant plus G. Panzacchi observait le sujet, plus la simulation lui paraissait probable. Il en vint à douter de la valeur de la mydriase comme signe objectif de la douleur. Et voici qu'il nota, quand il mobilisait la cuisse de l'accidenté, cette sorte de sifflement inspiratoire qui marque la surprise ou la crainte de la douleur ; le sujet faisait une profonde inspiration et sa pupille se contractait. Il se rappela le synchronisme des mouvements pupillaires et des mouvements respiratoires et mit son homme en face d'un mur tendu d'un drap blanc : myosis. Il prie le sujet d'effectuer une inspiration profonde, et il voit sa pupille se dilater.

La preuve était faite ; la mydriase, dans ce cas, n'objectivait pas la douleur. Il ne restait plus aucune base à la maladie feinte. Le simulateur d'ailleurs, sans trop de résistance, prit sagement parti de se remettre au travail.

Il existe donc des exceptions qui ôtent à la dilatation de la pupille sa valeur en tant que symptôme objectif de la douleur. Ces exceptions ne sont probablement pas très rares. On sait d'abord que la douleur ne provoque pas nécessairement la mydriase ; le réflexe dolorifique à la douleur même peut se faire en myosis (Consiglio). On sait, d'autre part, que de toutes petites excitations cutanées suffisent à provoquer la dilatation pupillaire : Gowers parle d'enfants qui se vantent de pouvoir dilater leurs pupilles ; ils le faisaient en se grattant le creux de

la main. L'agitation psychique, les émotions peuvent causer la mydriase. D'après Oppenheim, il y a des individus chez qui l'image mentale de l'obscurité ou de la douleur suffit pour déterminer la mydriase ; c'est le réflexe idéologique de Pilz. Enfin Bechterew a vu des gens dilater leur pupille à volonté.

La réaction mydriatique peut donc se faire dans des conditions très anormales. Chez le simulateur de G. Panzacchi, la facilité de production du réflexe par un simple acte d'inspiration s'explique en partie par l'état basedowien qui, bien que fruste, n'en implique pas moins une irritabilité particulière du sympathique.

Quoi qu'il en soit, ce fait comporte un enseignement pratique, à savoir que, dans une expertise, il ne convient pas d'accorder à la mydriase réflexe une valeur absolue en tant que symptôme de douleur provoquée ; il sera bon d'envisager d'abord toutes les conditions physiologiques et pathologiques capables de l'occasionner.

Schiff a dit que la pupille était un esthésiomètre ; le mot est juste. Mais c'est un esthésiomètre inconstant et capricieux dont les indications ne seront acceptées qu'après contrôle. F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du vendredi 24 octobre.

Péricardite brightique (Présentation de pièces). — MM. DE MASSARY et CHATELIN. — Atrophie très prononcée des deux reins.

Le sérum renfermait $4^{gr},50$ d'urée.

Il n'existait d'agents microbiens, ni dans le liquide, ni dans les coupes. Pendant trois jours, la malade a présenté de la fièvre, et, à l'examen de la base gauche, on constatait des foyers congestifs. Les auteurs se demandent s'il n'y a pas eu à un moment des agents microbiens?

Sur la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde par les autolysats, chez l'adulte et chez l'enfant. — MM. VARIOT, GRENET et DUMONT.

M. DUFOUR, à ce propos, relate que, sur dix-huit malades entrés dans son service, six ont été traités par la vaccinothérapie, sans avoir présenté d'amélioration nette.

Traitement du rhumatisme et de l'orchite blennorragique par le vaccin antigonococcique sensibilisé (Méthode de Besredka). — MM. DOPTER et PAURON ont appliqué cette nouvelle méthode de traitement à plusieurs cas de rhumatisme et d'orchite blennorragique.

Ils présentent notamment un malade qui entra au Val-de-Grâce pour un rhumatisme du genou droit et des chevilles, consécutif à une blennorragie sévère.

La marche et même la station debout étaient impossibles.

Une première injection sous-cutanée de vaccin amena une légère réaction générale, sans aucune réaction locale. Le lendemain, les douleurs et le gonflement avaient presque disparu. Une deuxième injection amena la rétrocession complète des phénomènes articulaires. La marche redevint possible.

Cette guérison fut obtenue en cinq jours.

Dans les cas chroniques, où les traitements usuels étaient sans résultat, la guérison est plus lente et nécessite de nombreuses injections.

Dans les cas d'orchite sévère, une première injection amenait la sédation complète de la douleur en vingt-quatre heures. La tuméfaction se réduisait, ne laissant au bout des deux ou quatre jours, qu'un simple noyau épididymaire rétrocédant facilement ensuite.

Ces cas confirment les résultats publiés antérieurement par M. Cruveilhier.

M. NETTER a obtenu une guérison rapide, dans un cas d'arthrite blennorragique du coude.

M. DOPTER n'a pas vu d'action sensible sur l'écoulement.

M. FLORAND a obtenu des résultats incomparables dans les cas d'orchite et de rhumatisme.

Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'analyse chimique des tumeurs pathologiques. — MM. MOSNY, JAVAL et DUMONT rapportent l'observation d'une hydronéphrose abondante (près de trente litres), méconnue pendant dix ans, prise d'abord pour une péritonite tuberculeuse, puis pour une ascite.

La première ponction montra 8 grammes d'albumine par litre, ce qui était peu en faveur de l'ascite et écartait l'hypothèse d'une inflammation péritonéale.

La deuxième ponction montra seulement $2^{gr},20$ d'albumine, ce qui élimina le diagnostic d'ascite.

Le dosage des chlorures donna $5^{gr},30$ par litre et permit d'éliminer le diagnostic de kyste de l'ovaire.

La teneur en urée : $3^{gr},87$, comparée au point cryoscopique : $0^{o},59$, fit faire le diagnostic d'hydronéphrose. C'est donc, dans ce cas très particulier, le seul examen chimique du liquide qui permit de poser le diagnostic. Ce diagnostic fut, malheureusement, trop tardif pour permettre l'intervention chirurgicale ; la malade étant entrée dans le service pour phlébite consécutive à l'infection de l'hydronéphrose.

M. MÉNÉTRIER a observé un cas analogue. Un malade présentait, dans le flanc droit, une tumeur fluctuante et très douloureuse. Il pensa à une tumeur rénale. La ponction permit de retirer deux litres de liquide, dont l'analyse donna à peu près les mêmes résultats que ceux de M. Javal. C'était une hydronéphrose.

Recherche sur l'étiologie et la pathogénie du zona. — MM. RAYMOND et COT ont isolé du sang, dans deux cas de zona, un petit bacille prenant le Gram, immobile, se groupant en palissades et chromogène.

Se basant sur la réaction de fixation, la production chez l'homme et les animaux d'éruptions vésiculeuses douloureuses, après inoculation, la constatation d'hémorragies et de bacilles dans les ganglions rachidiens des animaux infectés, ils concluent que ce bacille a des aptitudes zostérigènes et que c'est, probablement, la forme spécifique du zona.

Ayant retrouvé ce germe et ses réactions humorales, chez d'autres malades, ils pensent que l'infection zostérienne comprend, outre le zona, un certain nombre de septicémies bénignes et de courbatures fébriles, ce qui élargit sérieusement le cadre de cette affection.

Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques. — MM. O. JOSUÉ et F. BELLOW ont étudié l'azotémie et la constante d'Ambard, chez quinze cardiaques en asystolie ou en hyposystolie.

Chez quatre cardiorénaux, l'azotémie et la constante augmentaient notablement pendant l'asystolie, pour, dans la nuit, se rapprocher de la normale en lui restant légèrement supérieures.

Chez quatre cardio-réno-hépatiques, le taux de l'urée était normal ou légèrement inférieur pendant l'asystolie, et après, la constante était inférieure ou égale à la normale.

Dans l'asystolie hépatique, le taux de l'urée et la constante étaient constamment faibles, pour s'abaisser encore, après l'asystolie, chez un des malades, alors que, chez deux autres, les chiffres se rapprochaient de la normale.

Chez les cardiaques purs, la constante en général et toujours l'azotémie sont inférieures à la normale pendant l'asystolie et après, si le rein est touché, l'asystolie augmente donc en général l'azotémie ; si le rein est indemne, l'asystolie diminue, au contraire, l'azotémie, sans doute par lésion hépatique.

Les auteurs ont observé un certain nombre de divergences dans les résultats fournis par le dosage de l'urée dans le sang, et par la constante. Les résultats fournis par le dosage de l'urée dans le sang semblent peu sûrs, parce qu'ils concordent mieux avec l'évolution chimique et qu'ils ne sont pas sujets à de multiples causes d'erreurs qui entachent l'évaluation de la constante, chez des malades oliguriques et œdématiés.

PASTEUR VALLERY-RADOT

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 octobre 1913.

Recherche des anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux. — MM. E. ENRIQUEZ, MATHIEU-PIERRE WEIL et G. A. CARIRÉ, ont recherché à mettre en évidence une sensibilisatrice dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux. Cette recherche est des plus délicates et comporte, comme causes d'erreurs, la fragilité toute spéciale de ces substances sensibilisatrices, leur altération sous l'action du chauffage à 56°, leur parenté avec les anticorps syphilitiques, la difficulté que l'on éprouve à préparer un bon antigène. Il importe de se servir de sérums ainsi chauffés et de titrer leur valeur alexique ; les auteurs différencient les anticorps cancéreux et les anticorps syphilitiques par l'action du chauffage à 56°, et emploient comme antigènes des extraits acétoniques.

Topographie de la pneumonie du sommet chez l'adulte, d'après l'aspect radiologique. — M. H. PAILLARD tire de ses recherches cliniques et radiologiques les conclusions suivantes :

1° La pneumonie du sommet, chez l'adulte, peut revêtir l'aspect radiologique décrit chez l'enfant par MM. Weil et Mouriquand, c'est-à-dire l'aspect d'un triangle à base axillaire et à sommet plongeant dans la profondeur du poumon ;

2° La pneumonie dite « centrale » peut se présenter sous un aspect analogue : ombre triangulaire à base axillaire, effleurant nettement la corticalité et ne méritant pas radiologiquement le nom de pneumonie centrale ;

3° Dans un cas de pneumonie tuberculeuse aiguë du sommet, l'ombre a été complètement différente : on observait deux noyaux au milieu d'un sommet complètement gris.

Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien normal. — MM. MARCEL BLOCH et A. VERNES ont constaté, à la suite de très nombreux examens de liquide céphalo-rachidien en cellule graduée, que les chiffres de deux à trois lymphocytes par millimètre cube, donnés comme taux lymphocytaire normal, étaient beaucoup trop élevés. Les liquides absolument normaux contiennent moins d'un lymphocyte par millimètre cube et les chiffres de deux à trois sont l'indice d'une réaction méningée, légère mais manifeste ; souvent même, on ne peut déceler de lymphocytes dans un liquide normal. Ce fait explique certains résultats discordants que l'on a signalés entre la méthode d'examen en cellule graduée du type Nageotte et Lévy-Valensi et la méthode de centrifugation de Widal, Sicard et Ravaut.

Lésions du système nerveux dans l'anaphylaxie sérique et vermineuse. — M. RACHMANOW a étudié les états du cerveau et de la moelle épinière dans l'anaphylaxie. Il a préparé les cobayes, soit avec le sérum, soit avec un produit vermineux (liquide hydatique, toxine ascaridienne), et il a pu constater que les cellules nerveuses ne présentaient jamais de lésions, toutes les fois que l'animal succombait au choc anaphylactique suraigu en trois à dix minutes. Les lésions n'apparaissent que lorsque les accidents anaphylactiques persistent au moins durant trente minutes. On observe alors des modifications fort nettes de la cellule nerveuse, de la cellule névroglique et des fibres de la substance blanche. Ces altérations sont toujours les mêmes, quelle que soit la substance qui a servi pour anaphylactiser les animaux.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 octobre 1913.

Rapport. — M. PINARD donne lecture de son rapport sur un travail de M. Lutz traitant des « inconvénients présentés pour l'hygiène des nouveau-nés par l'emploi de certaines tétines ».

M. LUCET donne lecture de son rapport sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses.

La ponction épigastrique du péricarde dans le diagnostic des épenchements péricardiques. — M. MARFAN rappelle que pour mettre en œuvre ce procédé, il suffit d'introduire le plus petit trocart de l'appareil Potain immédiatement au-dessous de la pointe de l'appendice xyphoïde et, après les téguments traversés, d'en abaisser le pavillon, puis de le faire cheminer, sur la ligne médiane, contre la face postérieure de cet appendice. Après une course de 4 centimètres, chez l'enfant de moins de cinq ans, de 6 centimètres, chez l'adulte, le trocart pénètre dans le péricarde. Un tympanisme abdominal excessif, l'enfoncement de l'extrémité inférieure du sternum caractérisant le thorax infundibuliforme sont les seules contre indications à l'opération que l'auteur a pu pratiquer 26 fois sur 8 malades, sans aucun inconvénient.

Ablation du thymus chez les jeunes oiseaux. — M. COUTIÈRE, sur des poussins de quatre à cinq jours, a pu pratiquer l'ablation du thymus sans troubles immédiats si éloignés autres que, parfois, de légers symptômes d'acromégalie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 octobre 1913.

Sur la présence, dans la paroi des vaisseaux, d'un ferment mettant en liberté un sucre réducteur, aux dépens du sucre virtuel du sang, et dédoublant la phorizine. — MM. R. LÉPINE et BOULUD rendent compte, en une note présentée par M. Armand Gautier, des recherches poursuivies chez le chien, qui les ont amenés à cette découverte.

Hyperthensions artérielles fonctionnelles. Pseudo-artério-sclérose. — M. RAOUL DUPUY, en une note présentée par M. Edmond Perrier, indique que dans les

hypertensions artérielles fonctionnelles, l'hypertension maxima est inconstante, la pression minima est sensiblement normale, et les oscillations, pendant la période différentielle, à l'oscillomètre de Pachon, ont une augmentation régulière tandis que dans l'artériosclérose, il y a hypertension constante maxima et minima et les oscillations différentielles sont irrégulièrement croissantes. L'auteur passe en revue les variétés étiologiques d'hypertensions fonctionnelles sous les quatre chefs, d'hypertensions mécaniques, d'hypertensions réflexes, d'hypertensions chimiques et toxiques, d'hypertensions endocriniennes; contre ces dernières, l'opothérapie donne souvent d'excellents résultats.

Les voies de pénétration du virus tuberculeux chez le veau et le pouvoir tuberculigène, du lait de vache. — M. P. Chaussé, ainsi qu'il l'indique en une note présentée par M. E. Roux, estime que la tuberculose n'est pas d'abord une infection générale du système lymphatique précédant d'assez loin l'apparition des lésions, mais que quelles que soient les voies de pénétration du virus, il existe des réactions locales au point de pénétration et au niveau des ganglions lymphatiques correspondants. Cela posé, pour l'auteur, l'inhalation est le mode de contagion habituel chez le veau. D'autre part, le lait de vache, à son sens, ne cause qu'un nombre restreint de cas de tuberculose, en raison de la morbidité tuberculeuse relativement faible de la vache en France.

De l'emploi de quelques combinaisons médicamenteuses nouvelles dans le traitement des trypanosomiases. — Note de M. J. Danysz, présentée par M. A. Laversan.

Effets physiologiques du travail. — M. Jules Amar en une note présentée par M. Dastre, conclut d'examens de spygmogrammes et de pressions artérielles que, tant que les conditions du travail sont normales, le rythme et l'amplitude des pulsations suivant la progression de celui-ci, le dicrotisme s'observe parfaitement, le pouls reste régulier.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 octobre 1913.

Traitement des péritonites par l'éther. — M. Souligoux relate 5 observations de péritonites généralisées, appendiculaires ou non, qui furent guéries à la suite du traitement par l'éther.

Pleurésie fistuleuse ancienne ; abcès périnéphrétique ; opération, guérison. — M. Morestin fait un rapport sur une observation adressée par M. *Picquet* (de Sens).

Il s'agit d'un cas de pleurésie fistuleuse chez un jeune homme de quatorze ans ; l'infection pleurale remontait à cinq ans et la fistule était persistante quand apparurent des signes d'abcès périnéphrétique.

L'opération fut alors décidée, l'abcès fut ouvert ; on établit une communication entre les deux cavités et la guérison fut obtenue.

Formes anormales de syphilis osseuse. — M. Lenormant fait un rapport sur deux observations adressées par MM. *Mouchet et Meaux Saint-Marc.*

Dans l'un des cas, existait, au niveau de l'extrémité supérieure du cubitus, un gonflement très marqué qui ne s'accompagnait d'aucune réaction inflammatoire des parties molles. Fait important : le sujet avait des stigmates de syphilis héréditaire.

Dans l'autre cas, la localisation, qui siégeait au niveau de l'extrémité du radius, était très nettement douloureuse; non seulement l'os était tuméfié, mais les parties molles avaient réagi : il existait de la rougeur et de l'œdème de tout le dos de la main et au niveau de l'apophyses styloïde un point fluctuant et douloureux. La première idée qui devait venir à l'esprit était celle d'une ostéomyélite chronique d'emblée, d'autant que le malade avait des antécédents qui devaient plaider en faveur d'une ostéomyélite ; cependant un examen plus approfondi mit sur la voie du diagnostic, car :

1° Il existait des stigmates d'hérédosyphilis : léger prognathisme, palais ogival, etc;

2° La réaction de Wassermann était positive ;

3° L'épreuve du traitement amena une légère amélioration ; il est à noter cependant que l'abcès observé au niveau de l'apophyse styloïde dut être incisé.

Cette observation serait donc intéressante, car elle nous montrerait la syphilis osseuse sous un jour inconnu, celle-ci ne prenant jamais l'allure aiguë et n'aboutissant pas à la formation d'abcès.

La radiographie fut pratiquée dans les deux cas et montra, pour la deuxième observation, une tache claire, bien distincte du canal médullaire, et pour la première, un aspect d'os soufflé, spongieux dans la partie supérieure du cubitus.

M. Savariaud trouve ces deux observations peu probantes. Selon lui, dans la première observation, il ne s'ensuit pas, de ce que le malade avait des signes d'hérédosyphilis, que sa lésion osseuse fût de même nature. Le rapport de cause à effet ne serait pas nécessaire et on aurait eu affaire à une ostéite fibreuse chez un sujet hérédosyphilitique.

Dans le deuxième cas, le seul argument sur lequel on puisse s'appuyer est la réaction de Wassermann positive ; or quelle est réellement la valeur de cet examen? Quant à l'amélioration par le traitement, doit-elle être considérée comme un facteur de la syphilis ? le simple repos au lit n'a-t-il pas suffi à améliorer le malade.

M. Lenormant estime qu'en effet le deuxième cas peut être discuté mais que, pour le premier cas, il s'associe aux conclusions de M. Mouchet et qu'il croit à une variété de syphilis osseuse.

M. Savariaud persiste à croire à une simple coïncidence.

M. Delbet estime que la question primordiale, celle qui doit surtout être posée, c'est celle des indications thérapeutiques.

M. Lenormant est d'avis que la question de la thérapeutique ne peut être résolue après une seule observation. Pour lui, un fait est probant, c'est que, dans le premier cas, sous l'influence du traitement, un malade qui souffrait, vit ses douleurs disparaître et qu'en outre les troubles fonctionnels s'amendèrent et le gonflement osseux diminua.

Traitement du mal de Pott. — M. Ombrédanne relate l'observation de maux de Pott traités par les greffes osseuses rachidiennes. Il préleva sur le bord spinal de l'omoplate une baguette d'un seul tenant, de 8 à 10 centimètres, dont la longueur correspondait à 7 apophyses épineuses.

Après avoir fendu les apophyses épineuses, il creusa un fossé médian, en écartant de droite et de gauche les moitiés d'apophyses épineuses sectionnées ; ceci fait, il plaça de champ son greffon, le maintenant en place par les aponévroses des gouttières vertébrales.

Les résultats immédiats furent bons ; il n'en fut pas de même des résultats éloignés ; un enfant mourut de méningite tuberculeuse quelques mois après, 2 autres présentèrent des abcès froids ; d'ailleurs tous les 5 virent leur gibbosité augmenter de volume après l'opération.

Mauclaire croit que ces opérations doivent être faites dès l'apparition des premiers symptômes. J. Rouget.

Erratum. — Dans l'article de M. le Dr Henri Claude sur les Réflexes de défense, le nom de M. Joworski doit être lu M. Jarkowski (*Paris Médical*, n° 44).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — Corbeil. Imprimerie Crété.

SCHÉMA SIMPLIFIÉ POUR LA NOTATION GRAPHIQUE DES SIGNES D'AUSCULTATION PULMONAIRE

PAR

le Dr Fernand BEZANÇON,
Professeur Agrégé, à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

Il n'entre pas dans le plan de cet article de faire l'exposé de tous les schémas proposés pour la notation graphique des signes d'auscultation pulmonaire : cet exposé a été fait récemment encore par le Dr Guinard, de Bligny, dans la *Revue de la tuberculose* du mois de juin 1911 ; on y trouvera en particulier l'exposé de la notation graphique exposé par Küss dans la lutte antituberculeuse de 1905, qui peut servir de modèle, si l'on veut, par la notation graphique, indiquer les nuances les plus délicates de l'auscultation et de la percussion. Tous ces schémas, le schéma de Kuss en particulier, ont le défaut d'être beaucoup trop compliqués pour la notation clinique hospitalière et de n'utiliser que des signes conventionnels très difficiles à retenir, et par suite ne se sont pas vulgarisés. Un seul schéma, par sa simplicité, par la logique même qui a présidé à sa conception, est utilisé journellement, le schéma de Sahli, dont le principe est de représenter l'inspiration par un trait vertical et l'expiration par un trait horizontal plus court; sur ces deux lignes se rencontrant à angle droit, on inscrit les modifications respiratoires qui se produisent à l'un ou l'autre temps.

La légende bien connue dont se servent les médecins des sanatoriums de Leysin, pour indiquer d'une façon sommaire l'état des malades qui leur ont été confiés, montre avec quelle facilité on peut lire le schéma.

On peut faire au schéma de Sahli, utilisé à Leysin, le reproche d'être par trop insuffisant et de ne pas nous permettre d'inscrire des modalités respiratoires importantes, telles que la respiration humée, la respiration puérile ; d'autre part, tous les souffles se trouvent confondus et on ne trouve pas de distinction entre la respiration soufflante broncho-vésiculaire, et le souffle véritable, et, parmi les souffles, entre les souffles tubaires, pleurétiques et les diverses modalités des souffles caverneux. Pour les râles, de même, la notation est insuffisante et le râle crépitant si spécial ne se trouve pas séparé des sous-crépitants fins, etc.

Il nous a semblé que, tout en conservant l'idée directrice du schéma de Sahli : le groupement des signes sur la barre verticale de l'inspiration ou horizontale de l'expiration, on pouvait, sans rendre le schéma plus compliqué et plus difficile à lire, le rendre un peu plus expressif.

Depuis plusieurs années, nous nous servons dans notre service du schéma suivant, facile à retenir, et par suite d'une lecture rapide.

Comme dans le *schéma-légende* de Sahli, on peut indiquer en bleu la matité et le tympanisme en rouge ; si le schéma devait être reproduit par l'imprimerie, on pourrait indiquer par des hachures très espacées la matité ou le tympanisme.

Pour ne pas surcharger le schéma, les indications données par la recherche des vibrations, ou par l'auscultation de la voix, peuvent être indiquées, non sur le schéma même, mais en dehors de la ligne des côtes, comme l'a proposé Küss.

Il sera bon enfin, comme l'a encore proposé Küss, lorsque les bruits auront été perçus à la toux seule, de les entourer d'un cercle.

Schéma des respirations anomales.

Veut-on indiquer que la respiration a son rythme normal d'inspiration plus long que l'expiration perçue (1) ; l'expiration est-elle prolongée, la barre horizontale s'allonge (2) ; la respiration est-elle affaiblie ou même supprimée, une ou deux barres obliques coupent les lignes d'inspiration et d'expiration (3) (4) ; veut-on, au contraire, indiquer qu'il s'agit de respiration puérile, on renforce le trait de l'inspiration et celui de l'expiration tout en n'en modifiant pas les caractères (5).

La rudesse est facilement indiquée, comme dans le schéma de Sahli, par une barre perpendiculaire à la ligne d'inspiration ou d'expiration et l'on pourrait facilement indiquer inspiration rude et grave, (6) ou rude et haute (7), en mettant cette barre en bas ou en haut de la ligne ; il est facile d'indiquer, d'autre part, la respiration humée en coiffant le sommet de la ligne d'inspiration d'une flèche (8).

Il est, d'autre part, facile d'indiquer si l'on a affaire à une *respiration saccadée* en interrompant le trait (9) et à une *respiration granuleuse* en mettant sur le trait de petites granulations en pointillé (10).

Schéma des condensations pulmonaires.

Le reproche le plus justifié que l'on puisse faire au schéma utilisé par les médecins de Leysin est qu'il n'y a aucune graduation dans la notation des souffles ; comme l'indique très justement Küss dans son schéma, il faut distinguer l'inspiration bronchique ou le souffle bronchique du souffle tubaire ; quand il existe un souffle bronchique, on a

la sensation de la pénétration de l'air dans le parenchyme pulmonaire et non, comme pour le souffle tubaire, de la transmission à travers une masse interposée ; pour bien montrer qu'il s'agit de respiration soufflante, on emploiera donc la même notation que pour la rudesse, dont elle n'est, en somme, qu'une exagération, mais en la renforçant par deux barres perpendiculaires selon le cas à la ligne d'inspiration ou d'expiration : inspiration soufflante, expiration prolongée et soufflante ; celle-ci pouvant, comme la rudesse, être haute ou grave, faible ou forte (11).

La notation du souffle tubaire et du souffle pleural nous paraît facile à imaginer : le souffle tubaire est, avant tout, un souffle inspiratoire ; le souffle pleural est surtout expiratoire ; nous indiquerons donc le souffle tubaire par deux lignes verticales (12), et le souffle pleurétique par deux lignes horizontales (13), la combinaison, si souvent réalisée du souffle tubo-pleural se marquant par un double trait aux deux barres (14).

En se rappelant, d'autre part, que les souffles caverneux sont surtout perceptibles à l'expiration, on les notera par trois traits (15) et, s'il s'agit, comme cela est fréquent, de caverne avec induration du parenchyme, de souffle tubo-caverneux, on indiquera à l'inspiration le caractère tubaire du souffle (16).

S'il s'agit enfin de vaste caverne, donnant lieu à des bruits amphoriques, on l'indiquera en mettant un cercle entre les barres du souffle (17).

Schéma des râles.

Pour les râles, nous devons utiliser pour la schématisation, d'une part leurs caractères, d'autre part le moment où on les perçoit.

Les râles crépitants, étant inspiratoires, seront marqués par un fin pointillé le long du trait d'inspiration (18).

Les râles sous-crépitants ont pour caractère distinctif de s'entendre aux deux temps : ils seront donc inscrits parallèlement à chacune des lignes d'inspiration et d'expiration. Suivant la grosseur du pointillé, on peut indiquer les sous-crépitants fins ou gros (19) (19).

Les craquements, ayant pour caractéristique de n'être point situés à un moment défini de la respiration, seront marqués dans l'angle du L ; selon qu'ils seront gros ou fins, ils seront traduits par des points plus ou moins gros (20).

Les gargouillements, constitués par des râles humides à bulles inégales, indépendantes du moment de la respiration, seront schématisés par de petits ronds de taille inégale, quelques-uns assez gros pour faire penser qu'il y a cavité (21).

Certains râles ont un timbre musical ou métallique : il est facile d'indiquer par une croche ce caractère (22).

Nous avons rappelé qu'il était bon d'indiquer si les bruits s'entendaient à l'auscultation simple ou à la toux ; dans ce dernier cas, on entoure les bruits d'un cercle (23).

Les frottements pleuraux sont désignés par des spirales aux deux temps de la respiration (24).

S'il s'agit de crépitations fines sous-pleurales, de frottements râles, on intercalera des grains aux tours de spire (25).

1. Rythme normal.
2. Expiration prolongée.
3. Respiration diminuée.
4. Silence respiratoire.
5. Respiration puérile.
6. Inspiration rude et basse.
7. Inspiration rude et haute.
8. Inspiration humée.
9. Respiration saccadée.
10. Respiration granuleuse
11. Respiration soufflante.
12. Souffle tubaire.
13. Souffle pleural.
14. Souffle tubo-pleural.
15. Souffle caverneux.
16. Souffle tubo-caverneux
17. Souffle amphorique.
18. Râles crépitants.
19. Râles sous-crépitants
20. Craquements.
21. Gargouillements.
22. Râles musicaux.
23. Râles à la toux.
24. Frottements.
25. Frottements râles
26. Râles piaulants.
27. Râles ronflants.
P. 28. Pectoriloquie.
E. 29. Egophonie.
B.P. 30. Bronchophonie.
P.A. 31. Pectoriloquie aphone.
T.M. 32. Tintement métallique.

Les râles sibilants et piaulants qui accompagnent souvent la respiration humée seront indiqués par des flèches (26), la barre en haut indiquant qu'il y a de la rudesse et une tonalité élevée ; les râles ronflants qui sont à tonalité basse seront indiqués par le même signe, mais la barre en bas (27).

La pectoriloquie (28), l'égophonie (29), la bronchophonie (30), la pectoriloquie aphone (31), le tintement métallique (32), etc. seront désignés par la première lettre correspondante inscrite en dehors de la ligne des côtes.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LA PSYCHOANALYSE ET LA DOCTRINE DE FREUD

PAR

le Dr Paul CAMUS,
Médecin-adjoint de la Salpêtrière.

Le terme de psychoanalyse a été introduit en France depuis quelques années. Encore ignoré d'un grand nombre de médecins, il n'a guère pénétré que dans le monde de la neuropsychiatrie : il n'y a jusqu'à présent pas fait fortune.

Représente-t-il une notion vraiment nouvelle, ou bien n'est-il, comme beaucoup d'autres importations étrangères, qu'une désignation prétentieuse de données établies depuis fort longtemps? Avant son intrusion, ne pensions-nous donc pas à étudier, ou bien ne savions-nous pas diriger notre analyse pénétrante dans le psychisme de nos malades? Les résultats de notre psychothérapie sont-ils inférieurs à ceux de l'étranger, parce que nous méconnaissions la cause réelle et que nous ignorions le mécanisme psychologique des syndromes morbides? Nullement, mais nous n'utilisions que nos méthodes médicales, adaptant nos investigations aux conditions individuelles de la mentalité des malades et évitant, autant que possible, de nous laisser attacher les œillères d'une doctrine.

Si, en effet, la psychoanalyse peut être comprise étymologiquement comme une méthode très générale, en fait elle ne nous arrive pas libre d'entraves, mais assujettie à une vaste théorie de la nature des psychonévroses, dont elle ne nous est présentée que comme un moyen d'étude et d'application. Aussi, pour la juger, convient-il de jeter un coup d'œil sur l'ensemble de cette doctrine, la doctrine de Freud.

Le nombre est considérable des travaux publiés par le professeur Sigmund Freud (de Vienne) et par ses disciples, depuis une quinzaine d'années. Ils remplissent toute une série d'ouvrages austro-allemands ; plusieurs périodiques leur sont même uniquement consacrés. En langue française, ce n'est que tout récemment qu'ils ont suscité quelques publications isolées. Au point de vue médical, les plus intéressantes sont celles de Morichau-Beauchant (1), puis le rapport de de Montet (2) sur l'état de la psychoanalyse en 1912, celui de P.-L. Ladame (3) sur les névroses et la sexualité et surtout la très complète et très judicieuse étude publiée, cette année même, par Régis et Hesnard (4). C'est à cette dernière que nous empruntons la plupart des notions de l'exposé suivant.

(1) MORICHAU-BEAUCHANT, *Gaz. des hôpit.*, 14 nov. 1911. — *Journal méd. français*, 15 avril 1912 et 15 sept. 1912.

(2) DE MONTET, L'état actuel de la psychoanalyse (Rapp. à la *Soc. suisse de Neurol.*, Lausanne, 4 et 5 mai 1912).

Exposé succinct de la théorie.

L'idée directrice de la doctrine de Freud est la recherche de la cause pathogène des psychonévroses dans les traumas affectifs d'ordre sexuel, subis au cours de l'existence, et tout spécialement pendant l'enfance et l'adolescence.

Toute l'activité sociale de l'homme, tout le psychodynamisme de l'individu prendraient leur source dans l'instinct sexuel. La sexualité apparaîtrait, puissante et variée, dès l'enfance, où elle est trop souvent méconnue. Elle serait un véritable appétit, précoce et diffus, une faim sexuelle qui réclame impérieusement satisfaction : c'est la « *libido* ». Freud en voit les manifestations jusque dans le plaisir que peut trouver l'enfant dans la succion, dans le frottement des lèvres, de l'anus et des organes génitaux, dans l'évacuation du contenu des réservoirs, en un mot dans toute excitation de zones érogènes. Le sujet, au début, tend donc à chercher satisfaction en soi-même (auto-érotisme).

Cet instinct, réfréné momentanément par l'éducation, passe ensuite par une phase silencieuse pour reparaître à la puberté ; il incite alors à la recherche du véritable but génital, il crée l'appétence pour le sexe opposé. Les perversions sexuelles ne s'expliqueraient que par des troubles du développement de cet instinct sexuel infantile. Les tendances sexuelles, les désirs latents de l'être affectif sont des « complexes », c'est-à-dire des forces inconscientes qui peuvent entrer en conflit, à un moment donné, avec les conditions du milieu social, ou avec les exigences impérieuses de la morale. Ils sont réprimés, et ce « refoulement » s'accompagne de déplaisir. Le complexe qui en est l'objet se fixe dans la subconscience, mais il tend, chez certains, à reparaître sous une forme morbide et peut, à l'occasion d'une émotion ou d'un trauma affectif, expliquer la production de symptômes de névrose ou de psychose. Les psychonévropathes seraient tous ainsi les victimes ignorantes de leurs exigences érotiques refoulées.

(3) P. L. LADAME, Névroses et sexualité (Rev. gén. *l'Encéph.*, janvier et février 1913).

(4) RÉGIS et HESNARD, La doctrine de Freud et son école (Rev. gén. *l'Encéph.*, avril, mai, juin 1913). — Un index bibliographique des œuvres de Freud et des principaux travaux français et étrangers sur sa doctrine se trouve à la suite de l'excellente revue générale de ces auteurs.

Avec une vie sexuelle normale, la névrose serait impossible.

Appliquant ce principe du « pansexualisme » à l'étude et à la classification des différentes variétés de névroses, Freud en distingue deux groupes.

Dans le premier, à étiologie somatique actuelle, la cause serait une satisfaction défectueuse ou insuffisante de la « *libido* » ; l'auteur y range la neurasthénie comprise au sens de Beard et de Charcot et la névrose d'angoisse. Dans la neurasthénie, on retrouverait, soit l'abus de la masturbation, soit des pollutions spontanées exagérées. Dans la névrose d'angoisse, qu'il avait lui-même si remarquablement étudiée et isolée depuis 1895, il y aurait toujours une irritation et une tension génésiques insatisfaites, capables à elles seules de produire dans l'innervation viscérale des désordres et des phénomènes douloureux, dont le seul moyen de détente serait le rapport sexuel avec satisfaction complète.

Dans le second groupe, à étiologie purement psychique, ou psychonévroses proprement dites, il s'agirait d'états morbides de nature émotive, dont la cause serait la réminiscence d'impressions pénibles de la vie érotique antérieure que le sujet s'est efforcé de refouler et d'oublier. Les uns, d'ordre exclusivement mental, sont les obsessions et les phobies. Leur symbolisme manifesterait, d'une façon détournée ou évidente, des tendances psychosexuelles de l'enfance ou de l'adolescence. Les autres, tels les accidents hystériques, ne seraient que la « conversion » et l'extériorisation en troubles physiques variés de « complexes » refoulés.

Étendant encore cette théorie à l'étude des psychoses, Freud et ses élèves ne voient dans les délires et dans les manifestations de l'activité psychique des malades que des réalisations déformées de désirs et de tendances refoulés, en conflit le [plus souvent avec les conditions du milieu extérieur. Les désordres apparents des conceptions et des actes auraient un sens symbolique certain. A cet égard, leur structure psychogénétique pourrait être bien souvent identifiée à celle des rêves. Les idées du délirant, comme celles du rêveur, ne surgissent pas au hasard, mais sont dirigées par des « complexes » qui absorbent tout le fonctionnement psychique ; chez tous deux, la vie idéo-affective a seulement perdu toute connexion avec le milieu extérieur. C'est dans les délires de la démence précoce, de la « schizophrénie » (Bleuler, Yung) qu'on a voulu trouver la confirmation de ces principes. Au milieu de la dislocation et de l'anarchie mentale de ces malades, on a pensé découvrir un symbolisme très actif, capable d'expliquer jusqu'à leurs actes les plus étranges.

Si très justement Freud et ses élèves attribuent aux délires systématisés de la paranoïa une origine affective, par contre ils rétrécissent singulièrement celle-ci en ne lui reconnaissant pour cause qu'un conflit intérieur dû au refoulement de tendances sexuelles et particulièrement homosexuelles (Ferenczi). Il n'est pas d'états psychopathiques, y compris ceux de la psychose maniaco-dépressive et même de l'épilepsie, dans lesquels on n'ait mis en évidence des troubles de l'instinct sexuel (Morichau-Beauchant), pour leur imputer, sinon un rôle pathogène, du moins une signification importante dans le déterminisme des réactions des malades.

Une étiologie commune étant dès lors, ainsi que le remarquent Régis et Hesnard, à la base de toutes les névroses et psychoses, les divisions nosologiques classiques, par lesquelles nous établissons des barrières entre les diverses maladies, perdraient leur importance. Dans l'avenir, la neuropsychiatrie, née des œuvres de Freud, ne se placerait qu'au point de vue purement dynamique et sexualiste, elle caractériserait mieux les affections nerveuses et mentales par leur développement psychogénétique que par leur organisation syndromique actuelle.

Pour connaître, d'après ce système, l'essence d'une psychopathie, il faut remonter à sa cause première et, pour découvrir celle-ci, il faut une méthode psychologique particulière : la psychoanalyse.

Au lieu d'étudier les caractères cliniques et évolutifs d'une psychonévrose, on se propose d'explorer, par ce moyen, le contenu des systèmes psychiques, de fouiller les idées et surtout les sentiments propres à chaque malade. Pour établir la filiation psychologique d'un état morbide [illegible] faut gratter jusqu'aux tendances infantiles, [illegible]-à-dire faire émerger les complexes généra[illegible] enfouis dans le domaine de la subconscience.

La psychoanalyse se sert de différents modes d'investigation.

C'est d'abord la simple conversation avec le malade, au cours de laquelle on notera les particularités de certaines associations d'idées spontanées, la fréquence de certaines images dont il importe de ne pas méconnaître le sens hautement symbolique. L'interrogatoire est souvent long et toujours délicat. Des résistances surgissent habituellement dès qu'on aborde le domaine des tendances refoulées ; une émotion soudaine apparaît chez le malade quand on fait revivre devant lui le souvenir du « complexe » qui est la cause de son état morbide.

Ce sont ensuite les associations d'idées expérimentales dont on peut faire état, les évocations pour ainsi dire automatiques, les enchaînements de termes, se rapportant au complexe recherché, à l'occasion d'un mot donné.

L'étude des menus faits de la vie quotidienne apporte des éléments d'information incessants à cette enquête de psychopathologie ; elle montre un déterminisme affectif inconscient jusque dans les réactions les plus insignifiantes. Les gestes et les attitudes, les *lapsus linguæ* et les méprises révèlent à l'observateur attentif la nature des aspirations refoulées.

L'analyse et l'interprétation des rêves peuvent aussi fournir des renseignements fort intéressants. A côté des images et des souvenirs récents, on y retrouve des impressions contemporaines du développement infantile, on y observe des scènes qui peuvent être considérées comme des essais de réalisations imaginatives des désirs les plus intimes de l'être. Il faut savoir rechercher et comprendre la valeur des symboles et l'on trouve naturellement que ceux d'ordre érotique sont de beaucoup les plus communs.

Applications thérapeutiques. — La doctrine de Freud et la psychoanalyse en particulier ont un but thérapeutique. Tout le traitement consiste, ainsi que le remarque de Montet, à poursuivre la « *libido* » ou plutôt sa composante, qui, en échappant à la conscience, s'est réincarnée dans des tendances infantiles, à dépister sa retraite, à trouver les raisons de sa régression, à la libérer, afin de la rendre disponible pour la réalité, pour le travail et les affections normales.

La psychoanalyse, en remontant à la cause du trouble morbide, et en reconstituant sa genèse, éclaire le sujet et le délivre d'inhibitions et de conflits inconscients. En mettant au jour les « complexes » affectifs, elle peut faire cesser les désordres qui leur sont associés.

Freud, au début, n'y voyait qu'une application de la méthode cathartique de Breuer; plus récemment, il dut convenir que les résultats thérapeutiques obtenus s'expliquaient aussi, pour une bonne part, par le phénomène du transfert affectif (*Ubertragung*). Ce phénomène consiste en ce fait que le malade reporte sur son médecin un ensemble de sentiments dont certains peuvent être considérés comme étant d'ordre psycho-sexuel et représentent une réédition plus ou moins fidèle des anciennes formules de son affectivité infantile. C'est le rapport affectif de malade à médecin, si bien étudié par Morichau-Beauchant et considéré par lui comme un élément indispensable dans la cure des psychonévroses.

Mais, si le professeur de Vienne et quelques-uns de ses disciples reconnaissent ainsi, dans une certaine mesure, la réalité de l'action curatrice de la suggestion, et mieux encore d'une soumission affectueuse au médecin, ils pensent que celui-ci ne peut utiliser cette force de suggestion que parce qu'elle le met à même de faire accomplir au malade un travail de reconstitution affective.

La méthode, « la psychoanalyse », consistera à rechercher dans le passé du malade les diverses expériences sexuelles « réprimées », en particulier les premières manifestations de la sexualité infantile ayant pour objet les parents, de les rendre à nouveau conscientes, de leur restituer la charge émotive qui, ne trouvant pas d'issue d'une façon satisfaisante dans les voies normales, avait cherché un écoulement dans des voies anormales, somatiques ou psychiques, constituant ainsi les symptômes de l'hystérie et des autres psychonévroses. Dans ces conditions, et dans ces conditions seules, on peut espérer une guérison totale et définitive » (Morichau-Beauchant).

Le médecin favorisera ainsi une dérivation vers tel ordre d'activité et parviendra à changer l'attitude affective du sujet vis-à-vis de son milieu. Dans cette sorte de rééducation affective, il combattra les tendances pathogènes, indiquera un but plus noble, une sorte de *sublimation*, comme dérivatif aux besoins de la « *libido* », ou mieux encore, s'il est possible, rétablira des fonctions sexuelles normales.

Objections et critiques.

Des critiques nombreuses, on le conçoit aisément, se sont donné libre cours, soit sur l'ensemble, soit sur les différentes parties de cette vaste doctrine. La plupart sont manifestement outrancières, n'invoquant que des arguments d'ordre social ou religieux, d'ordre éthique ou moral; les unes ne voient dans la théorie de Freud que l'œuvre d'un apôtre ou d'un génie, les autres celle d'un esprit faux et dangereux. Ces louanges et ces attaques n'ont rien de scientifique, elles doivent être également laissées de côté. La meilleure critique générale, émise jusqu'ici, est assurément celle de Régis et Hesnard, car elle reste sur le seul terrain solide, celui de la clinique et de la thérapeutique. Elle envisage la théorie dans son ensemble et surtout s'adresse à chacun des principes fondamentaux sur lesquels elle repose.

Le *principe du pansexualisme* a été naturellement le plus attaqué, car c'est celui dont, sinon Freud lui-même, du moins certains de ses

disciples ont le plus déformé le sens et exagéré les limites jusqu'à faire de l'instinct sexuel le seul mobile de toute activité normale et pathologique. Du point de vue de la biologie générale, comme de celui de la thérapeutique des psychonévroses, P.-L. Ladame a fait une critique remarquable de ces conceptions effrénées. A. Thomas a souligné aussi « l'exclusivisme de ce principe qui ramène tout à la vie génitale ».

Pour nous, ce qui doit rester à cet égard de la doctrine de Freud c'est cette notion, importante et trop souvent méconnue, de l'existence de troubles de la sexualité dans la genèse de beaucoup de psychonévroses.

Mais si l'école viennoise a eu le grand mérite, après d'autres d'ailleurs, d'attirer l'attention sur l'origine affective de beaucoup de troubles neuropsychiques, sa conception, loin d'être trop large, paraît au contraire trop étroite : elle n'envisage que l'une seulement des tendances principales de l'activité humaine.

G.-C. Yung (1) a d'ailleurs fort bien compris que cette étiologie purement sexuelle est beaucoup trop limitée ; il a dû élargir le sens de la *libido* jusqu'à le rendre analogue à celui de désir instinctif et à le considérer, du point de vue énergétique, comme synonyme de l'énergie vitale, de l'élan vital de Bergson.

La même objection s'applique au *principe du refoulement*. Il contient une grande part de vérité : c'est cette notion, depuis longtemps d'ailleurs établie en psychiatrie, que les composantes instinctives de l'être somatopsychique gouvernent le délire et dirigent l'activité morbide des psychopathes ; chez eux, comme chez les normaux, ils font partie des éléments constitutionnels de la personnalité. Le délire et le rêve sont analogues à cet égard : leur orientation est donnée par l'émancipation des mêmes tendances appétitives.

Dans un système nouveau, Freud a confirmé une fois de plus les lois de la psychogénèse morbide. Cela prouve la justesse de certaines de ses observations.

Mais, s'il explique le contenu du délire, il n'a pas pour cela découvert la cause réelle de la maladie. « Le psychonévropathe est-il malade pour avoir refoulé ses tendances? Nous ne le croyons pas, et cela parce que les faits innombrables d'observation que contiennent les matériaux de la science traditionnelle, infiniment plus importants, plus variés et plus certains que ceux de la psychoanalyse, nous démontrent chaque jour, en soulignant l'analogie des psychonévroses avec les maladies organiques du cerveau, qu'il faut chercher la causalité dernière des symptômes dans des conditions anatomo-physiologiques. Et certaines des vues récentes de Freud sur l'origine toxique et chimique dernière des psychonévroses, rapprochent de plus en plus ses conceptions de celle-là. Les causes réelles, premières, des psychonévroses sont, pour nous, les causes ordinaires des maladies. La pathologie mentale ne relève pas, à cet égard, de règles spéciales. Elle obéit à des lois générales. Elle provient de perturbations de l'organisme, anatomiques, fonctionnelles ou chimiques » (Régis et Hesnard).

On ne peut dire plus vrai. Les neuropsychopathies ne représentent qu'un chapitre de la pathologie en général. Les connaissances de leur nature et de leur origine ne sauraient résulter pour nous des conceptions discursives de la psychologie ; elles ne peuvent nous être données que par les investigations de la clinique, de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

La *psychoanalyse*, évidemment juste dans son principe, ne devient abusive que dans l'application que certains veulent en faire dans la pratique, en lui accordant une portée qu'elle n'a pas. C'est une méthode dont l'emploi judicieux peut être utile, mais les renseignements qu'elle apporte ne doivent être acceptés qu'avec la plus grande circonspection.

Le symbolisme des images est fréquemment trop hypothétique ; le sens d'une interprétation est souvent créé bien plus par l'esprit insinuant et subtil de l'analyste qu'il n'existe dans celui du sujet observé. La mythoplasticité (Dupré) de ce sujet peut, d'autre part, comme le remarque très justement de Montet, s'adapter insensiblement à certaines expectations, dont nos recherches ne sont jamais exemptes. En cherchant à découvrir des confirmations, l'imagination du chercheur se contamine rapidement au contact de ces nouvelles idées et acquiert trop facilement une virtuosité dangereuse dans l'interprétation.

Combien d'aspects morbides, considérés à tort comme des manifestations d'états spontanés, ne sont en réalité que des créations artificielles et ne doivent être tenus, dans ce domaine mental, que pour des produits de culture médicale. Pour une grande part, ils appartiennent au pithiatisme : leur genèse semble tout à fait analogue à celle que Babinski a si lumineusement exposée dans sa conception des états hystériques.

Au point de vue *thérapeutique*, la psychoanalyse est peut-être plus critiquable encore.

Est-ce assurer la guérison du malade, comme le

(1) G.-C. Yung, Rapport au *XVII*[e] *Congrès intern. de méd.*, Londres, 6 et 12 août 1913.

prétend Ernest Jones (1), que de «le rendre capable de démêler les processus confus qui siègent au fond de lui-même » ?

Il n'est nullement démontré que la mise en lumière de tendances instinctives, dont la réalité était méconnue du malade, soit réellement utile. Suffit-il pour celui-ci de connaître l'existence de désirs refoulés dans l'oubli et l'inconscient pour voir ses troubles disparaître? Lorsque les conditions du milieu sont mauvaises ou impossibles à modifier, — et c'est trop souvent le cas dans les conflits d'ordre sexuel, — à quoi sert d'en rappeler au malade et de lui en préciser l'effet nocif? C'est sans doute pour le psychologue poursuivre une étude intéressante; mais, de la part du médecin, est-ce faire une œuvre utile! Ce serait fréquemment entreprendre une tâche qu'on sait ne pouvoir achever. « Étudier les malades, ce n'est pas encore les guérir» (Dubois, de Berne).

Quant à la guérison, si elle survient, n'est-elle pas plutôt produite, dans l'immense majorité des cas, par une heureuse suggestion et, comme l'enseigne Dejerine, par l'influence directe du médecin, par la confiance qu'il inspire, par l'émotion qu'il fait naître et le réconfort qu'il apporte, plutôt que par la dialectique et par l'exhumation des « complexes ».

Le procédé de Freud, suivant la remarque de Régis, peut être nuisible chez certains malades. Dans les obsessions, dans les délires il vaut mieux souvent parler le moins possible au sujet de ses idées fixes ou fausses; y revenir, ce serait les fixer davantage dans l'esprit. La psychoanalyse pousse le malade à une autoanalyse incessante; elle pourrait conduire à pratiquer la culture de l'obsession et de l'idée fixe, d'une manière analogue à celle dont une certaine école neurologique de la fin du siècle dernier a pratiqué la culture de l'hystérie.

Envisagée dans son ensemble, la doctrine de Freud apparaît comme un vaste système médico-philosophique très séduisant, mais dont la portée pratique semble avoir été démesurément exagérée. Elle a le défaut majeur de toute conception psychologique à prétentions médicales qui, partie d'un fait d'observation, dans l'espèce l'existence de trauma affectif d'ordre sexuel chez certains psychonévropathes, prétend faire de celui-ci, au détriment de tous les autres, le seul facteur pathogène.

La méthode qu'elle utilise, la psychoanalyse pèche gravement vis-à-vis de la méthode scientifique quand elle s'appuie sur des interprétations dont le symbolisme effréné est aussi manifestement en désaccord avec les qualités de prudence et de critique indispensables à l'observation médicale.

L'un des mérites, peut-être le principal, de cette doctrine est celui d'avoir attiré l'attention sur l'étude fort intéressante de la psychogénèse morbide individuelle.

Mais, si elle a su montrer toute l'importance des troubles du développement des instincts, particulièrement des instincts sexuels, dans l'évolution de la mentalité pathologique, elle a eu le tort de méconnaître beaucoup trop le rôle des tares antérieures, spécialement des facteurs héréditaires, chez les psychonévropathes.

L'importance si grande des prédispositions constitutionnelles, la nécessité même du terrain apte à la germination et à l'épanouissement de ces troubles nerveux et psychiques paraissent trop souvent méconnus dans cette doctrine. La plupart de ses adeptes, voulant, dans les névroses, subordonner tous les désordres à l'existence du souvenir traumatique, ne voient pas que ce souvenir, ainsi que le fait remarquer M. P. Janet (1), «n'agit que s'il se rencontre avec un état mental particulier, un état de faiblesse de la synthèse psychologique..., un état de dépression psychique en général beaucoup plus ancienne... ».

Négligeant les enseignements de l'expérience psychiatrique, ils renversent en quelque sorte l'ordre des facteurs, car, ce qui est primitif et essentiel, c'est le déséquilibre psychique constitutionnel; le traumatisme affectif, même celui d'ordre sexuel, quand il existe, n'est que secondaire; son souvenir n'est qu'un prétexte ou une orientation pour la fixation des troubles. Souvent même il ne paraît être qu'une création de la psychoanalyse, qu'un produit d'interprétations tendancieuses dans une conception doctrinale.

(1) E. JONES, *Congrès intern. de méd.*, Londres, 1913.

(1) P. JANET, Rapport sur la psychoanalyse (*Congrès intern. de méd.*, Londres, août 1913).

LES FAUSSES VARICES

PAR

le Dr Henri DAUSSET, Assistant de physiothérapie à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

et

le Dr P. LHUILLIER, de Vittel.

Un malade vient à notre consultation : c'est un arthritique, un obèse ou un goutteux ; il se plaint de névralgies rebelles, de douleurs spontanées, localisées dans les membres inférieurs, de pesanteur des jambes, de gonflement, de difficulté à la marche, etc.... Nous examinons la ou les jambes suspectes qui ne présentent souvent pas de varices apparentes, sauf parfois quelques varicosités superficielles à la partie antérieure de la cuisse ; nous palpons ensuite le membre au mollet, le malade accuse une douleur plus ou moins vive, nous constatons de l'empâtement douloureux et assez dur. Cela nous suffit pour porter, la plupart du temps, le diagnostic de varices internes, diagnostic peu précis, commode à établir et qui satisfait généralement patient et médecin ; nous mettons en branle tout notre arsenal thérapeutique et, après des semaines, des mois, des années même nous sommes étonnés de constater que ni *Hamamelis virginica*, ni bas élastiques, ni crêpe Velpeau, ni même saison à Bagnoles-de-l'Orne si efficace dans les varices vraies n'ont apporté aucun soulagement à ces malades soi-disant porteurs de varices profondes.

C'est que l'*erreur de diagnostic est flagrante* et le traitement mal institué.

Nous avons été tellement frappés de la fréquence de ces erreurs que nous voulons dans cet article attirer l'attention sur un syndrome peu connu encore des praticiens : c'est la *cellulite*, que l'on peut trouver, il est vrai, sur toutes les parties du corps, mais qui se localise fort souvent aux jambes et que l'on confond la plupart du temps avec les varices profondes.

Le diagnostic exact une fois posé, l'amélioration du malade survient rapidement, car nous avons un traitement très efficace pour combattre la cellulite.

Qu'est-ce que la cellulite?

Wetterwald, qui, avec Stapfer, a étudié en France la cellulite, la définit ainsi :

« Une altération aiguë et chronique du tissu cellulaire, débutant le plus souvent par la congestion pour aboutir habituellement à l'hypertrophie, puis à la rétraction et à la sclérose, plus rarement à la suppuration. »

Nous ne nous arrêterons pas à l'anatomie pathologique de la cellulite. Les recherches de Geoffroy Saint-Hilaire, de Stockman n'ont pas donné de résultats assez précis. Est-ce une sclérose du tissu conjonctif consécutif à une compression, ou une irritation aiguë ou chronique des extrémités nerveuses? est-elle due tout simplement au dépôt sous le derme de cristaux semblables à l'urate de soude? il est impossible actuellement de trancher la question et on en est réduit aux hypothèses.

Ce qui est certain, c'est qu'on la rencontre surtout chez les arthritiques, emphysémateux, lithiasiques, chez beaucoup de goutteux, chez les migraineux ; sur les malades qui semblent avoir des perversions de l'excrétion cutanée, laquelle peut dépendre d'un vice de la circulation, du mauvais fonctionnement du rein, ou encore d'un déséquilibre du système nerveux.

Comment peut-on reconnaître la cellulite?

Il faut explorer systématiquement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, non par une vague palpation, mais en saisissant entre les doigts le tégument, comme si l'on voulait faire une injection hypodermique et en faisant, par un mouvement de va-et-vient des doigts, frotter légèrement l'un sur l'autre les deux volets du bourrelet ainsi saisi.

Sans entrer dans les détails de la symptomatologie de la cellulite qu'on trouvera dans le livre de Wetterwald (*Manuel de Kinésithérapie*), l'article de Durey, notre communication à la Société de médecine de Paris, nous dirons simplement ici que la douleur de certains points de la peau est un premier signe, et des plus importants : Cornelius (de Berlin) appelle ces points *les points nerveux*. Un doigt très exercé sent à leur niveau une contraction très nette de défense.

C'est un signe de congestion et de compression des extrémités nerveuses, sans qu'il y ait encore de lésions du tissu conjonctif perceptibles au doigt. Ces points douloureux se rencontrent avec assez de constance en des endroits déterminés pour que Wetterwald ait pu en dresser une carte (nerfs cutanés).

Dans un stade ultérieur, on trouve des amas de *crépitations neigeuses*, douloureuses au palper, de l'*œdème chronique* douloureux du tissu cellulaire, au point que l'on a pu faire de la maladie de Dercum le stade ultime de la cellulite ; on trouve enfin des *nodosités* douloureuses au palper et disposées quelquefois en chapelets.

On conçoit, d'après ce tableau très écourté, que, la cellulite existant sur toutes les parties du corps où se trouve du tissu conjonctif, on puisse la confondre avec de nombreuses affections. Cependant, pour nous limiter, *les observations qui suivent ne concernent que des malades arthritiques souffrant de leurs jambes depuis longtemps, et*

pour lesquels le diagnostic préjudiciable à leur santé de varices profondes avait été fait par plusieurs médecins.

Ces observations fixeront les caractères de la cellulite mieux que ne saurait le faire une description schématique, et permettront de la dépister plus souvent.

OBSERVATION I. — Mlle X... professeur de chant, âgée de soixante ans, a été atteinte à plusieurs reprises de rhumatisme articulaire aigu. A dix-huit ans, elle a eu des hémoptysies qui ont fait porter le diagnostic de tuberculose, dont elle a été guérie à Amélie-les-Bains.

Il y a vingt ans, on avait constaté chez elle un fibrome utérin qui avait occasionné des hémorragies abondantes pour lesquelles on lui avait fait garder le lit pendant huit mois.

Mlle X... mène une vie très sédentaire et fait peu d'exercice. Il y a deux ans, elle a commencé à se plaindre de raideur de la nuque avec parfois des douleurs brusques et suraiguës.

Puis sur les bras ont apparu des nodosités accompagnées de douleurs spontanées, en coup de fouet. Enfin les jambes se sont œdématiées peu à peu, à tel point que le port d'une chaussure de ville est devenue absolument impossible; puis elles sont devenues dures, douloureuses au toucher, facilement ecchymotiques. Bientôt la marche devient très difficile ; la malade ne peut descendre un escalier qu'au prix de souffrances assez vives.

On parle de bas à varices, de bandes de crêpon Velpeau, et les ordonnances d'*Hamamelis Virginica* s'accumulent sans succès. *On conseille alors une cure à Bagnoles-de-l'Orne*, visant la phlébite, *puis une autre à Bourbonne-les-Bains*, visant le rhumatisme, suivies toutes deux sans résultats .

La malade arrive à Vittel et consulte le Dr Bouloumié. Notre distingué confrère, qui porte tout spécialement son attention depuis plusieurs années sur la cellulite, et la recherche systématiquement, ne s'arrêtant pas au diagnostic de varices profondes ou de rhumatisme, porte de suite celui de *cellulite*.

A ce moment, la malade présentait, à la palpation des jambes, un *œdème* blanc, dur et douloureux avec des *amas crépitants disséminés dans toute l'étendue des membres inférieurs.*

La peau était froide, blafarde, sans veinosités apparentes. Chaque mouvement s'accompagnait de douleur, et même la nuit, au repos, la malade souffrait de ses jambes. Elle se plaignait de contractures brusques, véritables coups de fouet, disait-elle.

En outre, l'état général était mauvais : plus de sommeil, plus d'appétit ; la malade avait maigri considérablement, et était en proie à de véritables humeurs noires.

Le traitement consista : 1° en une *cure de désintoxication*, telle qu'elle est instituée à Vittel ; 2° en un *massage* rapide de la peau, sorte de malaxation légère, à la manière de Wetterwald; puis on y ajouta enfin des bains progressivement refroidis suivant la méthode de Deschamps (de Rennes). Ces soins furent quotidiens vingt jours de suite.

La malade, qui jusqu'alors avait vu son état empirer par le massage ordinaire, éprouva, dès les premiers jours, une amélioration.

La malaxation, douloureuse au début de la cure, le devenait de moins en moins ; la marche s'effectuait plus facilement, et la circulation, plus active, ramenait dans les jambes une chaleur que la malade n'y avait pas ressentie depuis longtemps.

Vers le cinquième jour, sous l'influence d'une fatigue plus grande, il y eut encore, dans la jambe gauche, des coups de fouet, qui disparurent peu à peu, à mesure que les amas, les crépitations diminuaient sous les doigts.

Après la cure, il restait encore, par places, de la cellulite, mais *tous symptômes subjectifs avaient disparu* ; moins d'œdème des jambes, plus de douleur à l'occasion de la marche qui était redevenue tout à fait normale. *La malade se sentait complètement rajeunie.*

OBSERVATION II. — M. X..., âgé de cinquante-six ans, vient à Vittel, en 1912, et y est soigné par le Dr Bouloumié. C'est un sédentaire. Sa peau présente une coloration blanche particulière, et il ressent des douleurs vagues, un peu partout le corps. Avant d'arriver à Vittel, il s'était fait masser tous les jours, pendant un an, sans grand succès. Il a eu une phlébite du côté droit, porte des bas à varices et a fait une saison à Bagnoles qui l'a guéri de sa phlébite.

Néanmoins, on trouve, sur tout le corps, de la *cellulite*, des *amas crépitants*, et de l'*épaississement du tissu cellulaire*, douloureux à la malaxation.

Ces symptômes sont surtout marqués à la face externe des jambes; tout autour des genoux, à la face antérieure des cuisses. On ne trouve pas de veinosités apparentes, pas de cordon roulant sous les doigts, pas de douleur dans la région de la saphène. Le malade éprouve quelquefois des crampes, un peu de claudication intermittente, et des douleurs en coup de fouet.

Autrefois, grand amateur de tennis et d'exercices physiques, il avait dû, à cause de ces douleurs, renoncer à tout espèce de sport.

On institue le traitement suivant : *cure de désintoxication*, comme elle se pratique à Vittel ; *malaxation quotidienne de la peau.*

Les quatre ou cinq premiers jours de la cure, la malaxation générale et locale fut très douloureuse, puis devint de plus en plus supportable. *L'amélioration fut si rapide* qu'à la fin de la saison, le malade jouait au tennis comme autrefois, et ne souffrait plus des jambes qui avaient légèrement diminué de volume.

Ce malade, revenu en 1913, après avoir continué à se faire masser chez lui dans l'intervalle, est débarrassé de tous les symptômes douloureux de la cellulite, que seul un examen très attentif pouvait déceler. Il ne restait qu'une légère claudication intermittente et un peu de douleur profonde dans le membre atteint autrefois de phlébite. Mais la malaxation cutanée de cette jambe ne révélait pas de signes douloureux de cellulite.

Par mesure de précaution, le malade est allé faire une saison à Bagnoles-de-l'Orne après sa saison de Vittel.

OBSERVATION III. — Mme X... cinquante-trois ans, arthritique douloureuse, cardiaque, a des palpitations et des syncopes.

Elle a de l'œdème et une sensation douloureuse des jambes plutôt que de la douleur vraie.

On lui avait recommandé l'usage des bas à varices qu'elle ne s'est jamais décidée à porter.

A la palpation, on constate que la peau est très blanche, cireuse, sans veinosités apparentes à la jambe, avec quelques varicosités superficielles à la cuisse. Il y a *de l'œdème périmalléolaire* où le doigt ne forme pas godet.

A la malaxation, on sent un *épaississement du derme* qui est douloureux. A la face interne des deux jambes, on trouve des *amas crépitants*, très douloureux, disséminés sur toute la hauteur. Comme traitement : *cure de désintoxication de Vittel* et *malaxation*. La malade

éprouve une amélioration très marquée au bout d'une vingtaine de séances.

OBSERVATION IV. — Mme X..., cinquante ans, a de la cellulite de la nuque et des bras. Elle se plaint de névralgies de la région deltoïdienne, de sensation de pesanteur douloureuse dans les jambes qui sont le siège d'un œdème léger. Tous ces symptômes datent de plusieurs années.

A l'examen, on trouve aux jambes, surtout à la partie interne, de l'œdème douloureux et des amas cristallins donnant la sensation d'une pincée de gros sel qu'on égrugerait entre les doigts. Malheureusement, la malade, préoccupée uniquement de ses névralgies, n'avait pas songé à parler de ses jambes, et n'avait fait soigner que les bras et la nuque. Le traitement institué fut la cure de Vittel simple, associée à la malaxation.

Au bout de six séances, les névralgies ont disparu, la peau est très assouplie. C'est alors que, devant le succès obtenu du côté de la nuque et des bras, la malade croyant n'avoir que des varices banales, se décide à attirer l'attention du médecin sur ses jambes, et c'est ainsi que nous sommes amenés à faire le diagnostic des fausses varices chez cette dame.

OBSERVATION V. — Mme X..., quarante ans, dentiste, de descendance arthritique, mène, de par sa profession, une vie très sédentaire. A seize ans, elle a eu du rhumatisme musculaire. C'est une constipée chronique. Elle a des crises d'entérite muco-membraneuse, et souffre depuis très longtemps de migraines fréquentes et rebelles.

Il y a un an, elle a eu une colique hépatique pour laquelle son médecin a conseillé une cure à Vittel. A son arrivée, elle se plaint de douleurs sourdes dans le flanc droit, au niveau du foie, et d'une sensation de nausée persistante.

L'état général, d'ailleurs, n'est pas très bon. La malade est triste, abattue ; elle a perdu l'appétit et le sommeil. Rien de particulier à l'examen, sinon que le foie est un peu gros, le lobe gauche particulièrement sensible à la pression.

La cure de Vittel est instituée avec bains journaliers à 36°, combinés avec des *douches sous-marines à 40°* sur l'abdomen et le foie. Au bout de quelques jours, l'appétit revient, le sommeil est meilleur, les migraines sont moins fréquentes, moins pénibles.

L'avant-veille de son départ, la malade vient nous remercier de nos soins. Elle est transformée radicalement. En énumérant tous les bienfaits qu'elle a retirés de la cure de Vittel, elle nous signale que « ses varices » (dont elle ne nous avait jamais parlé) ont beaucoup diminué, ne lui occasionnant plus de douleur en coup de fouet comme elle en ressentait autrefois, et lui permettent de marcher plus librement. Elle ajoute que, chaque matin, en prenant son bain, elle avait cru bien faire en laissant projeter la douche sous-marine sur ses jambes.

Nous examinons alors les membres inférieurs, et, après une petite séance de malaxation, nous avons la surprise de dépister la *cellulite* avec tous les signes précédemment décrits. Il s'agissait, dans ce cas, de fausses varices, et la percussion douce et profonde à la fois de la douche sous-marine, combinée avec la cure de désintoxication de Vittel, avait agi dans le même sens que la malaxation, mais avec une moindre intensité.

De ces observations prises, parmi tant d'autres analogues que nous avons pu réunir, et d'autres que nous devons à l'*obligeance du Dr Bouloumié*, ou de celles qu'on rencontre dans l'excellente *thèse de Hanriot*, notre confrère de Vittel, sur la cellulite, il ressort qu'il existe une localisation très fréquente de la cellulite aux mollets, aux jambes, aux cuisses, qu'on prend souvent pour des varices profondes, à laquelle nous donnons ici le nom de fausses varices pour frapper les esprits.

Le diagnostic ne se pose pas entre la cellulite et les varices superficielles ; ici les dilatations veineuses sont si apparentes que le doute n'est pas permis.

On évitera la confusion avec les varices profondes, en se rappelant qu'à côté des signes communs aux deux affections : lourdeur et pesanteur du membre, œdème, crampes douloureuses, difficulté de la marche, il y a les signes particuliers de la cellulite que l'exploration systématique du tissu cellulaire sous-cutané (que l'on ne fait pour ainsi dire jamais, et qu'on devrait faire toujours) permettra de reconnaître immédiatement : 1° la *douleur superficielle* sans sclérose apparente ; 2° l'*œdème blanc*, mat, dur et *douloureux ;* 3° les *crépitations neigeuses ;* 4° les *nodosités* douloureuses, qu'on ne confondra pas avec les cordons veineux des varices profondes.

D'autre part, dans le cas de fausses varices, on peut trouver de la cellulite dans des points multiples du corps : à la nuque, aux bras, au dos, etc., et si l'on prend l'habitude de rechercher la cellulite, on sera étonné de sa fréquence.

CONCLUSIONS. — De tout ce qui précède nous pouvons conclure :

Fréquemment il arrive de prendre pour des varices profondes ce qui n'est que de la cellulite.

— Le diagnostic se fera par les doigts, mais il faut se rappeler « qu'il y a des cellulites plus ou moins apparentes et des doigts plus ou moins exercés » (Wetterwald). C'est donc quelquefois un diagnostic délicat.

Il est nécessaire de palper d'une façon systématique le tissu cellulaire de tous les malades en utilisant la technique que nous avons indiquée.

— Le *traitement* améliore toujours et guérit souvent si on utilise la *cure systématique de désintoxication* et de lavage, par une eau comme celle de Vittel et le *malaxage doux* de la peau provoquant le réflexe dynamogène (massage de Wetterwald).

La *cure de mouvement* : myothérapie; fauteuil du professeur Bergonié.

L'*hydrothérapie* peut être un adjuvant très précieux du traitement avec les affusions, les maillots ou les bains progressivement refroidis.

La *thermothérapie* enfin, sous forme de demi-bains d'air chaud ou de lumière aidera d'une façon efficace au rétablissement normal de la circulation et du fonctionnement cutané.

UNE ORGANISATION SANITAIRE EN CIRCONSCRIPTIONS

PAR

le Dr Henri ALLIOT,
Licencié-ès-sciences, Ancien élève de l'Institut Pasteur,
Directeur du bureau municipal d'hygiène de la ville de Fougères.

En matière de prophylaxie, ce doit être la loi du tout ou rien.

Une contrée, un État ne sont réellement protégés contre les risques de contage et de propagation épidémique que si la surveillance sanitaire existe pour toutes les parties du territoire. Une éclosion morbide ne peut être étouffée que si l'on sait par quels processus le fléau peut s'étendre, si l'on connaît les moyens propres à lui opposer, et si les mesures nécessaires sont appliquées en temps opportun.

Ceci nous amène à désirer pour l'organisation préventive :

1° La multiplicité et la cohérence des services d'information ;

2° La mobilité et la rapidité dans l'action ;

3° La compétence et l'entraînement professionnel de ceux chargés de veiller aux dangers et, le cas échéant, d'éteindre les foyers d'infection.

Ces desiderata sont-ils réalisés en France à l'heure actuelle? — Oui, pour certaines grandes villes et pour quelques territoires ruraux. — Non dans l'ensemble, et cependant tous les citoyens d'une démocratie devraient être également protégés contre la maladie.

La loi du 15 février 1902 a imposé, pour toute ville de 20.000 habitants et au-dessus, ou toute station thermale d'au moins 2.000 habitants, l'*obligation* de posséder un service technique dit Bureau d'hygiène (en l'occurrence, le mot bureau sonne bien mal) auquel, pour les cités de 20.000 âmes et au-dessus seulement, est annexé un *service municipal* de désinfection.

Pour le reste, l'article 19 de la loi prévoit la *faculté* pour les Conseils généraux (sur proposition du préfet) de créer un service départemental de contrôle et d'inspection d'hygiène publique, et l'article 7, complété par le décret du 10 juillet 1906, prescrit l'*obligation* d'un *Service départemental* de désinfection (1) comprenant des *postes établis de telle façon qu'il ne faille pas plus de six heures pour se rendre du poste dans les diverses communes qu'il est appelé à desservir*.

Le département est divisé en circonscriptions (qui, à certains points de vue, n'ont qu'un sens restrictif de celles dont nous nous occuperons dans un instant), et la surveillance de chacune doit être effectuée par un délégué de la Commission sanitaire d'arrondissement (2). L'ensemble de ce service est placé sous l'autorité du préfet et *sous le contrôle* d'un membre du Conseil départemental d'hygiène désigné par le préfet.

Voyons maintenant, en reprenant un par un les desiderata ci-dessus énoncés, de quelle façon ils reçoivent satisfaction si nous envisageons l'organisation prophylactique pour tout un département (milieux urbains et ruraux).

La *multiplicité*, elle existe, en effet ; nous dirons même qu'elle est poussée à l'excès, puisque, indépendamment des bureaux d'hygiène et des services départementaux, nous avons des médecins des épidémies (dont la création remonte à plus d'un siècle) nommés par le préfet. Mais, quant à la *cohésion*, c'est une autre affaire. Les rouages n'ont aucune harmonie entre eux : le service municipal et les agents départementaux travaillent en s'ignorant. Cependant, le microbe ne fait pas de différence entre la blouse et la redingote, et le germe qui a contaminé le citadin peut très bien avoir été apporté par le campagnard en visite familiale, le pot du laitier (nous reviendrons sur ce point spécial dans une étude ultérieure), ou la salade maraîchère (l'épandage étant très en honneur dans nos pays bretons). On ne comprend pas du tout que les pouvoirs d'un chef de service sanitaire s'arrêtent aux limites de l'octroi ou qu'il ne puisse, tout au moins, prier un collègue compétent, d'à côté, de poursuivre une enquête (laquelle est susceptible de devenir tout un monde, s'il faut mobiliser le service départemental d'hygiène... là où il existe — quarante et quelques départements sur 86). Chose plus curieuse encore, les mesures prophylactiques peuvent varier entre deux services limitrophes : alors que le directeur municipal, nanti d'une déclaration de maladie n° X et son règlement en main, exige pour ce cas les opérations complètes de désinfection en surface

(1) Une loi toute récente (promulguée le 16 juillet 1913) prescrit que « les communes de moins de 20.000 habitants qui, facultativement, auront créé un Bureau d'hygiène, pourront être exceptionnellement autorisées par le ministre de l'Intérieur, sur avis conforme du Conseil supérieur d'hygiène, à avoir un service autonome de désinfection ».

(2) La Commission sanitaire d'arrondissement, présidée par le sous-préfet et formée de membres d'origines variées et de compétences en hygiène bien inégales aussi, donne des avis et prescrit des travaux dans les communes de son ressort. Son action est bien différente de celle d'un Service technique capable, lui aussi, de prescrire, mais, de plus, d'exécuter par lui-même certaines choses ou de veiller attentivement à l'accomplissement des mesures données. Le rôle consultatif de la dite Commission peut avoir du bon ; mais c'est insuffisant en vue des résultats à atteindre (Dr H. A.).

et en profondeur, dans la banlieue, l'agent départemental, d'après ses instructions, doit se limiter à la première partie des opérations, la seconde ayant été abandonnée pour raisons de difficultés matérielles. Ce sont là des anomalies qui déroutent les esprits et jettent le discrédit : le monsieur qui, possédant maison en ville et pied à terre à la campagne, a eu un enfant malade *intra muros* et l'autre *extra muros* est stupéfait que pour la même entité la désinfection soit comprise avec telle rigueur par un service et de façon moindre par un autre. C'est là où l'on sent bien la nécessité de l'unité de direction.

Quant à la *mobilité et à la rapidité dans l'action*, elle est si peu garantie avec le service départemental qu'on prévoit jusqu'à six heures de route, pour se rendre du poste de désinfection à l'immeuble contaminé. A notre époque de sport et de vitesse, cela paraît véritablement archaïque. Alors que le Ministère de la Guerre utilise maintenant les derniers-nés parmi les moyens ultra-rapides contre les ennemis du dehors, ne pourrait-on généraliser l'emploi des automobiles dans nos services techniques destinés à la conservation de la santé (enquêtes et désinfection). M. le professeur Courmont dans le Rhône et M. le Dr Ott en Seine-Inférieure ont heureusement ouvert la voie dans ce sens.

Abordons maintenant la *compétence* et l'*entraînement professionnel* de ceux chargés, le cas échéant, d'éteindre les foyers d'infection.

En ce qui concerne les Bureaux d'hygiène et le service de désinfection annexé à chacun d'eux, si, parfois, ces organismes sont composés convenablement (grâce au zèle du directeur et à l'esprit d'indépendance de trop rares administrateurs communaux — l'indépendance est généralement fonction du nombre des administrés : elle ne peut guère se donner libre cours que dans les très grandes cités), pour la raison simple que la circulaire ministérielle du 23 mars 1906 n'a fixé au point de vue de la valeur professionnelle que celle du chef, le côté matériel et la collaboration (1) de ces services sont trop souvent insuffisants et d'une infériorité notoire (qui dit facultatif dit alea). Néanmoins, et je crois devoir insister sur ce point : un directeur qui a constamment son personnel sous la main, à proximité, peut veiller à son instruction technique. Les résultats obtenus avec des hommes presque sans instruction élémentaire, mais doués d'un peu de bon sens, me donnent à penser ce qu'on pourrait obtenir d'un personnel secondaire mieux recruté. Donc, pour le service municipal de désinfection, on peut avoir des agents entraînés.

En est-il de même avec les services départementaux de désinfection placés sous la haute surveillance d'un médecin hygiéniste dit contrôleur. Les émoluments accordés à ce pseudo-fonctionnaire sont parfois d'une modicité telle qu'obligé de trouver à vivre par ailleurs, il ne peut faire que de rares tournées dans ses circonscriptions. Les délégués des commissions sanitaires se trouvent en général dans le même cas : les exigences de la clientèle et le peu de subsides alloués ne leur laissent ni le temps ni les moyens pécuniaires de se rapprocher souvent des postes placés sous leur surveillance. Il s'ensuit que les services en question manquent de ce qu'on est convenu d'appeler « l'œil du maître », et il n'est pas étonnant, alors, d'avoir entendu le reproche fait à des agents départementaux d'opérer la désinfection d'une façon trop uniforme dans tous les cas. Pour pouvoir apporter les modalités de circonstance dans la prévention épidémique, il faut connaître le pourquoi des choses, et les préposés à la désinfection (cantonniers ou autres de leur métier) auraient besoin des conseils fréquents d'un hygiéniste qualifié se tenant lui-même au courant des découvertes et progrès survenus en étiologie et en technique sanitaire.

On a pensé qu'obliger par une loi spéciale tous les départements à posséder un médecin-inspecteur départemental d'hygiène publique (2), nommé par l'État après concours, assurerait partout l'observance des lois et règlements sanitaires. Ce serait, évidemment, une amélioration, les inspecteurs pouvant provoquer des mesures d'ordre général comme la vaccination, s'occuper de l'inspection des établissements scolaires, consacrer plus de temps qu'un contrôleur appointé dérisoirement aux créations et inspections de postes de désinfection ; mais, il n'y a pas à s'illusionner, la tâche d'un hygiéniste est vaste si l'on veut qu'elle soit complète. Quand on considère les difficultés auxquelles se heurte un directeur d'hygiène municipale dans les limites d'une ville, on se demande comment un seul homme (disposant seulement d'un ou deux employés à son bureau de la préfecture) pourrait organiser des services sanitaires (et avec quels éléments ?), rechercher toutes les causes d'insalubrité des habitations (comme cela était indiqué à propos de l'une des dernières créations facultatives)

(1) Le nombre et le degré d'instruction minimum devraient être clairement indiqués dans la loi.

(2) A l'heure actuelle, 40 et quelques départements sur 86 ont un inspecteur ; la plupart furent nommés au choix par le préfet). Les cinq ou six dernières inspections créées seulement donnèrent lieu à un concours des plus sérieux.

dans toutes les villes et communes autres que celles pourvues d'un Bureau d'hygiène.

L'inspecteur fonctionnaire de l'État aurait certainement plus d'autorité que tout autre; mais enfin sa parole n'aurait pas l'effet d'une baguette magique. Si ce médecin spécialisé s'absorbe dans des détails d'organisation et de direction, il perdra l'indépendance nécessaire à la haute inspection et, de plus, s'il doit tout vérifier (y compris les bureaux d'hygiène), on ne comprend pas que cet inspecteur puisse être son propre contrôleur. Il manque des rouages à la machine. Rappelons-nous le vieux proverbe : « Qui trop embrasse mal étreint ». Au lieu de services hétérogènes, il nous semble que le plus rationnel serait de diviser le département en circonscriptions sanitaires (correspondant ou non aux arrondissements, les très grandes villes pouvant constituer une circonscription, comme cela existe en Allemagne). Dans la cité la plus importante de chacune de ces divisions, on placerait un directeur sanitaire de circonscription (médecin spécialisé), ce fonctionnaire étant chargé :

1° D'organiser et diriger le service d'hygiène dans la ville de sa résidence (organisation correspondant au Bureau d'hygiène actuel) ;

2° D'organiser, surveiller et contrôler le fonctionnement de la désinfection dans sa circonscription. Là où les déclarations de maladie devraient parvenir, un service d'automobile s'impose ;

3° De veiller à l'observance des lois et règlements sur la vaccination et de se mettre à la disposition du public à des époques déterminées ;

4° De diriger un *laboratoire d'hygiène de circonscription*; à défaut, d'assurer le prélèvement de tous échantillons, eaux ou matériaux pathologiques.

(Il arrive que des commissions sanitaires d'arrondissements sont très embarrassées pour exécuter certains prélèvements, n'ayant dans leur sein aucune personne versée dans ce genre d'opérations) ;

5° De faire dans sa circonscription toutes les enquêtes confiées habituellement à un médecin des épidémies.

Pour alléger les charges de ce directeur, il serait urgent qu'il soit secondé par des agents d'élite, et il pourrait être nécessaire de lui adjoindre un sous-directeur ayant, par exemple, des aptitudes particulières pour les questions de construction ;

6° D'y inspecter les écoles au point de vue sanitaire ;

7° D'y vulgariser l'hygiène par des conférences, tout comme le professeur spécial d'arrondissement le fait pour l'agriculture.

Alors seulement, au-dessus de ces directions de circonscription pourrait s'exercer utilement, une inspection ou direction départementale (telle que l'ont demandée MM. Doizy, Vaillant, J. Laurent, J. Siegfried, etc.) (1), qui s'assurerait de la bonne marche du service dans les circonscriptions, appuierait de son autorité, près des municipalités, les desiderata des médecins-directeurs et centraliserait le tout. Les rapports des inspecteurs ou directeurs départementaux devraient aller à un Ministère ou tout au moins à un Sous-secrétariat de l'Hygiène publique, où l'on posséderait alors une vue d'ensemble de la santé publique en France et des moyens propres à l'obtention d'une amélioration.

Voici, à titre d'indication et en prenant comme base un département où pourraient être créées trois circonscriptions sanitaires, à combien reviendrait, approximativement (chiffres moyens), le fonctionnement d'un service tel que nous le concevons :

I. — Dépenses pour le personnel.

A. — Inspection du département.

	fr.
1 Inspecteur départemental (appoint. 7.500 à 10.000)	9.000
1 Rédacteur (appoint. 1.800 à 3.500)	3.000
1 Expéditionnaire (appoint. 1.200 à 2.000)	1.800

B. — Direction et fonctionnement des circonscriptions.

a. Cadre permanent.

3 Directeurs de circonscription (5.000 à 7.000)	18.000
3 Sous-directeurs (3.000 à 4.000)	10.000
3 Secrétaires (1.800 à 2.600)	6.000
3 Chimistes préparateurs (1.800 à 3.000)	6.000
3 Agents techniques (Inspecteurs de salubrité) (1.500 à 2.400)	5.400
3 Chefs de poste de désinfection (1.600 à 2.500)	6.000
9 Désinfecteurs titulaires dont 6 pourvus du certificat de conducteur d'automobile (1.200 à 1.800)	13.500

b. Cadre auxiliaire.

30 Agents appartenant au service vicinal départemental et recevant les indemnités suivantes :		
α) Indemnités fixes annuelles :		
6 Chefs de poste auxiliaires à 500 francs		3.000
24 Désinfecteurs auxiliaires à 200 francs		4.800
β) Indemnités variables (tablant sur 1.200 désinfections) :		
300 auxquelles participeraient les chefs de poste auxiliaires à 1 fr. 50	450	
1.200 auxquelles participeraient les désinfecteurs auxiliaires à 1 fr. 50.	1.800	2.250

C. — Indemnités de déplacement.

Inspecteur départemental	1.000
Directeurs de circonscription	2.500
Personnel subalterne	5.000
Total à prévoir pour frais de personnel	97.250

(1) Projet de loi déposé à la Chambre le 5 novembre 1912.

II. — Entretien du matériel et achat de produits.

Entretien des automobiles (essence, pneus, etc.) 3 à 1.500	4.500
Ingrédients divers pour la désinfection, 3 postes centraux à 2.500	7.500
Entretien du matériel de désinfection, 3 postes centraux à 500	1.500
Frais de bureaux et bibliothèques. { Inspection départementale 500 ; Directions de circonscription 1.000 }	1.500
Laboratoires de circonscriptions, 3 à 500	1.500
Imprévus (cas d'épidémies par exemple)	3.000
Total à prévoir pour entretien du matériel et désinfectants	19.500
Total à prévoir pour frais annuels de fonctionnement	116.750

Je suppose maintenant, pour rendre l'exemple plus concret, qu'il s'agisse de l'Ille-et-Vilaine avec 3 circonscriptions à Rennes (à laquelle nous admettons rattacher Montfort et Redon), à Saint-Malo (pour surveiller la Côte d'Émeraude) et à Fougères (comprenant Vitré dans son domaine). Arrondissons les chiffres si l'on veut et mettons une dépense annuelle de 120.000 francs (1); ce n'est pas trop cher payer la préservation de la santé publique, si l'on compare cette somme au chiffre global (dépenses) du budget départemental qui était de 7 millions et demi pour 1912. Nous allons voir quelle serait la quote-part de chaque individu.

Supposons, que les villes, sièges de préfectures et sous-préfectures, participent de la façon suivante au bugdet sanitaire départemental :

	Contribution sanitaire.	Population recensement 1911.	
	fr.	habitants.	
Rennes	20.000	79.372	
Fougères	9.000	22.178	Saint-Malo, station balnéaire, voit sa population très augmentée en été.
Saint-Malo	9.000	12.371	
Redon	3.000	6.699	
Montfort	1.000	2.309	
Vitré	4.000	10.613	
Total	46.000	133.542	

Cela représente, pour chacun des habitants de ces villes une contribution personnelle de : $\frac{46000}{133542}$ = 0 fr. 34 par an.

Voyons ce que cela ferait pour les ruraux :

Dépense ressortissant aux communes rurales : 120.000 — 46.000 = 74.000 francs.

(1) D'après ce que le département et les villes ont déjà fait figurer dans leurs budgets au titre Protection de la santé publique (54.000 francs pour le service départemental de désinfection), nous estimons qu'il suffirait d'une augmentation d'environ 20.000 francs par an pour assurer une organisation homogène en Ille-et-Vilaine (Dr A. H.)

Le département d'Ille-et-Vilaine comprenant 360 communes avec 608.098 habitants, si l'on retranche les 6 villes ci-dessus, il reste 354 communes avec une population de 474.556 habitants.

La dépense annuelle par habitant des campagnes serait de 0 fr. 155.

Voilà donc une assurance contre les maladies transmissibles de 7 sous par an pour les citadins (la menace est plus grande dans les agglomérations) et de 3 à 4 sous pour les campagnards. Est-ce la peine de s'en passer, car combien de fois les gens font des frais dont l'aboutissant est une altération de leur santé. Qu'est-ce que cette somme infime à côté de la consommation du tabac, par exemple ? ou même celle des « bolées » supplémentaires.

Avec cette organisation homogène, il ne s'agirait pas seulement de prophylaxie en cours de maladie ou après décès; mais l'on pourrait étudier bien des problèmes, pénétrer notamment, même à la campagne, dans les questions d'habitation, le logement insalubre étant un des principaux facteurs de l'étiologie tuberculeuse. Il serait possible au directeur ou au sous-directeur de se transporter une ou deux fois par semaine dans la ou les deux ou trois villes de 5 à 20.000 habitants de la circonscription pour y examiner les plans des nouvelles constructions.

La partie, non la moins intéressante, nous l'avons indiqué dans les attributions, serait l'apostolat réalisé par de fréquentes conférences sur les sujets les plus divers touchant à la culture des plantes et des animaux.

Dans notre manière de voir, les agents désinfecteurs, au lieu d'être trop souvent abandonnés à leur initiative personnelle, comme dans l'organisation actuelle des services départementaux, recevraient une instruction professionnelle intensive des directeurs de circonscription et du chef de poste central. D'autre part, en principe, les opérations se feraient en adjoignant un désinfecteur auxiliaire à un titulaire. On se représente très bien l'automobile partant le matin avec ses 3 désinfecteurs et 3 étuves transportables qu'elle déposerait en cours de route, en des endroits où les auxiliaires auraient reçu rendez-vous. Le soir, la voiture réintégrerait le siège de la circonscription avec les hommes et le matériel. On saisit de suite l'avantage de l'encadrement des auxiliaires par les professionnels proprement dits.

Nous estimons, d'autre part, que, pour éviter toute ingérence des influences extérieures n'ayant rien à voir avec la valeur intrinsèque des candidats aux diverses fonctions sanitaires subal-

ternes, il devrait être créé des certificats d'aptitude (délivrés après examens) aux emplois de secrétaire agent technique ou chef de poste de désinfection des services d'hygiène. Il y aurait là un nouveau débouché pour nos sous-officiers. Le certificat d'études primaires serait exigé des simples désinfecteurs. Une visite médicale préalable serait imposée aux divers postulants.

Voilà exposée dans sa simplicité, mais susceptible de variantes, notre conception d'une organisation sanitaire rationnelle qui devrait, avant tout, être *nationale* et non, ici municipale, ailleurs départementale. C'est, à notre sens, le minimum de ce qu'on pourrait souhaiter pour réaliser la prophylaxie d'urgence.

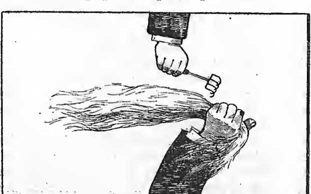
THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

LES ATTELLES DE CHANVRE OU DE MÈCHES DE COTON PLATRÉ DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES

PAR

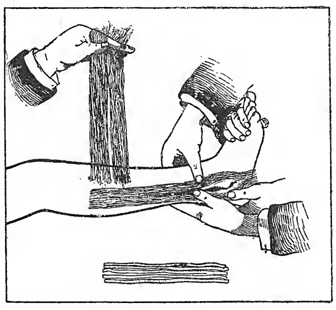
le Dr DUPUY DE FRENELLE.

L'épaisse attelle de tarlatane est généralement impuissante à contenir la réduction du déplacement fragmentaire obtenue par le chirurgien. Cette attelle trop épaisse ne permet pas de vérifier



Peignage du chanvre (fig. 1).

et de maintenir la perfection de la réduction pendant la dessiccation du plâtre. Cette attelle trop épaisse a l'inconvénient de masquer au chirurgien le foyer de fracture, au moment où le plâtre, en se solidifiant, va fixer pour toujours les fragments osseux dans la position qu'ils occupent.



Application des faisceaux de mèches de coton et modelage de la malléole (fig. 2).

A ce moment, le médecin, qui a appliqué l'attelle de tarlatane sur le membre fracturé, a, par ce fait, perdu tout moyen de contrôle sur la situation des fragments osseux. C'est au jugé tout superficiel de la direction du membre qu'il s'en remet pour apprécier la perfection de la réduction. C'est là une méthode dont les résultats lamentables ne sont que trop souvent tardivement enregistrés par la radiographie.

Les **attelles de chanvre ou de coton plâtré** permettent de modeler plus activement la réduction obtenue, lors de fracture des os superficiels. Elles permettent au chirurgien de parfaire la réduction et d'en surveiller le maintien pendant la dessiccation du plâtre. Elles sont, en outre, faciles à confectionner et à appliquer.

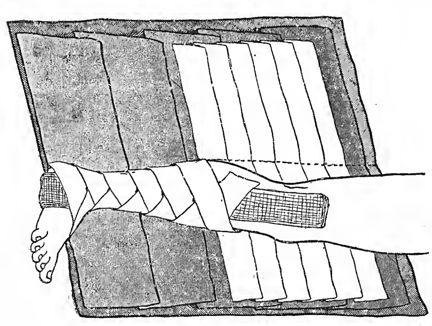
Le *chanvre* est choisi bien fin. S'il est en écheveau, on le déroule et on le peigne, soit avec un peigne rateau à dents métalliques solides (fig. 1), soit par le procédé des cordiers. Ce procédé est le suivant : Vous prenez un écheveau de chanvre, vous en faites tenir une extrémité ; de l'autre extrémité, vous arrachez, en tirant dessus, faisceaux par faisceaux, les fibres de chanvre ; chaque fibre de chanvre ainsi arrachée est jointe à celles que l'on vient d'enlever, pour reformer un faisceau de fibres, non entremêlées, non accolées, libérées de tout corps étranger.

Vous répartissez le chanvre en petits faisceaux

rubanés, larges d'un travers de doigt, longs de la longueur de l'os ou du segment de membre fracturé. Vous aplatissez ces faisceaux en lames étalées, et vous les disposez en série de cinq ou six, à portée de votre main.

Les **mèches de coton en faisceaux**, dont sont garnies les lampes à alcool classiques, forment une meilleure armature encore.

En effet, le chanvre s'imprègne mal de bouillie plâtrée, il ne boit pas le plâtre. Les mèches de coton s'imprègnent mieux de la bouillie plâtrée, elles forment par leur réunion un tout plus homogène, plus aisément maniable et plus solide, parce que plus imbibées de plâtre.



Appareil de Scultet pour le séchage du plâtre (fig. 3).

Technique de l'application des faisceaux de chanvre ou de coton. — Supposons qu'il s'agisse d'une fracture sus-malléolaire du péroné ou du tibia. Après avoir, par un massage prolongé, fait disparaître le gonflement œdémateux, qui empâte l'os et le masque, je vais à la reconnaissance des fragments, je les saisis entre les doigts, je me rends compte de leur situation réciproque, des manœuvres à opérer pour les remettre en bonne position. Après avoir, en quelque sorte, modelé toute la partie superficielle de l'os, avec mes doigts, jusqu'à ce que la réduction du déplacement fragmentaire ait été obtenue, je prends un faisceau de chanvre ou de coton, je le trempe dans la bouillie plâtrée. Avec mes doigts je m'efforce de faire pénétrer le plus de bouillie plâtrée possible dans l'interstice des fils de chanvre ; je retire le faisceau plâtré de la bouillie, je l'applique en l'étalant tout le long de l'os (fig. 2). Je fixe l'extrémité supérieure du faisceau à la jambe avec un tour de bande de gaze ; puis j'applique, j'étale bien les éléments du faisceau, sur l'os qui se dessine sous la peau ; et, avec mes deux pouces, je procède au modelage, par-dessus le faisceau plâtré, de l'os dont je perçois nettement les contours, à travers la mince attelle de coton ou de chanvre.

Avec le premier faisceau je modèle une arête, un bord de l'os ; avec un deuxième faisceau, si cela est nécessaire, je modèle le deuxième bord de l'os ; au niveau des malléoles, les deux faisceaux s'écartent pour encadrer leur partie saillante et en épouser les contours. Avec une succession d'attelles, s'imbriquant, empiétant les unes sur les autres, il est facile de confectionner une attelle aussi large qu'il paraît utile.

Deux ou trois faisceaux me suffisent généralement pour bien *modeler* l'os, et c'est là le seul rôle que je donne à l'attelle de chanvre ou coton plâtré. Le gros avantage de ces attelles, c'est que, pendant les dix minutes que nécessite leur dessiccation, je ne cesse de parfaire la réduction, de la maintenir, de la contenir avec mes doigts qui modèlent les fragments osseux, qu'ils sentent immédiatement sous la mince épaisseur de l'attelle.

Lorsque le chanvre plâtré est sec, si je le juge nécessaire, j'applique par-dessus, le jour même ou les jours suivants, l'attelle de tarlatane classique, qui consolidera mon modelage et le défendra contre les faux mouvements du membre, ou les agressions extérieures.

Pour maintenir les attelles plâtrées et en hâter la dessiccation, il est habituel d'enrouler autour du membre une succession de bandes de toile usagée, dont le principal but est de pomper l'eau pour hâter la dessiccation du plâtre.

Pour éviter les manipulations dangereuses, nécessités par l'enroulement des bandes, j'ai recours généralement à un bandage de Scultet (fig. 3).

Ce bandage se prépare en disposant une vingtaine de bouts de bandes de toile de 7 centimètres

à 10 centimètres de large, sur un carré de toile. Ces bandes se recouvrent, s'imbriquent, de moitié environ de leur hauteur. La longueur de chacune de ces bandes doit être égale au moins à une fois et demie la circonférence du segment de membre auquel elles sont destinées.

On peut disposer sur la pièce de toile deux épaisseurs de bandes au lieu d'une.

L'ensemble des bandes est cousu par le milieu à la pièce de toile sous-jacente.

Il suffit de disposer ce bandage sous le membre, la bande la plus superficielle à l'extrémité distale ; puis de rabattre sur le membre, une à une, chacune des bandes de toile, en les imbriquant, et en commençant par la bande la plus éloignée du corps.

Cette disposition ancienne permet d'envelopper le membre, sans le remuer.

Par-dessus cet ensemble, on peut disposer, si on le juge nécessaire, des attelles métalliques, ou des attelles de bois qui maintiendront, avec plus de force encore, ce membre dans la bonne attitude, pendant les quarante-huit premières heures.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Infection du lait des femmes syphilitiques.

Une question, toujours d'actualité, est celle de la contamination possible ou de l'immunité d'un enfant nourri par une femme syphilitique. Rappelons à ce sujet les *lois de Colles* et *de Profeta*. D'après Collès, une femme mettant au monde un enfant syphilitique, alors qu'*elle reste indemne*, peut, sans chance d'infection, allaiter son nourrisson. D'après Profeta, un enfant issu d'une femme syphilitique et n'ayant *aucun stigmate de syphilis* à sa naissance *peut, sans danger, être allaité par sa mère*. Ces deux lois sont maintenant vivement critiquées. En ce qui concerne la loi de Profeta, en particulier, elle ne se trouve pas, du reste, en concordance avec les expériences récentes de P. UHLENHUTH et de P. MULZER (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, nº 19, 8 mai 1913). Ces expériences sont d'autant plus intéressantes qu'elles vont à l'encontre de celles, erronées, de Padova et de Profeta et des théories de Nisbet et de Jullien. Elles confirment l'hypothèse des anciens syphiligraphes, à savoir qu'une *nourrice syphilitique peut infecter son nourrisson par le simple fait d'un lait impur* (De Blegny).

Uhlenhuth et Mulzer recueillirent du *lait* de femme syphilitique, soit par expression manuelle, soit par aspiration à l'aide d'une ventouse de Bier. Ils eurent soin, au préalable, de constater que le mamelon ne présentait aucune lésion syphilitique et de le désinfecter minutieusement avec une solution de sublimé.

Ils injectèrent ensuite le liquide obtenu, colostrum ou lait proprement dit, dans le *testicule de lapins*, à la dose d'un à deux centimètres cubes. Or, sur 8 inoculations, il y en eut 2 qui furent positives avec le *lait* ; 2 autres furent positives avec le *sang* des malades.

Deux observations, suivies de résultat positif, méritent d'être plus longuement relatées.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme enceinte de neuf mois, infectée au septième et n'ayant subi aucun traitement. Elle présentait une éruption roséolique et des plaques muqueuses. Son lait inoculé à 2 lapins détermina, cinquante-sept jours après, une *orchite syphilitique* circonscrite à gauche, dans laquelle le *tréponème* put être facilement décelé.

Dans le deuxième, on avait affaire à une femme âgée de vingt-cinq ans. Celle-ci n'avait aucune lésion spécifique ; on ne trouvait rien dans ses antécédents, en dehors du décès d'un enfant atteint de pemphigus à la naissance. La réaction de Wassermann était, il est vrai, positive. Deux lapins furent inoculés, avec 2 centimètres cubes de son lait, dans les deux testicules. Trois mois après cette inoculation, un des lapins fut atteint d'orchite double syphilitique contenant du tréponème en assez grande abondance.

Il ne fut pas possible, d'autre part, de découvrir d'agent parasitaire dans le lait infectant, même à l'ultra-microscope. La deuxième observation jointe à celle où l'on obtint un résultat positif à la suite d'une inoculation de *sang* de la mère d'un enfant syphilitique — cette autre femme n'avait aucun symptôme de syphilis — prouve péremptoirement que les mères d'enfants spécifiques, en apparence non infectées, n'en sont pas moins contaminées ; le virus syphilitique se trouve seulement à l'état latent dans leur organisme. Donc, on ne peut admettre avec Colles qu'une femme est indemne lorsque son nourrisson naît syphilitique, pas plus qu'on ne peut admettre avec Profeta qu'un enfant est sain lorsque sa mère est syphilitique et qu'il n'a pas de chance, malgré tout, d'être contaminé : dans les deux cas, la femme ou l'enfant sont immunisés parce qu'infectés.

En revanche, les expériences d'Uhlenhuth et de Mulzer montrent tout le danger qu'il y aurait de confier à une *nourrice syphilitique* un enfant issu de parents indemnes. Il conviendra, pour plus de prudence, de faire faire une réaction de Wassermann au moindre soupçon porté. *Toute nourrice ayant un Wassermann positif devra être éliminée de parti pris.* Car non seulement le nourrisson peut s'infecter par une *petite plaie buccale*, mais encore par l'*ingestion du lait*. En ce dernier cas, le *suc gastrique* peut bien atténuer la virulence des spirochètes et quelquefois les détruire comme dans l'expérimentation (émulsion testiculaire riche en spirochètes mise en présence de 10 centimètres cubes de suc gastrique) : il ne faut cependant pas trop compter sur ce mode de protection naturelle qui bien des fois peut n'être qu'illusoire.

PERDRIZET.

Opération élargie dans le cancer du rectum.

64 p. 100 des malades opérés par Hartmann par *la voie basse, périnéale*, succombèrent, soit à l'amputation, soit à la récidive ou aux métastases (la mortalité opératoire ou par récidive moyenne est de 83,8 p. 100 pour l'ensemble des statistiques connues).

Est-il possible, en recourant à un autre moyen d'exérèse, de diminuer cette fréquence excessive des récidives [551 récidives sur 805 malades suivis; 68 p. 100 des malades survivant à l'opération (statistique générale); 10 récidives sur 20 malades suivis à longue échéance (statistique personnelle d'Hartmann)]?

L'étude du siège de celles-ci répond à cette question : les récidives sont le plus souvent locales et se font dans le tissu cellulaire et dans les ganglions régionaux, ganglions assez haut placés le long des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs et que l'on n'enlève pas dans les opérations habituelles d'exérèse. Il convient donc de faire une *opération élargie*, où l'ablation, commencée par l'abdomen, soit terminée par une autre voie, d'ordinaire la voie périnéale. L'opération combinée, *abdomino-périnéale*, a été pratiquée la première fois par Gaudier de propos délibéré, puis elle a été étudiée et réglée par les travaux de Quénu.

Les *résultats immédiats* de la statistique générale établie par Hartmann sont de 87 morts sur 237 cas (37 p. 100); ceux de la statistique personnelle d'Hartmann de 11 morts sur 24 cas. Les *résultats éloignés* sont d'une seule récidive pour 13 cas suivis personnellement par Hartmann, de 18 p. 100 pour la statistique générale établie par lui; ce qui fait 55 p. 100 de mortalité globale pour l'*abdomino-périnéale* contre 83,8 p. 100 pour la *périnéale*. Gravité opératoire encore considérable de l'abdomino-périnéale, bien que moindre que celle de la périnéale, excellence remarquable des résultats éloignés, telles sont les premières constatations qui ressortent de cette étude statistique.

La *technique opératoire* comprend un *premier temps abdominal* d'exploration, de double ligature de la mésentérique inférieure *au-dessus* de la dernière sigmoïdienne; un *second temps de libération* du côlon pelvien et du rectum où l'on sectionne entre les deux ligatures précisées le pédicule vasculaire, ce qui permet d'abaisser largement le rectum, où l'on incise le péritoine sur les parties latérales du rectum et au fond du Douglas, où l'on délivre et décolle le côlon pelvien (on peut dans certains cas conserver le sphincter) ; *un dernier temps* enfin où l'on revient à l'abdomen que quelques pinces de Museux avaient préalablement fermé et où l'on *péritonise* avec soin le pelvis.

Hartmann croit que les résultats immédiats de l'*abdomino-périnéale* iront encore en s'améliorant par la suite, au fur et à mesure que l'on possédera mieux la technique et la pratique de cette opération. Au point de vue des récidives, elle est indiscutablement très supérieure à toutes les autres amputations. L'abdomino-périnéale semble néanmoins mal supportée chez les malades ayant passé soixante ans, surtout s'ils sont obèses, s'ils ont des reins insuffisants.

Dans tous les autres cas, Hartmann sera tenté d'en étendre les indications, même *aux cancers bas situés*, cancers s'accompagnant souvent d'adénopathies assez hautes dans le méso-rectum et ne pouvant être guéris définitivement que par une ablation large, *abdomino-périnéale*, qui réalise pour lui la véritable opération d'avenir.

GEORGES KUSS.

La paresse pathologique.

Les progrès de la psychopathologie permettent peu à peu de comprendre la nature et de déceler l'origine de certains de ces états anormaux auxquels bien souvent les religions donnent le nom de péchés, et les sociétés, celui de vices. De même que l'avarice et le mensonge ne sont, chez beaucoup de sujets, que les résultats de tendances nettement morbides, de même la paresse n'est très fréquemment que la traduction, dans la sphère de l'activité générale, de troubles psychiques ressortissant à différentes maladies cérébrales.

« Bien des paresseux sont des malades». C'est à la démonstration de cette vérité que le Dr G. HAURY vient de consacrer une fort intéressante étude clinique (*Archiv. d'Anthrop. crim. et méd. lég.*, août-septembre 1913).

Se limitant au domaine de la pratique médicale, il montre qu'à côté de ce qu'on pourrait appeler la paresse physiologique, instinctive et naturelle, qui est celle de la fatigue, il y a une paresse franchement pathologique. Sa cause doit être cherchée dans deux sortes de troubles : dans les troubles de l'organisme physique et dans les troubles des fonctions de l'activité de relation.

La première variété, due aux troubles de l'organisme physique, renferme un grand nombre de paresseux. Ce sont tous ceux qui souffrent d'asthénies symptomatiques d'infections ou intoxications, de tuberculose et de diabète, d'insuffisances viscérales ou glandulaires. Il y a une paresse d'origine thyroïdienne ou myxœdémateuse, une paresse addisonienne.

La seconde variété de paresse pathologique, due à un ralentissement plus ou moins marqué des fonctions psychomotrices, se rencontre dans les affections nerveuses et mentales. Elle peut être passagère, comme chez certains épileptiques, périodique chez les cyclothymiques en phases dépressives. Elle peut être pour ainsi dire habituelle dans des cas de tumeurs cérébrales et chez des psychonévropathes, chez des anormaux psychiques, des débiles, des déséquilibrés, des instables, des hypocondriaques ou à la suite de traumatismes craniens. Chez les accidentés du travail, à côté de l'asthénie d'origine traumatique, l'auteur montre le rôle de l'auto-sugges-

tion et de cet état mental spécial qui porte le nom de sinistrose.

La paresse enfantine, à cause de sa fréquence et de son aspect, est l'objet d'une mention particulière ; ses causes sont multiples.

Parmi les maladies mentales proprement dites, les psychoses à forme asthénique ou mélancolique et les états d'affaiblissement démentiel, d'origine alcoolique ou paralytique, surtout de la démence précoce, peuvent expliquer l'apathie, l'indifférence et l'inertie qui sont à la base d'états aisément qualifiés de paresse.

Dans l'armée, Haury sait particulièrement bien montrer toute l'importance de cette étude, car la paresse pathologique y devient souvent une forme de l'indiscipline morbide.

La notion de la paresse pathologique est aussi, comme il l'écrit très justement, fort utile aux médecins des collectivités (écoles, pensions, régiments, ateliers, prisons) ; tous doivent savoir que « la paresse est parfois une maladie et même une maladie très grave, puisqu'elle peut être le premier symptôme de la disparition complète des facultés d'un individu. »

Paul CAMUS.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 octobre 1913.

Deux cas d'adipose douloureuse. — M. BABONNEIX et Mlle SPANOWSKY présentent deux femmes atteintes d'adipose douloureuse. Les masses lipomateuses revêtent chez l'une la forme nodulaire et chez l'autre la forme diffuse. Les troubles psychiques et l'asthénie sont assez peu marqués. L'histoire de la maladie, comme les symptômes observés, permettent, dans les deux cas, d'attribuer à une insuffisance ovarienne les phénomènes présentés par ces deux malades.

Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zôna et localisée dans le territoire de l'éruption. — MM. GEORGES GUILLAIN et DANIEL ROUTIER présentent une malade de 70 ans, chez qui, à la suite d'un zôna du territoire radiculaire inférieur du plexus brachial gauche, s'est développé un syndrome de périarthrite rhumatismale chronique, localisée exclusivement à la main gauche. Cette périarthrite, datant maintenant de deux ans, limite la flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes des doigts. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni des réactions électriques.

Les auteurs font remarquer que, si certains troubles nerveux tels que les douleurs, les atrophies musculaires, les œdèmes sont bien connus dans la convalescence du zôna, les troubles osseux et articulaires chroniques sont au contraire très rares et non mentionnés par les classiques.

Le syndrome rhumatisme chronique consécutif au zôna et localisé seulement dans le territoire de l'éruption est sous la dépendance des lésions nerveuses qui, elles-mêmes, sont à l'origine du zôna.

Hydarthroses périodiques. — M. DALCHÉ rapporte l'observation d'un jeune homme présentant une hydarthrose périodique revenant tous les quatre jours et durant quatre jours. Au point de vue de la pathogénie, M. Dalché insiste sur ce fait que la mère était atteinte de rhumatisme déformant ; le jeune homme lui-même avait un *genu valgum* ; il se livrait à des travaux très fatigants, enfin sa thyroïde était petite. L'opothérapie thyroïdienne a produit d'excellents effets.

Contribution à l'étude endoscopique et thérapeutique des proctosigmoïdes. — MM. BENSAUDE et THIBAUT signalent les divers aspects que prend la muqueuse rectale et sigmoïdienne au cours des proctosigmoïdites, spécifiques ou non. Parmi les moyens thérapeutiques essayés par les auteurs, ceux qui semblent avoir donné le meilleur résultat sont les applications de pommade au collargol à 15 p. 100, la haute fréquence ou dans les formes hémorragiques les applications de radium.

Alternance auriculaire post-extrasystolique, par MM. PEZZI et DOUZELOT.

Syndrome méningé à type poliomyélitique, par MM. JOLTRAIN et ROUFFAC.

Rôle de l'acholestérine dans la réaction de Wassermann. — MM. LOUSTE et MONTLAUR ont été frappés des résultats différents obtenus pour un sérum avec divers antigènes. De leurs expériences *in vitro* et *in vivo* sur l'action de la cholestérine, ils concluent que les antigènes différents quant à leur teneur lipoïdique (en cholestérine en particulier) peuvent venir, aussi bien que le sérum du malade, modifier le résultat final de la séro-réaction.

Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur, par MM. Cl. VINCENT et Cl. GAUTIER. — La malade est une jeune fille de seize ans. A la suite d'un traumatisme léger de la cheville, la région se gonfla et le pied tout entier se dévia en dedans. Le diagnostic de contracture hystérique fut porté. Comme traitement, 17 plâtres furent successivement appliqués dans l'espace de quinze à dix-huit mois. Le dernier plâtre enlevé, il y avait une atrophie énorme de la jambe gauche (périmètre inférieur de 6 centimètres à droite), un œdème éléphantiasique du pied et du tiers inférieur de la jambe limité par un bourrelet, une déformation du pied (pied en flexion dorsale avec déviation interne forcée), impossible à réduire et donnant l'impression d'une ankylose.

Le traitement chirurgical semblait le seul susceptible de donner un résultat. Le massage, puis le massage et la mécanothérapie furent pourtant appliqués, et en six semaines la malade fut à ce point transformée qu'elle put mettre une chaussure.

Malgré ce résultat, les auteurs pensent que l'hystérie ne peut à elle seule rendre compte de l'état du membre et qu'il est très vraisemblable qu'il faut en rendre responsables les 17 plâtres successifs, par conséquent qu'il s'agit bien d'une maladie de Volkmann.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 novembre 1913.

Sur les nouvelles méthodes d'éducation physique de l'enfant. — M. HEUROT relate les excellents effets de l'application de la gymnastique rationnelle en plein air aux pupilles des hôpitaux de Reims.

Suite de la discussion sur les modifications à apporter à la loi Roussel. — M. FERNET se range à l'avis de M. Pinard ; il estime que le terme de sept mois, au delà duquel seulement la mère peut se placer comme nourrice, doit être maintenu et expose les arguments d'ordre moral qui, à son sens, ne peuvent aller à l'encontre de ceux tirés des usages et des mœurs.

M. PINARD insiste sur l'esprit de la loi Roussel, qui est essentiellement protectrice de l'enfant, se félicite des résultats déjà obtenus de son application qui a diminué l'industrie nourricière ; il estime que l'abaissement du terme précité à quatre mois reconstituerait cette industrie. Il défend son amendement qui permet à la mère de se placer comme nourrice, avec son enfant, à partir du deuxième mois, terme auquel elle est tout à fait rétablie.

Désorientation et déséquilibration provoquées par le courant voltaïque. — M. BABINSKI expose que la recherche de ces phénomènes à l'aide de l'électrisation de la région temporale par un courant d'un milliampère, décèle parfois des perturbations du labyrinthe non acoustique qui, sans cette épreuve, auraient été méconnues. Dans l'étude des affections de l'appareil vestibulaire, elle apporte des éléments d'appréciation fort intéressants.

Étude expérimentale de l'action des chlorures alcalins sur le calomel in vitro et dans le tube digestif. — M. PALEIN a repris l'étude de cette question ; il résulte de ses expériences que, pratiquement, le calomel n'est pas transformé en sublimé par les chlorures et les lactates de soude et d'ammoniaque, préformés ou non, tant que ces sels sont neutres. La décomposition ne commence qu'au moment où le milieu devient alcalin. Le chlorure de sodium jouit même de la propriété de protéger le calomel de l'action décomposante du carbonate de soude. L'action purgative du calomel ne saurait d'ailleurs être attribuée à sa décomposition partielle dans l'estomac. Des chiens ont pris du calomel mélangé à du sel sans présenter de symptômes d'intoxication.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 octobre 1913.

De l'élimination des matières colorantes artificielles par la mamelle. — MM. P. SISLEY et CH. PORCHER, en une note présentée par M. E. ROUX, rapportent une série d'expériences poursuivies à l'aide de matières tinctoriales très diffusibles sur la chèvre et la chienne, d'où il résulte que l'épithélium des acini mammaires doit être considéré comme un filtre qui, même lorsqu'il n'est pas tout à fait électif, n'en oppose pas moins une véritable résistance au passage de certains molécules.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 octobre 1913.

Traitement des plaies du cœur. — M. POTHERAT relate une observation de suture du cœur pour plaie de la face antérieure.

M. LENORMAND fait quelques remarques sur le traitement : la première, c'est qu'il ne faut pas se baser uniquement sur les statistiques pour apprécier la gravité réelle des plaies du cœur ; on arriverait à une opinion trop optimiste, car ce sont des statistiques globales et, d'autre part, beaucoup de blessés peuvent mourir avant même d'avoir été vus par les chirurgiens.

La deuxième a trait aux symptômes permettant le diagnostic topographique. Certes, un moyen simple consisterait à pratiquer une thoracotomie exploratrice, à supposer que cette intervention soit simple et bénigne : or, ce n'est justement pas le cas.

Les symptômes fonctionnels n'ont qu'une valeur très relative.

Quant aux signes physiques, le seul qui ait une valeur considérable, c'est la constatation du syndrome de l'hémopéricarde. Il y a cependant des cas où ce syndrome peut faire défaut : c'est quand le sang coule directement dans le thorax. Les signes physiques peuvent donc, eux aussi, faire défaut, d'où difficulté du diagnostic.

D'après M. Lenormand, il n'y a aucun intérêt à suturer en diastole ; le principal est de suturer le plus rapidement possible, sans tenir compte du temps de la révolution cardiaque.

M. SOULIGOUX a observé un cas dans lequel la balle effleura la paroi externe, en enleva une partie, sans déterminer de perforation du cœur.

M. ROBINEAU relate une observation de plaie du cœur. Dans ce cas, il n'existait aucun symptôme précis permettant le diagnostic ferme.

M. Robineau insiste sur la nécessité d'aller vite.

M. SAVARIAUD, dans un cas de plaie du cœur, s'est appuyé sur la pâleur du blessé pour penser à un épanchement intrapéricardique et à une compression du cœur. Sitôt le cœur libéré, le facies du blessé se colora. Cette constatation est, en tous points, semblable à ce que vient de signaler M. Robineau.

Plaie de l'artère fémorale primitive. — M. OMBREDANNE relate une observation de M. SENCERT (de Nancy) : il s'agit d'une plaie de l'artère fémorale primitive qui fut traitée par la suture et fut suivie d'une guérison avec fémorabilité complète du vaisseau.

Greffe italienne pour cicatrice vicieuse des deux index. — M. SCHWARTZ fait un rapport sur une observation adressée par M. CHEVRIER. Deux points sont particulièrement intéressants dans cette observation : 1° le résultat fonctionnel qui fut parfait ; 2° la réapparition de la sensibilité dans le lambeau transplanté.

M. OMBREDANNE ne fait jamais la prise sur le thorax, mais sur le tiers supérieur de l'avant-bras.

Décortication linguale par leucoplasie suspecte. — M. SCHWARTZ fait un rapport sur une observation de M. CHEVRIER; cette observation est intéressante par le mode d'anesthésie : M. Chevrier se servit de l'anesthésie de la face dorsale de la partie antérieure de la langue en agissant sur les deux nerfs linguaux, par une injection d'une solution de novocaïne à 1 p. 100.

M. SIEUR a eu l'occasion de recourir à ce procédé d'anesthésie et n'a toujours eu qu'à s'en louer. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA RÉACTION DE HERXHEIMER

PAR

le Dr G. MILIAN,

Médecin des hôpitaux de Paris.

On désigne sous le nom de *réaction de Herxheimer* la réaction inflammatoire qui se produit dans les tissus syphilitiques sous l'influence du traitement spécifique.

Cette réaction, primitivement attribuée aux accidents syphilitiques extérieurs visibles, a été étendue par Ehrlich aux accidents viscéraux.

Il n'y a pas à confondre, comme le fait Kremer (1), la réaction de Herxheimer avec les éruptions syphilitiques provoquées par un traumatisme extérieur : pastille caustique (Tarnowsky) (2), compresse de Priessnitz (Finger) (3), etc., et qui relèvent d'un mécanisme bien différent.

Historique.

Jadassohn et Rille avaient remarqué déjà qu'un exanthème syphilitique, la roséole surtout, devenait plus intense après la *première* administration du mercure. Mais c'est surtout à Herxheimer qu'on doit la connaissance de ce phénomène. Il indique (4) qu'après la première injection mercurielle, un exanthème syphilitique augmente d'intensité et d'extension pendant quelques heures ou refleurit s'il est en décroissance. Il pense que cette réaction ne se reproduit pas à une récidive de l'exanthème.

Cette remarque passa d'ailleurs assez inaperçue. Elle ne devait prendre d'importance que plus tard quand le salvarsan vint la rendre plus manifeste et quand Ehrlich (5) lui attribua la plupart des manifestations générales et viscérales, qui se déclarèrent après le traitement de la syphilis par le salvarsan.

Welander (6) montra, en 1909, que la réaction existe aussi bien dans les récidives que dans les exanthèmes primitifs, et qu'elle pouvait être réveillée dès que le mercure disparaissait des urines. Busche et Harder emploient le sublimé à la dose masisve de 0gr,04, de préférence au salicylate de mercure, et pensent provoquer par ce procédé l'apparition de la roséole avant son terme ordinaire, fait contredit par tous les auteurs, Kremer en particulier.

(1) KREMER, *Derm. Zeitschrift*, 1910, p. 904.

(2) TARNOWSKY, *Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph.*, 1887.

(3) FINGER, *Prager med. Woch.*, 1881, n° 40.

(4) HERXHEIMER und KRAUSE, Ueber eine bei Syph. vorkommende Quekssil berreaction (*Deut. med. Woch.*, 1902, n° 50).

(5) EHRLICH, Congrès de Karlsruhe, in *Munch. med. Woch.*, 1911, n° 47.

(6) WELANDER, *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd XCV, 1909.

Signalons encore les articles de Wachenfeld (7), R. Kalb (8), K. Herxheimer et K. Altmann (9).

En France, la réaction de Herxheimer a été peu étudiée. Leredde (10) lui attribue la plupart des réactions du salvarsan, particulièrement les accidents mortels. Nous nous sommes toujours efforcé au contraire de distinguer (11) ce qui est intolérance, dont personne ne parle, de ce qui est réaction de Herxheimer.

C'est là surtout le but de ce travail d'ensemble qui à notre connaissance, n'a jamais été tenté.

Étiologie.

Tous les **médicaments antisyphilitiques** sont capables de provoquer la réaction de Herxheimer, s'il s'agit d'une forme médicamenteuse suffisamment active.

Je ne sache pas qu'on ait signalé les pilules comme capables de la provoquer, mais les *frictions*, les *injections mercurielles* (calomel, huile grise, salicylate de mercure, etc.) la déterminent assez fréquemment. De toutes les préparations mercurielles, l'injection de salicylate de mercure paraît être celle qui amène la réaction de Herxheimer la plus marquée (Pinkus).

La *médication arsenicale* produit ce phénomène beaucoup plus fréquemment et d'une manière beaucoup plus marquée que la médication mercurielle.

L'énésol l'occasionne quelquefois, surtout en injections intraveineuses.

Mais c'est avant tout le salvarsan et le néosalvarsan qui amènent ces réactions hypérémiques, fait qui n'est pas absolument étonnant *a priori* si l'on songe au pouvoir vaso-dilatateur de ces substances, et à l'importance des phénomènes vasculaires dans la réaction de Herxheimer.

Les *doses* ne paraissent pas avoir une grande influence. La réaction se produit aussi bien avec les petites qu'avec les grandes doses. Pourtant Iversen ainsi que Lœb (12), la considèrent comme la conséquence d'une dose subthérapeutique. Mais Gennerich (13) l'a observée avec des doses de salvarsan de 0 gr, 65.

L'*injection sous-cutanée* peut provoquer la réaction de Herxheimer aussi bien que intra-veineuse. Peut-être avec l'injection sous-cutanée les réactions sont-elles plus tardives.

Tous les accidents cutanés, muqueux, viscéraux, etc. de la syphilis sont capables de réagir

(7) WACHENFELD, Ueber hæmor. Herxheimer'sche Reaction (*Derm. Zeitschrift*, 1908).

(8) R. KALB, *Berl. klin. Woch.*, 1911, n° 1.

(9) K. HERXHEIMER und K. ALTMANN, Ueber eine Reaction,... (*Deustch. med. Woch.*, 1911, n° X et *Arch. für Derm. und Syph.* 1911, Bd CX, Heft 1 u. 2).

(10) LEREDDE, *Société de Dermatologie*, décembre 1911, février 1912, avril 1912.

(11) MILIAN, Les intolérants du 606 (*Soc. de dermatologie* 5 déc. 1912, p. 521).

(12) LŒB, *Munch. med. Woch.* (août 1911).

(13) GENNERICH, *Zweite Mitteilung.*

localement au traitement spécifique; mais parmi eux certains réagissent davantage, d'autres au contraire réagissent peu ou rarement.

Parmi les **accidents cutanés**, le *chancre* et les *accidents tertiaires* réagissent d'une manière assez inégale. Au contraire, les *exanthèmes maculeux* réagissent intensément et fréquemment. Leur caractère purement vasculaire les y prédispose. Les exanthèmes généralisés réagissent dans 90 p. 100 des cas. Souvent même, les exanthèmes latents deviennent évidents. La syphilide pigmentaire, elle-même est capable de réaction.

Par contre, les syphilides ulcéreuses de la *syphilis maligne précoce* ne réagissent que d'une manière absolument exceptionnelle. Kalb (1) ne l'y a observé que deux fois, malgré le grand nombre de cas de syphilis maligne qu'il a pu étudier à ce point de vue.

Les *accidents tertiaires*, dont les vaisseaux sont si souvent partiellement ou totalement oblitérés, réagissent certainement d'une manière moins évidente.

Les **syphilides muqueuses** réagissent habituellement moins que les syphilides cutanées, soit que leur tissu plus lâche se prête plus facilement aux échanges et, par suite, favorise la rapide disparition des produits exsudés, soit que la coloration naturelle de la région se prête moins à l'observation des phénomènes congestifs et que, par suite, la réaction, bien qu'existante, passe facilement inaperçue. Kalb l'a cependant signalée sur l'amygdale.

Les **syphilides viscérales** sont également susceptibles de réactions hypérémiques. Il va sans dire que celles-ci ne sont pas directement visibles; aussi prêtent-elles souvent à discussion, car elles ne se manifestent que par des troubles fonctionnels des organes atteints, ce qui peut être attribué, à toute autre chose qu'à la médication. La réaction de Herxheimer ne peut cependant pas être discutée pour certains organes comme les nerfs, le foie, le rein où des symptômes tangibles et passagers (paralysies, ictères légers, albuminurie, etc.), apparaissent dans la période d'action du médicament et disparaissent rapidement quand le métabolisme médicamenteux est terminé. Nous verrons, au cours de ce travail, à discuter cette question.

Pathogénie.

L'explication de la réaction de Herxheimer a fait l'objet d'un grand nombre de théories.

Libération d'une syphilis-endotoxine hypérémiante (THALMANN). — La réaction coïncidant avec une forte diminution de spirochètes, Thalmann pense que, sous l'influence du mercure, les spirochètes meurent et mettent en liberté les poisons contenus dans leur corps (syphilis-endotoxine). C'est cette syphilis-endotoxine qui, d'une part, produit l'hypérémie (réaction de Herxheimer) et, d'autre part, amène la formation de substances bactéricides contre la syphilis, d'où résultent l'immunité et la disparition de l'exanthème.

Certains arguments ont été apportés en faveur de la théorie de Thalmann.

Lindenheim, considérant que la libération d'une endotoxine doit amener une élévation de la température du corps, montre que, sur 106 cas de syphilis secondaire, il y eut douze fois, à la première application mercurielle, une élévation de la température du corps, qui ne pouvait se rapporter à autre chose qu'à l'action du mercure et qui bientôt redescendit à la normale, tandis que la cure était continuée.

Glaser (*Berl. med. Woch.*, juillet 1910) pensa utiliser cette réaction fébrile pour reconnaître la présence des spirochètes dans le corps au cas de syphilis latente ce qui n'est pas exact.

Excitation du tréponème par une dose insuffisante (EHRLICH, IVERSEN, WECHSELMANN, LŒB, etc.). — Cette réaction montre, non la mort, mais l'excitation des spirochètes par suite de l'administration d'une dose insuffisante de médicament. Ces auteurs voient dans la réaction un signe de mauvais augure, un *danger de récidive*.

Trouble individuel du tonus vasculaire (FRAENKEL et GROUVEN). — Fränkel et Grouven croient qu'au lieu d'excitation du tréponème par des doses faibles, il s'agit d'un trouble individuel du tonus vasculaire, par lequel la peau répond à la libération des toxines.

Les médicaments antisyphilitiques, mercure et 606, sont exactement comparables à la tuberculine (JULIUS BAUM). — Ces médicaments provoquent *directement* avec les produits syphilitiques du corps une réaction comparable à celle de la tuberculine sur les produits tuberculeux (2).

La réaction de Herxheimer est comparable à la réaction de la tuberculine sur le lupus (RICHARD KALB). — Les deux phénomènes sont identiques : tubercule et gomme ont même structure histologique; leurs réactions histologiques vis-à-vis de la tuberculine pour le tubercule, du 606 pour la gomme, sont également identiques : Même période d'incubation. — Mêmes manifestations générales accompagnant la réaction locale. — Même inconstance dans la réaction.

Absence fréquente de la réaction à la tuberculine dans les formes graves de la tuberculose et absence de réaction de Herxheimer dans la syphilis maligne et les gommes.

Même rareté de la réaction dans le lupus des muqueuses et dans les plaques muqueuses syphilitiques.

Absence de réaction chez le sujet normal.

Cette similitude le conduit à chercher un mécanisme identique pour les deux réactions. L'injection mercurielle ou arsenicale ne peut pas être comparée directement à l'injection de tuberculine, produit du virus; mais on peut considérer la réaction comme la résultante de l'action des spirochètes échappés

(1) RICHARD KALB, Ueber die cutane Reaktion der Syphilide bei der Behandlung mit Arsenobenzol und ihre Deutung Berl. klin. Woch., 2 janvier 1911, p. 10).

(2) JULIUS BAUM, *Berl. med. Woch.*, 1910 n° 47.

à la destruction et de l'organisme syphilitique modifié dans sa faculté de réaction.

Comme on le voit, les explications données par les auteurs sont nombreuses et variées. Aucune n'est absolument satisfaisante, parce que chacune néglige certains côtés de la question.

La libération d'une syphilis-endotoxine hypérémiante de Thalmann devrait produire la réaction de Herxheimer chez tous les syphilitiques, puisqu'à chaque injection, il y a des spirochètes tués, c'est-à-dire des endotoxines mises en liberté. Or, la réaction de Herxheimer est loin d'être constante.

Les théories de Julius Baum, de Richard Kalb, assimilant la réaction de Herxheimer à celle de la tuberculine sur le lupus, comparent sans expliquer, car le mécanisme de la réaction de la tuberculine sur le lupus n'est pas lui-même très éclairci, et d'autre part négligent également les cas où cette réaction ne se produit pas.

Fränkel et Grouven feraient de la réaction de Herxheimer une sorte de réaction d'intolérance, puisqu'il s'agit pour eux d'un trouble individuel du tonus vasculaire, par lequel la peau répondrait à la libération des toxines. Or, il n'y a aucun parallélisme à établir entre la tolérance du sujet et la réaction de Herxheimer, et les sujets à réaction de Herxheimer accentuée supportent sans encombre des doses élevées de salvarsan.

La théorie qui semble le plus conciliable avec les faits d'observation clinique et qui d'ailleurs n'est pas une théorie pathogénique est celle d'Ehrlich, Iversen, Wechselmann, Lœb, etc., qui voit dans la réaction de Herxheimer une manifestation de l'excitation du tréponème par une dose insuffisante, cette réaction montrant non la mort, mais l'excitation des spirochètes. Pourtant, comme le dit Kalb, cette explication a un défaut : c'est qu'on observe la réaction de Herxheimer aussi bien avec les fortes doses qu'avec les petites.

Cette objection n'est vraie qu'à demi : Comme nous l'indiquons plus loin, la réaction de Herxheimer s'observe dans les cas rebelles et où la récidive est prochaine. Elle est donc l'indice d'une action imparfaite de la médication sur le virus, que la dose en soit insuffisante comme l'indique Ehrlich, ou encore, ce qui nous paraît plus fréquent, car bien des syphilides guérissent facilement et sans récidive avec des doses faibles, que le médicament employé, quel qu'il soit, ne soit pas exactement adapté à la race de tréponème en cause. En un mot, la réaction de Herxheimer traduit ou bien l'insuffisance de la dose, ou bien la résistance médicamenteuse du tréponème. Elle indique, à notre avis, qu'il faut employer non seulement les doses idéales (1), mais encore l'adjonction d'un médicament d'une autre nature, capable de vaincre la résistance au premier.

(1) Nous désignons ainsi la dose qu'indique l'expérimentation pour obtenir si possible la stérilisation, soit 0gr,01 de salvarsan par kilogramme d'animal.

Symptomatologie.

Toutes les **manifestations cutanées** de la syphilis, ou à peu près toutes, sont capables de réagir sous l'influence du traitement.

Le *chancre* devient turgescent et suintant. Encore faut-il qu'il s'agisse de certaines variétés de chancre, le chancre érosif, le chancre ecthymateux, le chancre ulcéreux réagissant peu. Ce sont les formes infiltrées, où l'induration est la plus importante, qui paraissent présenter les réactions les plus manifestes.

C'est avant tout la *roséole* qui fournit les plus beaux exemples de réaction de Herxheimer. Les exanthèmes sont ici d'autant plus nombreux que l'examen est pratiqué plus tôt. On les voit souvent apparaître dans les deux heures qui suivent l'injection, en même temps que commence la réaction fébrile, érythèmes parfois semblables à l'érythème multiforme, le plus souvent roséoles simples presque toujours très confluentes, qui disparaissaient aussi vite qu'apparues, c'est-à-dire six à huit heures après l'injection.

En général, ces éruptions fugaces surviennent *d'emblée* sans exanthème préalable. La roséole virtuelle se trouve mise en évidence par l'administration médicamenteuse, comme le prouve l'examen histologique qui révèle des infiltrats cellulaires aux lieu et place de la tache nouvelle. D'autres fois, la roséole apparaît dans des régions où elle n'est pas habituelle. C'est ainsi que je l'ai observée au visage chez un jeune homme, atteint de quelques taches très disséminées du tronc. Cinq heures après l'injection, le visage était couvert de plaques rouges qui le faisaient ressembler à un rougeoleux. Le lendemain, le visage avait repris son état normal.

A côté de ces éveils de roséole, s'observe, chose plus fréquente survenant pendant la période réactionnelle de fièvre et de phénomènes généraux, une exagération de l'éruption préexistante. Les taches en deviennent beaucoup plus grandes, plus rouges, plus visibles, quelquefois même un peu œdémateuses, semblables à l'urticaire. Elles deviennent aussi plus nombreuses et l'éruption augmente de confluence.

Pinkus signale même avoir rencontré sur la poitrine et le ventre une roséole annulaire tout à fait inusitée. Dans un de ces cas, il n'existait pas trace d'éruption avant la réaction. Le soir même, sept heures environ après cet accident, tout était déjà disparu. Le lendemain, on retrouvait quelques anneaux pigmentés, si peu apparents qu'on ne les aurait pas remarqués sans la connaissance de l'exanthème antécédent.

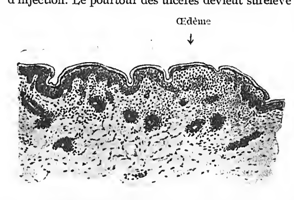
Lorsque la roséole s'accompagne de papules, ou encore dans le cas de *syphilides papuleuses* généralisées, les papules mêmes ridées et affaissées de la peau, deviennent saillantes, succulentes, et plus rouges. Quelquefois même, elles s'entourent d'une auréole inflammatoire.

La *syphilide pigmentaire* elle-même est capable de réagir. Dans un cas répandu sur la totalité du corps, Pinkus put observer pendant plusieurs heures

une zone hypérémique autour de chaque tache blanche. A une deuxième injection, faite trois semaines plus tard, ce même phénomène, quoique moins accusé, se renouvela quatre heures après l'injection.

Il faut noter que les cicatrices simples sans aucun reliquat inflammatoire ne présentent pas cette réaction. Il leur manque la bordure de matière virulente indispensable.

La réaction est très rare sur les éléments ulcéreux de la *syphilis maligne précoce*. Kalb en a cependant observé deux cas typiques. Dans l'un, il s'agissait d'un syphilitique infecté un an et demi auparavant, qui présentait de nombreuses cicatrices pigmentées, une perforation guérie de la voûte palatine, de profondes ulcérations du cuir chevelu, du dos du nez, de la plante du pied. Après une injection intramusculaire de 0gr,50 d'arsénobenzol, la température s'élève à 37°,9, sans douleur, ni infiltrat au lieu d'injection. Le pourtour des ulcères devient surélevé



Lésions histologiques au niveau d'une réaction cutanée hypérémique non précédée de roséole (roséole virtuelle). On y voit des lésions syphilitiques qui ne se manifestaient pas cliniquement. Biopsie 4 heures après l'injectione (fig. 1).

et prend une coloration inflammatoire rouge. Au bout de vingt-quatre heures, cette réaction existe encore, mais diminuée et en voie d'extinction.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme atteint de syphilis depuis un an, et qui avait déjà subi quatre cures. Il présentait sur le nez, au voisinage de la pointe et de la cloison, une ulcération croûteuse entourée d'une zone infiltrée. Une injection sous-cutané de 0gr,50 d'arsénobenzol n'amena aucune ascension de température ; mais, le lendemain, survint au pourtour de l'ulcération une vive rougeur, qui diminua le surlendemain et disparut le jour suivant.

Le malade non guéri reçoit quinze jours après une nouvelle injection sous-cutanée de 0gr,60 d'arsénobenzol. Douze heures après, réaction inflammatoire au tour de l'ulcération nasale, mais un peu moins marquée que la première fois. L'ulcération n'était pas guérie vingt-quatre jours après le début du traitement, son étendue n'étant pas modifiée.

Notons qu'il ne s'agissait pas de la syphilis maligne précoce véritable, qu'on observe au lieu de la roséole, sous forme de multiples ulcérations disséminées.

Les lésions des **muqueuses**, les plaques muqueuses en particulier, peuvent aussi réagir à la manière des manifestations cutanées, mais cela est moins fréquent. Là également, il s'agit de rougeur plus vive sur et autour de l'élément, en même temps qu'il y a turgescence plus marquée.

Les *gommes* sont également capables de réagir : non ouvertes, elles gonflent ; ulcérées, elles deviennent turgescentes et suintent une sérosité souvent très abondante. J'ai vu une ulcération de la verge rebelle au traitement mercuriel, auquel elle résistait depuis trois mois, présenter, sous l'influence d'une injection intraveineuse de néosalvarsan, une turgescence considérable et une telle sécrétion de liquide séro-purulent qu'il y avait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas d'une erreur de diagnostic, et s'il ne s'agissait pas d'un cancer exacerbé par le néosalvarsan. Un seul symptôme indiquait le contraire : la disparition de la douleur, ce qui faisait grand contraste avec l'augmentation des phénomènes objectifs. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait bien d'une ulcération syphilitique, car la cicatrisation complète fut obtenue par la continuation du traitement antisyphilitique.

Une gomme du front non ulcérée réagit si violemment qu'elle s'ulcéra ultérieurement après une réaction ultérieure qui la fit gonfler, se ramollir, et colorer les téguments. Peut-être s'agissait-il, dans ce cas, de l'évolution normale de la gomme malgré le traitement, et non de réaction de Herxheimer ?

Manifestations générales et viscérales. Réaction fébrile. — Les médications antisyphilitiques s'accompagnent généralement de réactions fébriles plus ou moins marquées, suivant la forme de la médication. Ces réactions, moyennes avec les injections mercurielles et avec les injections intramusculaires de salvarsan, sont souvent très fortes avec les injections intraveinneuses de salvarsan.

Après celles-ci, surtout à la première injection, se déclarent assez régulièrement un frisson parfois violent, de l'agitation, du malaise, de la fièvre, et la température peut monter passagèrement à 38°5-39° rarement mais quelquefois cependant à 40°.

La pathogénie de cet accès fébrile a été très discutée, les uns y voyant une conséquence de l'emploi d'une eau distillée impure, les autres, une fièvre réellement due au conflit des médicaments avec les toxines microbiennes, une réaction de Herxheimer en un mot.

En réalité, le mécanisme de cette fièvre est complexe, ainsi que je l'ai déjà indiqué ailleurs. Elle résulte de divers facteurs : eau distillée impure, fièvre chlorurée, fièvre toxique du médicament, conflit du médicament spécifique avec le virus.

Il est très facile d'éliminer le premier facteur (eau distillée impure), en employant de l'eau distillée fraîche. La fièvre chlorurée s'atténue ou même s'évite en introduisant le minimum de chlorure dans l'excipient, c'est-à-dire en employant du sérum à 4 p. 1000, taux exactement suffisant pour obtenir l'isotonie lorsque le néosalvarsan lui est adjoint, et en employant la quantité minimum de cet excipient,

chose aujourd'hui possible grâce à la neutralité chimique du néosalvarsan (un centigramme de néosalvarsan pour un centimètre cube d'excipient). D'ailleurs, ainsi que je l'ai montré, par des injections répétées de sérum artificiel, chez le même sujet, la réaction fébrile du chlorure de sodium n'existe qu'à la première injection et ne se reproduit plus dans la suite, l'organisme étant accoutumé.

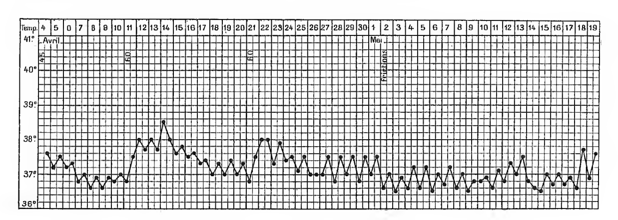
Reste donc la question, que nous voyons apparaître pour la première fois dans ce travail, de la difficulté de distinguer la réaction de Herxheimer des phénomènes d'intolérance. *La réaction fébrile qui*

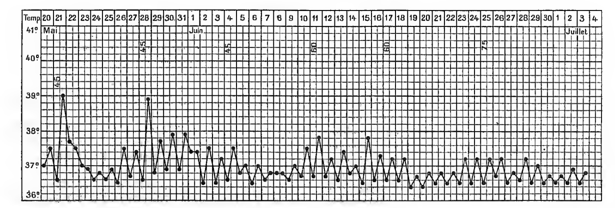
1° Les réactions générales et fébriles s'atténuent, puis disparaissent, avec la répétition des injections à la même dose ou à dose plus élevée.

2° Les réactions générales diminuent parallèlement à l'amélioration des symptômes syphilitiques pour lesquels le malade est en traitement ;

3° Tant qu'existent les réactions générales et fébriles, la réaction de Wassermann reste stationnaire ou même augmente d'intensité ;

4° Le liquide céphalo-rachidien renferme des éléments cellulaires qui subissent une augmentation à chaque injection.





Courbe de température où l'on voit, à chaque injection intraveineuse de néosalvardan une réaction fébrile plus ou moins forte et plus ou moins prolongée due à une *réaction Herxheimer*, car on le voit disparaître à la longue et avec l'augmentation des doses (obs. 2204) (fig. 2).

suit l'injection est-elle due à une réaction de Herxheimer ou à une intolérance du sujet?

Il semble indiscutable que la réaction de Herxheimer s'accompagne de fièvre et de symptômes généraux, puisqu'on voit la fièvre et les malaises suivre exactement la courbe ascendante, puis descendante, de la réaction locale.

La difficulté d'interprétation existe surtout quand il n'y a pas d'accidents syphilitiques extérieurs visibles, sur lesquels on puisse suivre la réaction.

De l'examen de nombreux cas, il nous semble que les principaux éléments qui permettront de reconnaître la *réaction de Herxheimer fébrile* sont les suivants :

Les *réactions d'intolérance* suivent pour ainsi dire une marche inverse :

1° Les réactions générales et fébriles augmentent ou restent stationnaires, avec la répétition des injections à la même dose, à dose plus élevée et même moindre ;

2° Les réactions générales et fébriles persistent ou augmentent malgré l'amélioration, et quelquefois même malgré la disparition des symptômes syphilitiques pour lesquels le malade est en traitement ;

3° Les réactions générales et fébriles persistent ou augmentent, bien que la réaction de Wassermann diminue d'intensité ou soit disparue ;

4° Les réactions générales et fébriles persistent ou

augmentent, bien que le liquide céphalo-rachidien soit intact et dépourvu d'éléments cellulaires.

Il va sans dire que ces distinctions ne se présenteront pas toujours d'une manière aussi schématique, et souvent la réaction de Herxheimer et la réaction d'intolérance pourront être combinées. Il faudra faire le départ de ce qui appartient à chacune.

Voici deux exemples de réaction de Herxheimer, qui me paraissent des plus caractéristiques, à l'appui des principes distinctifs que nous avons énoncés plus haut.

Un enfant de sept ans, atteint d'atrophie musculaire myopathique des épaules, bras, fesses et cuisses, présentant divers stigmates d'hérédo-syphilis et porteur d'un Wassermann très positif, est mis au traitement par les injections intramusculaires de néosalvarsan. Il reçoit, le 4 avril 1913, $0^{gr},10$ de néosalvarsan, $0^{gr},20$ le 11 avril. A cette deuxième injection, la réaction est d'une très grande violence : frissons intenses, malaise, faiblesse qui obligent le petit sujet à rester couché, vomissements pendant deux jours. En présence d'une telle réaction, il est injecté seulement $0^{gr},10$ le 18 avril. La réaction est encore très violente et l'enfant vomit toute la journée.

Le 25 avril, $0^{gr},10$. Même réaction accompagnée de vomissements. Les symptômes fonctionnels pour lesquels l'enfant a été mis en traitement n'ont pas encore subi d'amélioration notable : le principal était des chutes quotidiennes, dès que l'enfant marchait un peu rapidement ou courait. Il lui arrivait de tomber dix à douze fois par jour.

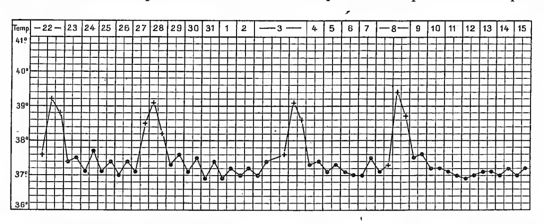
Le 2 mai, $0^{gr},10$ de néosalvarsan. Cette injection est mieux supportée. L'enfant n'a vomi qu'une fois. Or, dans la semaine qui suivit, l'amélioration se montra, car l'enfant ne tomba que deux fois.

Le 9 mai, $0^{gr},15$ de néosalvarsan, augmentation de la dose. Or, malgré l'augmentation de la dose, il n'y a cette fois ni frisson, ni vomissement, et l'enfant a même pu manger, une heure après l'injection, tellement il se trouvait bien. L'amélioration continue. L'enfant ne tombe plus que quand il court trop vite

Le 16 mai, $0^{gr},20$ de néosalvarsan ; injection bien supportée, et dès lors il fut injecté $0^{gr},20$, $0^{gr},20$, $0^{gr},25$, $0^{gr},30$, $0^{gr},30$, sans encombre, sans aucune réaction et, à la dixième injection, les troubles de la marche avaient complètement disparu.

Il y a eu ici nettement réaction de Herxheimer et non réaction d'intolérance, puisque la répétition des injections a été suivie de la cessation des symptômes réactionnels, en même temps que disparaissaient les manifestations syphilitiques.

Faisons remarquer également que la réaction de Wassermann était encore très positive à la dernière injection de néosalvarsan, qui était la treizième, et bien que l'enfant ait pris en même temps de la liqueur de Van Swieten (deux cuillerées à café par jour), pendant les six premières semaines.



Réaction fébrile d'intolérance. — A chaque injection intraveineuse de néosalvarsan, à dose identique ou moindre, chez ce sujet non syphilitique, la réaction fébrile et les phénomènes généraux se reproduisent sans atténuation, ou même avec aggravation (fig. 3).

Il est regrettable que la température n'ait pas été prise dans ce cas, l'enfant, très gâté par sa mère, n'ayant pas voulu tolérer l'introduction du thermomètre dans l'anus.

La courbe de la figure 2 (Obs. 2404) comble cette lacune. La réaction de Herxheimer a été dans ce cas particulièrement prolongée.

Voici, au contraire un cas, où il y eut *réaction d'intolérance* des plus nettes.

Il s'agit d'un hypocondriaque, âgé de trente-huit ans, qui se figurait atteint de troubles nerveux variés. Il affirmait avoir eu la syphilis à vingt ans, bien qu'aucun médecin n'en ait jamais constaté de manifestations et bien qu'il n'ait jamais subi de traitement pour cette maladie. Il se plaignait de maux de tête, de fatigue générale, de troubles dans les idées, d'impossibilité de marcher. Les opérations cérébrales comme le fonctionnement musculaire se faisaient d'une manière parfaite. Je ne trouvai chez lui aucun signe présent ou passé de syphilis. La réaction de Wassermann fut négative. La ponction lombaire révéla un liquide céphalo-rachidien absolument normal, sans lymphocytose, ni albumine.

Un traitement au néo-salvarsan fut néanmoins

institué à titre de traitement d'épreuve, et pour la réactivation de la réaction de Wassermann.

Pour le dire immédiatement, la réactivation fut négative et le résultat du traitement fut nul. Au contraire, toujours soumis aux mêmes causes d'entretien de son hypocondrie (l'entourage), les symptômes hypocondriaques ne firent qu'augmenter.

Tout concorde donc à prouver l'absence de syphilis chez cet homme. Or, il y eut, à chaque injection, comme on peut le voir sur la courbe ci-jointe, une vive réaction d'intolérance, avec fièvre, céphalée, vomissements, courbatures, et qui se répéta à chaque injection, malgré la répétition de la même dose, ou même malgré sa diminution (fig. 3).

Réactions viscérales. — Toutes les lésions viscérales sont susceptibles de réagir à l'injection de salvarsan à la façon des lésions cutanées. Il faut en être prévenu, sous peine d'interprétations fausses, conduisant à des erreurs thérapeutiques, dont la plus grande serait de cesser le traitement alors qu'il le faut continuer, et de condamner la médication.

Toutes les réactions viscérales n'ont pas été étudiées. On peut même dire que très peu ont été décrites, si même il en existe des descriptions. Nous-même n'avons pas tout observé, mais il nous sera possible de décrire les plus fréquentes.

Le FOIE réagit d'une manière remarquable quand il s'agit d'une hépatite diffuse, et non d'une lésion locale, isolée comme une gomme : hépatites diffuses à forme de cirrhose hypertrophique avec ictère, angiocholites à forme d'ictère catarrhal dont la nature syphilitique est souvent méconnue.

Ces formes de syphilis n'étant pas très classiques, la réaction de Herxheimer pourrait ici faire croire à une erreur de diagnostic et abandonner le traite- (mercure ou salvarsan), de peur de léser le foie, alors qu'il y aurait nécessité absolue de le continuer.

La réaction de Herxheimer dans ces hépatites diffuses se présente à peu près uniquement comme *exacerbation de l'ictère*, qui de vert devient vert foncé presque noir, les urines subissant une exagération parallèle de leur coloration. Il y a également une légère augmentation de volume du foie. Mais, tandis que l'ictère est capable de s'accentuer jusqu'au septième ou huitième jour après l'injection, la plupart des autres phénomènes, tels que la fatigue, l'asthénie, rétrocèdent rapidement. Le volume du foie dont l'augmentation est extrêmement fugace diminue déjà au troisième ou quatrième jour. A la deuxième injection, l'ictère diminue, les urines se clarifient.

La question est d'autant plus troublante pour qui n'est pas très rompu aux événements qui se déroulent au cours du traitement par le néosalvarsan, que ce médicament a indubitablement provoqué directement ou indirectement et par un mécanisme assez obscur, des accidents d'hépatite avec ictère. Je crois avoir été l'un des premiers à signaler ce fait, en tout cas le premier à en retracer l'histoire (1).

(1) MILIAN, L'ictère du salvarsan (*Ann. des maladies vénériennes*, 1912, p. 728).

Si je le rappelle ici, c'est qu'aujourd'hui, après une observation plus longue, il me semble que, parmi les observations rassemblées dans ce travail, quelques-unes se rapportent à une *réaction de Herxheimer due à une syphilis hépatique latente*. Telles les observations cataloguées subictère, et survenant passagèrement en cours de traitement. D'autres, au contraire, celle d'Arno Hoffmann (2) en particulier, où l'ictère survint trente huit jours après l'injection intramusculaire de $0^{gr},30$ de salvarsan, et au cours d'une syphilis rebelle, puisqu'il se déclara une iritis en plein traitement mercuriel institué pour une iritis de l'autre œil, semblent résulter d'une localisation nouvelle de la syphilis sur le foie où celle-ci détermina le syndrome de l'ictère grave.

A part ces deux éventualités, il semble bien y avoir un *ictère toxique dû au salvarsan*. Il s'agit, en général, de sujets à qui sont administrées successivement plusieurs injections de salvarsan et qui, chaque fois, présentent des phénomènes d'intolérance (fièvre vive, vomissements). A la troisième injection, par exemple, survient l'ictère.

Cette injection est suivie de frissons, de *fièvre* très vive, atteignant le soir même 40°. Des *vomissements* pénibles surviennent pendant douze heures, accompagnés d'un état nauséeux persistant, qui se produit surtout quand le malade veut se mettre debout.

D'autres *signes d'intoxication arsenicale* se manifestent également : douleurs dans les membres, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, lassitude extrême, pouls très rapide.

Ces phénomènes bruyants cessent au bout de quarante-huit heures, ou du moins s'atténuent. Alors se déroulent les diverses phases de l'ictère,

Le quatrième jour, le *visage* est congestionné, rouge, non pas de la congestion rosée et vive des fébricitants, de la scarlatine par exemple, mais d'un *rouge brique*, assez analogue à celui des Indiens peaux-rouges ou des enfants nouveau-nés; en même temps les conjonctives sont très injectées : de nombreux pinceaux vasculaires apparaissent au-devant de la sclérotique et la face interne des paupières est d'un rouge diffus.

A ce moment, les *urines* sont également *rouges*, d'un rouge cerise, et l'on y trouve une quantité énorme d'albumine, qui disparaît dès le lendemain.

Le cinquième jour, l'urine est absolument *verte*, presque noire, renfermant une grande quantité de pigments biliaires, empêchant d'apercevoir le fond du vase, malgré sa faible épaisseur. La température est toujours très élevée et l'état général mauvais. Mais cette décharge abondante de bile est aussi passagère que la décharge d'albumine, car elle est déjà considérablement modifiée le lendemain. La réaction de Gmelin y est très accusée.

Le sixième jour, la couleur rouge des téguments fait place à un *ictère* vrai, jaune verdâtre, avec même

(2) ARNO HOFFMANN, *Münch. med. Woch.*, 15 avril 1911.

coloration des conjonctives. Les urines sont hautes en couleur, renferment encore des pigments biliaires, de grandes quantités d'urobiline, mais pas d'acides biliaires.

Le *foie* est petit ; la *rate* est grosse.

Les *selles* sont décolorées.

Malgré cet ensemble, la langue est bonne, ne révélant *aucun état saburral* des voies digestives.

Il y a *sensibilité de certaines zones abdominales :* creux épigastrique, région sous-hépatique ou para-appendiculaire.

Il y a déjà un gros *amaigrissement*. La faiblesse est grande, malgré une certaine agitation.

Peu à peu les symptômes s'atténuent et vers le quinzième jour, c'est la *crise* avec émission de quatre litres d'urine par jour. Il reste un amaigrissement considérable de plusieurs kilos, avec grande faiblesse et hypothermie à 36°,6.

AUTRES VISCÈRES. — Le *rein* peut réagir comme le foie au traitement spécifique quand il s'y trouve des lésions syphilitiques. C'est ainsi qu'on peut voir l'albuminurie augmenter pendant deux ou trois jours à chaque injection de salvarsan, avant d'arriver à rétrocession complète. Il est à noter d'ailleurs qu'il n'en résulte pas pour cela de troubles fonctionnels notables.

SYSTÈME NERVEUX. — C'est, avant tout, le système nerveux, qui souffre de la réaction de Herxheimer et au sujet duquel les avis sont le plus partagés.

Les *nerfs crâniens* réagissent au traitement spécifique, quand ils cheminent dans un canal rigide étroit. Le *nerf facial*, dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope, répond absolument à cette condition. C'est Ehrlich (1) qui, le premier, a expliqué par la réaction de Herxheimer les paralysies faciales, passagères d'ailleurs, survenues au cours du traitement par le 606.

Le *nerf auditif*, avec ses deux branches cochléaire et vestibulaire, est également enserré dans l'aqueduc de Fallope dans son trajet extracérébral et enfermé dans les cavités resserrées du rocher à son épanouissement auriculaire. Il en résulte que, sous l'influence du traitement spécifique, le gonflement réactionnel du nerf amène une série de symptôme, plus ou moins accusés et de gravité plus ou moins grande.

Sur la branche cochléaire, la réaction de Herxheimer se traduit par des bourdonnements d'oreilles, de la surdité. La réaction de la branche vestibulaire amène au contraire des vertiges et des vomissements.

J'ai ainsi publié (2) une observation de vertige de Ménière, où cette réaction acquit une intensité toute particulière. Après la première injection qui fut de 0gr,45 survinrent, à deux reprises, plusieurs heures de *surdité* complète. Après la deuxième injection, qui fut augmentée de 0gr,15, les phénomènes acquirent une intensité beaucoup plus grande. A la surdité, se joignirent des *bourdonnements d'oreilles*, des *vomissements* vraiment incoercibles ; le malade rejetait tout ce qu'il prenait ; il se déclara une *céphalée* violente siégeant sur le côté droit de la tête et au sommet. La température s'éleva à 38 degrés seulement. Ces phénomènes durèrent cinq jours environ et se calmèrent progressivement après avoir réellement inquiété le médecin traitant.

Les réactions congestives du nerf cochléaire expliquent facilement la surdité et les bourdonnements d'oreilles.

Les vomissements incoercibles relevaient sans doute de l'irritation du nerf vestibulaire, car on connaît les rapports des vertiges et des vomissements.

Il nous est difficile, par contre, d'affirmer que la céphalée relevait de la même pathogénie ; elle était peut-être subordonnée à une réaction de Herxheimer méningée.

Le CERVEAU peut être aussi affecté par la réaction de Herxheimer, et l'on peut juger de la variété des aspects de celle-ci par la variété des fonctions cérébrales.

La *céphalée* syphilitique, ordinairement vite calmée par l'injection de 606, est souvent exacerbée pendant une période transitoire par le médicament, ou mise en évidence, alors qu'elle n'existait pas antérieurement,

Cette céphalée réactionnelle conserve les caractères de la céphalée syphilitique, malgré le cortège des réactions générales qui accompagnent l'injection de 606. C'est une céphalée *localisée*, siégeant en des points du crâne où déjà la douleur s'est fait sentir à plusieurs reprises : front, région sus-orbitaire ; elle est *intermittente*, à maximum vespéral et nocturne. Elle disparaît en deux ou trois jours. Dans d'autres cas, elle augmente d'intensité et de durée à chacun de ses retours offensifs quotidiens, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'injection. Il y a, dans ce cas, une véritable récidive qui peut s'étendre au delà des deuxième, troisième et même quatrième injections, dans certaines formes rebelles.

Cette céphalée réactionnelle se différencie assez facilement de la *céphalée du Salvarsan*. Celle-ci, d'ailleurs peu fréquente, nous a paru assez caractéristique. Pendant l'injection, plus souvent une ou plusieurs heures après celle-ci, ou bien précédant l'attaque d'apoplexie séreuse, se déclare subitement un mal de tête effroyable, d'une *intensité extraordinaire*, tellement douloureux que le malade gémit ou crie, se tient la tête dans les mains, ferme les yeux, croit que la tête va éclater. Il se figure qu'il va devenir fou ou mourir d'une attaque. La céphalée syphilitique elle-même n'est pas d'un caractère aussi aigu, ni aussi violent. Bien que toute la tête souffre, le siège de cette céphalée est d'ordinaire à prédominance occipitale, plus rarement frontale. La durée en est variable, en moyenne une demi-heure. Elle cesse souvent aussi brusquement qu'elle est apparue.

(1) EHRLICH, Congrès de Karlsruhe, in *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 47.

(2) MILIAN, Vertige de Ménière. Sa nature fréquemment syphilitique. Guérison par le 606. Réaction de Herxheimer *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1913).

Une telle céphalée relève indubitablement de phénomènes congestifs analogues à ceux dont le salvarsan est coutumier, et qui seuls peuvent expliquer la soudaineté d'apparition et de disparition de cette céphalée. L'injection préventive d'adrénaline est capable d'en empêcher le développement, ce qui la distingue à coup sûr de la céphalée par réaction de Herxheimer (1).

Le *fourmillement hémiplégique* peut être l'expression d'une réaction de Herxheimer, chez un hémiplégique avéré ou chez un malade atteint d'une lésion cérébrale latente.

L'hémiplégie peut même se montrer passagèrement, alors qu'elle était latente (2).

Les fourmillements d'un territoire périphérique peuvent également être réveillés au cours du traitement d'une radiculite.

Les *douleurs fulgurantes du tabes* sont très ordinairement réveillées par le traitement antisyphilitique. J'avais déjà signalé le fait à propos du traitement mercuriel (3). Il est plus frappant encore avec le salvarsan. Une demi-heure ou une heure après l'injection intraveineuse de salvarsan, les douleurs sont réveillées avec une intensité extraordinaire : aiguës à crier, subintrantes, torturant le malade d'une façon effroyable qu'on se figure difficilement, si l'on n'a pas assisté à un pareil spectacle. La morphine à dose forte, deux, trois, quatre et cinq centigrammes, arrive seule à calmer ces douleurs. Laissées à leur évolution normale, ces douleurs durent aussi violentes, vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, puis décroissent et se terminent en quelques jours. La réaction de Herxheimer a été invoquée pour expliquer l'apparition de ces douleurs. De fait, il arrive quelquefois que ces douleurs se calment par la répétition des injections, ainsi que s'éteignent les lésions cutanées par le traitement. Et il est possible qu'en pareil cas, le réveil des douleurs puisse être assimilé à la réaction de Herxheimer.

Mais cela ne semble pas être la seule pathogénie de ces reviviscences douloureuses.

L'apoplexie séreuse. — Les cas de mort par le salvarsan relèvent tous, comme on sait, d'un mécanisme identique : le troisième jour qui suit l'injection, le malade est pris de céphalée, de convulsions, tombe dans le coma et meurt en vingt-quatre ou quarante-huit heures (4).

Ces accidents ont été expliqués par la réaction de Herxheimer. Beaucoup d'auteurs se rattachent à cette théorie dont Pinkus (5) a été le promoteur.

D'après cette théorie, l'injection de 606 réveillerait et exacerberait des lésions syphilitiques latentes du cerveau, amenant, par ce processus, des attaques épileptiformes et le coma.

Cette explication de l'apoplexie séreuse par la réaction de Herxheimer est peut-être conforme à la réalité, mais n'est pas démontrée. Quel accident syphilitique cette apoplexie séreuse peut-elle en effet refléter? Quel réveil de syphilis cérébrale l'injection peut-elle avoir provoqué?

De même que nous voyons une réaction de Herxheimer amener la surdité (6), quand elle porte sur le nerf auditif, ou une paralysie de la face quand elle porte sur le nerf facial, ou une turgescence des papules quand elle porte sur les papules de la peau, quel accident usuel de syphilis nerveuse l'apoplexie séreuse reproduit-elle?

Cela n'apparaît pas immédiatement.

L'épilepsie syphilitique, pas plus que l'épilepsie jaksonienne, ne peuvent lui être comparées. L'épilepsie générale, qui dure trois ou quatre minutes, qui passe par ses trois phases successives, avec son aura, son cri, sa chute brusque, ses phases clonique et tonique, n'a rien qui lui soit semblable. Il en est de même de l'épilepsie jaksonienne avec son éclampsie et ses paralysies localisées.

La seule chose dans l'histoire clinique de la syphilis, qui puisse être comparée à l'apoplexie séreuse, ce sont les *ictus des paralytiques généraux*.

Encore y a-t-il de grosses différences. Quand l'apoplexie séreuse guérit, elle ne laisse aucun reliquat aphasique ni parétique, comme cela est usuel chez les paralytiques généraux.

Les arguments qu'on pourrait invoqués en faveur de l'origine réactionnelle de l'apoplexie séreuse se bornent à ces faibles analogies cliniques. Par contre, les objections ne manquent pas et le plus important est le suivant :

Il manque la démonstration de la lésion syphilitique cérébrale antérieure, indispensable à la genèse de la réaction dite de Herxheimer.

Cette lésion manque constamment.

On peut le prouver par l'analyse des faits publiés d'où ressort une série d'arguments et de faits cliniques et anatomiques.

En effet, si l'apoplexie séreuse est signalée chez les hémiplégiques syphilitiques et les paralytiques généraux, il n'en est pas moins vrai que, le plus ordinairement, elle s'observe chez des *sujets absolument dépourvus de toute manifestation cérébrale.*

Si l'on objectait que des tréponèmes peuvent pulluler dans le cerveau sans traduire cliniquement leur présence, il est des observations où cette absence de tréponèmes est assurée, puisque l'*apoplexie séreuse* a pu être *observée au moment du chancre*, c'est-à-dire à une époque où il n'y a pas de localisation parasitaire dans le cerveau.

L'observation d'apoplexie séreuse mortelle I du mémoire de Viktor Cæsar (7) concerne un jeune homme de vingt ans, atteint d'un chancre syphili-

(1) Voir à ce sujet : MILIAN, L'adrénaline antagoniste du salvarsan (*Société de dermatologie*, 6 novembre 1913).

(2) LEREDDE et KUENEMANN, Accidents cérébraux après deux injections de salvarsan, par réaction de Herxheimer (*Soc. de Derm. et de Syphil.*, 4 avril 1912).

(3) MILIAN (*Progrès médical*, 1909.

(4) MILIAN, Les morts du 606 (*Paris-Médical*, mars 1911).

(5) PINKUS, *Arch. f. Derm. u. Syph.*, CXII, 8 Heft, S. 985; et *Verhandlungen der Berliner Dermatol. Gesellsch.*

(6) MILIAN, *loc. cit.*

(7) V. CÆSAR, sieben Falle von cerebsalen Erkrankungen nach Salvarsanbehandlung (*Derm. Zeitsch.*, juillet 1913, p. 569)

tique de trente jours, avec réaction de Wassermann négative, quand le traitement fut commencé. Au trentième jour, le malade reçut 0gr,55 de salicylate de mercure en plusieurs injections, et au quarante-troisième, une première injection intraveineuse de salvarsan suivie en sept jours de 0gr,14 d'huile grise en injection. La deuxième injection intraveineuse de salvarsan fut faite au cinquantième jour.

Il est peu vraisemblable qu'il y ait eu trente jours après le chancre, des colonisations syphilitiques cérébrales, et, en tout cas, 0gr,55 de salicylate de mercure, 0gr,14 d'huile grise et une injection de 0gr,4 de salvarsan auraient suffi à en amoindrir considérablement l'importance, sinon même à les détruire entièrement, quand survint la deuxième injection.

2° L'apoplexie séreuse a été observée *plus souvent à la deuxième injection de salvarsan qu'à la première*; or, nous savons qu'à la peau la réaction de Herxheimer est exceptionnelle à la deuxième injection et que, quand par hasard elle se produit, elle est d'une intensité beaucoup moins grande que la première fois. Cela est d'ailleurs conforme à la logique, puisque la première injection a déjà détruit pour sa part une certaine quantité de spirochètes.

La preuve de cette atténuation de la lésion peut être apportée, à défaut de constatation *de visu*, par la baisse de la réaction de Wassermann qu'il est possible de relever dans certaines observations.

Et, d'autre part, il peut être constaté que les lésions cutanées visibles sont en voie de cicatrisation (obs. IV, Cæsar), c'est-à-dire en l'état inverse de toute réaction de Herxheimer. Et nous savons par expérience que, d'une manière générale, toutes les manifestations syphilitiques s'éteignent parallèlement sous l'influence du traitement. C'est ainsi que, dans l'observation IV de Cæsar, le chancre a cicatrisé sous l'influence de la première injection de salvarsan, les accidents ayant éclaté après la seconde.

3° La *ponction lombaire*, pratiquée dans un certain nombre de cas, montre la plupart du temps l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, ce qui est encore un argument important pour démontrer l'absence de syphilis cérébrale. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu et sans cellules dans l'observation I de Darier (1). Il est normal dans l'observation II du même auteur. Il existe une réaction cellulaire légère (3 ou 4 lymphocytes par champ) dans l'observation de M. Balzer et Mlle Condat (2).

4° L'autopsie ne révèle *pas de lésions syphilitiques macroscopiques du cerveau.* Darier ne trouve pas la moindre lésion syphilitique visible, pas même d'adhérences des méninges au cerveau.

5° On ne trouve *pas davantage de lésions syphilitiques microscopiques.*

Les foyers hémorragiques observés au cerveau ne présentent aucune réaction inflammatoire, aucune réaction cellulaire, comme les foyers de réaction de Herxheimer cutanés. Et cela est une objection de premier ordre, car, à la peau, comme l'a montré Pinkus, au niveau des régions où se produit la réaction érythémateuse, alors même qu'il n'y avait pas de lésion cutanée visible, avant l'éruption, il existe des manchons lymphocytiques périvasculaires, témoins du foyer syphilitique antérieur, car ils ont la structure d'un syphilome.

Or, dans les cerveaux d'apoplexie séreuse, le microscope lui-même ne révèle pas de foyer syphilitique en ces points de congestion et d'œdème que certains auteurs assimilent à la réaction de Herxheimer.

Nous avons pu vérifier le fait sur le cerveau de cet hémiplégique (C-638) dont nous parlons dans notre petit livre sur le traitement de la syphilis par le 606 (3). On ne trouvait aucun foyer syphilitique ancien dans les régions congestives. Il n'existait aucun manchon lymphocytique périvasculaire. Par contre, les vaisseaux étaient bourrés par place de leucocytes polynucléaires, sans aucune diapédèse périphérique, celle-ci n'ayant pas eu le temps de se faire.

C'est ce que constate aussi Marschalko (4), lorsqu'il résume le protocole de l'autopsie de son cas : « En résumé dit-il, stase, thrombose capillaire, hémorragies sans inflammation. »

Évolution.

La réaction dans un cas de roséole apparaît en général deux heures après l'injection, atteint son maximum à la douzième heure, et s'éteint après trois ou quatre jours.

Le plus souvent les exanthèmes précoces durent peu et s'éteignent en huit ou dix heures. Il est donc indispensable d'examiner les malades très tôt sous peine de laisser passer inaperçu un assez grand nombre de réactions.

Souvent la réaction locale ne débute que six ou huit heures après l'injection. Il en est surtout ainsi pour les accidents tertiaires.

Dans des cas plus rares (il est vrai qu'il s'agissait d'injections intramusculaires), on a pu voir se développer la réaction trois jours après l'injection. (Kalb).

Généralement la réaction cutanée se produit à la première injection ; il est possible cependant de l'observer encore à un moindre degré, à la seconde et même à la troisième, surtout si les doses ont été insuffisantes.

Les réactions viscérales se répètent beaucoup plus souvent que les réactions cutanées. Elles se sont produites trois fois chez notre malade au vertige de Ménière et la seconde réaction a été beaucoup plus intense que la première.

La fièvre de réaction est quelquefois beaucoup plus tenace encore et se répète d'une manière désespérante à chaque injection. C'est dans ce cas seulement que la fièvre possède quelque signification

(1) DARIER, *Soc. dermat. et syph.*, 7 novembre 1912, p. 440.
(2) BALZER et CONDAT, *Soc. Derm.*, 4 janvier 1912, p. 48.
(3) MILIAN, Traitement de la syphilis par le 606, 1re édition.
(4) MARSCHALKO et VESZPREMY, *Arch. f. Derm. und Syph.*, Bd. CXIV, Heft 2.

diagnostique, car elle indique nettement la persistance de foyers syphilitiques dans l'organisme

Valeur séméiologique.

La pathogénie de la réaction de Herxheimer est, comme on l'a vue, assez obscure. Autant d'auteurs, autant d'avis. Cette extériorisation du conflit entre le médicament et la lésion syphilitique, a-t-elle pour le médecin quelque valeur séméiologique? Il est permis, nous semble-t-il, d'y trouver deux renseignements : l'un sur l'existence d'une syphilis latente, l'autre sur le pronostic.

Mise en évidence d'une syphilis latente.— Ainsi que nous le disions plus haut, Glaser pensa utiliser la *réaction fébrile* pour reconnaître, après administration du mercure, la présence des spirochètes dans le corps, au cas de syphilis latente. Nous avons déjà indiqué combien il était difficile d'affirmer que la fièvre mercurielle ou du sarvarsan était une fièvre spécifique. Il est incontestable que, dans un grand nombre de cas, elle est aussi une fièvre toxique. Klingmuller considère comme fausse la possibilité de diagnostiquer la syphilis latente, par la fièvre provoquée par le mercure, car il l'a rencontrée chez l'homme sain. Pinkus fait remarquer qu'une partie de cette réaction hypérémique tient à une sorte d'empoisonnement dû à la préparation chimique, qui se produit avec les hautes doses chez la plupart des individus et à chaque injection, aussi bien à la première qu'à la dernière. Elle se produit avec $0^{gr},14$ de salicylate de mercure chez la plupart des sujets, avec $0^{gr},10$ seulement chez un petit nombre, et à 0,08 pour ainsi dire jamais. La fièvre mercurielle ou du Salvarsan ne peut donc renseigner à coup sûr au sujet de l'existence d'une syphilis active.

Il n'en est pas de même des *réactions inflammatoires qui se passent dans les reliquats d'anciennes lésions*, macules ou cicatrices.

Nous avons signalé plus haut la réaction observée dans les syphilides pigmentaires du cou, lésion de reliquat la plupart du temps ; où pourtant l'examen histologique a révélé l'existence de foyers syphilitiques latents aux points réactionnels.

J'ai observé, chez un malade atteint d'une syphilis ancienne de vingt ans, à accidents récidivants, la reviviscence réactionnelle d'une syphilide de l'éminence thénar, guérie depuis plusieurs mois. Il s'agissait d'une syphilide psoriasiforme de la dimension d'une pièce d'un franc, qui guérit par un traitement mercuriel sérieux, composé de piqûres d'huile grise et de frictions d'onguent napolitain. Six mois se passèrent sans traitement, ni récidive. Il restait une vague rougeur qu'un observateur non prévenu n'aurait certainement pas remarquée. Une injection de salvarsan de $0^{gr},20$, faite pour une névralgie du trijumeau, amena, au niveau de cette rougeur, une reviviscence telle que la plaque devint très nettement visible pendant trois ou quatre jours en prenant une coloration rouge inflammatoire.

C'était là l'indication nette d'une syphilide latente non guérie. L'évolution ultérieure le prouva, car, deux mois après, le malade n'ayant pas continué son traitement la syphilide récidiva.

La *réactivation biologique de la réaction de Wassermann* (1) traduit par un phénomène physico-chimique général ces syphilis latentes.

Des *phénomènes viscéraux latents* peuvent également être mis en évidence par la réaction de Herxheimer, c'est-à-dire se manifester pour la première fois au cours du traitement institué pour un autre accident syphilitique. Ainsi l'ictère révélant une altération hépatique, les bourdonnements d'oreilles, une lésion du nerf auditif, etc.

Ces révélations morbides présentent un certain intérêt, car elles attirent l'attention sur des organes qu'il faudra surveiller et traiter par le mercure ou l'arsenic à la moindre manifestation pathologique.

Valeur pronostique. — La réaction de Herxheimer ne s'observe pas dans tous les cas. Pourquoi dans un cas, pourquoi non dans l'autre? Si l'explication pathogénique est insuffisante, du moins n'est-il pas possible d'en tirer quelque indication pronostique? Sont-ce les syphilides bénignes et facilement guérissables qui la présentent, ou inversement ?

L'observation des faits montre que la réaction de Herxheimer s'observe surtout dans les cas *rebelles* et dans les cas suivis de *récidive* à brève échéance, ce qui signifie évidemment que la réaction de Herxheimer n'est pas d'un bon pronostic.

Elle nous paraît caractériser surtout les formes rebelles et récidivantes de la syphilis, et peut-être celles qui, en conséquence, peu à peu s'acheminent vers la mercurio ou l'arséno-résistance.

La réaction de Herxheimer la plus vive (turgescence énorme, exsudation séreuse abondante) que j'aie observée sur une ulcération tertiaire, s'adressait à une ulcération de la verge qui durait depuis plusieurs mois et résistait d'une manière absolue au traitement mercuriel. Le salvarsan ne la cicatrisa qu'après plusieurs injections aux doses fortes. Et il resta une certaine infiltration sur et au pourtour de la cicatrice.

La plus forte réaction de Herxheimer que j'aie observée en période secondaire (roséole œdémateuse, confluence des éléments, participation du visage) s'adresse à un sujet qui, deux ans et demi après, et malgré un traitement *ininterrompu* de plusieurs séries de salvarsan à doses idéales, séparées par des cures mercurielles intensives (frictions d'onguent napolitain, injections intraveineuses d'énésol, injections intramusculaires de benzoate) montra un Wassermann presque constamment positif et fit, après le premier repos médicamenteux de quatre mois autorisé par l'obtention d'un Wassermann négatif, une récidive de syphilis hépatique.

Dans les observations rapportées par Kalb, nous remarquons le fait d'une syphilide ulcéreuse maligne précoce qui présenta la réaction de Herxheimer, fait rare entre tous. Or, précisément, cette syphilide ulcéreuse

(1) MILIAN, *Soc. de Dermatologie*, déc. 1910 ; *Paris Médical*, août 1911 ; et MILIAN et GIRAULD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 29 déc. 1911.

fit, vingt jours après l'injection intramusculaire de salvarsan, une récidive, alors que la syphilis ulcéreuse maligne précoce est un des accidents qui guérissent le mieux et le plus rapidement par cette médication.

En dehors de ces arguments qui témoignent du mauvais pronostic de la réaction de Herxheimer, il en est encore un autre, fort important : c'est qu'on peut saisir *tous les intermédiaires entre la réaction de Herxheimer et la récidive.*

Lorsque la réaction de Herxheimer s'est produite à l'occasion d'un traitement insuffisant comme dose et nombre d'injections, il est possible de voir la réaction inflammatoire se développer jusqu'à l'accident syphilitique. Il en est ainsi des syphilides cutanées; il en est également ainsi de tous les accidents syphilitiques, en particulier des syphilides nerveuses, des *neurorécidives*, comme on les a appelées, et qui relèvent, non d'une action neurotrope du salvarsan, mais purement et simplement d'une récidive de syphilis.

Diagnostic.

Le diagnostic de la réaction de Herxheimer est facile quand il s'agit d'**accidents cutanés**. C'est un accident syphilitique qui devient plus rouge, plus turgescent et plus suintant.

Deux cas seulement peuvent présenter quelque difficulté : 1° quand il apparaît en période secondaire un érythème dans des régions où il n'existait cliniquement aucun accident; 2° quand il s'agit d'une ulcération néoplasique mise au traitement d'épreuve et qui s'exagère sous l'influence de ce traitement.

L'érythème sans roséole préalable, la roséole révélée comme on pourrait l'appeler, ne peut être confondue avec un érythème arsenical, car d'habitude celui-ci est tardif, n'apparaissant qu'au troisième et quatrième jour, tandis que la roséole réactivée apparaît quelques heures après l'injection. L'érythème arsenical est d'ailleurs prurigineux et fébrile ; la roséole, aprurigineuse et rapidement apyrétique.

Les *ulcérations néoplasiques*, l'épithélioma de la peau et surtout des muqueuses, lèvres, langue, subissent constamment, du fait du salvarsan, comme de l'iodure, une exacerbation évidente et rapide. L'injection, faite dans un but diagnostique, pourrait dès lors égarer, car « ce coup de fouet », donné à l'ulcération pourrait être pris pour une réaction de Herxheimer. La distinction est assez facile cependant, car le cancer en extension, s'il est plus turgescent et plus suintant, diffère de l'ulcération syphilitique en réaction thérapeutique par ce fait qu'elle augmente en étendue, qu'elle s'élargit, tandis que l'ulcération syphilitique reste stationnaire en surface et finit par rétrocéder si l'on continue le traitement ; elle devient plus douloureuse tandis que la douleur se calme dans l'ulcération syphilitique.

Les **réactions générales et viscérales** sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile. Et on peut dire que toute la question des doses de salvarsan est suspendue à cette distinction de la réaction de Herxheimer et des phénomènes d'intolérance.

Il suffit d'être prévenu pour reconnaître la réaciton de Herxheimer, quand, au cours d'un traitement, on voit s'accuser des phénomènes antérieurs tels qu'un ictère qui devient plus foncé pendant quelques jours, une surdité relative qui devient passagèrement absolue, une albuminurie qui augmente pour redescendre ensuite au niveau ou mieux audessous du niveau primitif, etc.

Mais, où le diagnostic est délicat, c'est quand apparaissent, au cours du traitement, des *phénomènes nouveaux*, réaction fébrile et phénomènes viscéraux. Nous ne reviendrons pas ici sur l'apoplexie séreuse qui, à notre avis, ne peut pas être interprétée comme réaction de Herxheimer, mais comme une variété d'intolérance. Nous ne reviendrons pas non plus sur le détail de chacune des variétés de cette réaction, renvoyant pour cela à ce que nous avons dit à la symptomatologie. Nous indiquerons seulement les caractères généraux qui pourront servir à s'orienter dans ce difficile problème, et que nous pouvons opposer dans ce tableau :

Réaction de Herxheimer.	Réaction d'intolérance.
1° S'atténue avec la répétition des doses, même si celles-ci sont augmentées. Il est à noter que l'atténuation ne survient pas toujours à la deuxième, ni à la troisième injection.	1° Augmente avec la répétition des doses, égales ou même diminuées.
2° Les réactions générales diminuent parallèlement à l'amélioration des syphilides cutanées, viscérales, ou autres.	2° Les réactions générales augmentent malgré l'amélioration ou même la disparition des syphilides cutanées, viscérales ou autres.
3° Elle s'observe surtout dans la syphilis nerveuse.	3° La nature de l'accident syphilitique est indifférente.
4° La leucocytose du liquide céphalo-rachidien est habituelle.	4° Le liquide céphalo-rachidien est normal.
5° La réaction de Wassermann reste stationnaire ou augmente d'intensité.	5° La réaction de Wassermann diminue ou disparaît.
6° L'adrénaline n'a aucune influence sur l'évolution de la réaction.	6° L'adrénaline à dose suffisante est capable d'enrayer un grand nombre des réactions d'intolérance du salvarsan.
7° Les phénomènes possèdent toujours plus ou moins les caractères des manifestations syphilitiques.	7° Les phénomènes observés diffèrent des symptômes usuels de la syphilis.

Malgré ces nombreux caractères différentiels, il est certain que souvent le médecin sera embarrassé pour décider de ce qui appartient à la réaction de Herxheimer et à l'intolérance médicamenteuse. La distinction ne pourra souvent se faire qu'à la longue et en maniant avec une très grande prudence les doses médicamenteuses. La difficulté sera souvent augmentée du fait que réaction de Herxheimer et réaction d'intolérance pourront être associées chez le même sujet.

FRACTURES COMMINUTIVES DE LA CLAVICULE

PAR MM.

Albert MOUCHET, Chirurgien des hôpitaux de Paris. et **Octave PIZON,** Interne des hôpitaux de Paris.

Les fractures de la clavicule sont d'observation courante en pathologie chirurgicale : elles ne méritent guère de retenir l'attention que par le souci que nous devons avoir d'obtenir, grâce à une contention plus ou moins habile, le meilleur résultat esthétique possible.

Il n'en va pas de même des *fractures comminutives :* par la présence d'esquilles pouvant léser le plexus brachial, par le volume et la difformité de leur cal, elles nécessitent une thérapeutique différente de celle qu'on a coutume d'appliquer aux fractures de la clavicule.

Les quatre observations suivantes montrent, avec la présence de caractères anatomiques bien tranchés et toujours les mêmes, le parti qu'on peut tirer d'une intervention sanglante simple.

OBSERVATION I. — *Fracture comminutive de la clavicule gauche. Suture osseuse.*

Fl... Ernest, vingt et un ans, entre à Necker le 31 janvier 1902 ; il a fait une chute dans un escalier, tombant sur la partie externe et postérieure du moignon de l'épaule gauche. Fracture de la clavicule à la partie moyenne, avec grand déplacement et crépitation due à la présence d'un fragment intermédiaire (fig. 1 et 2).

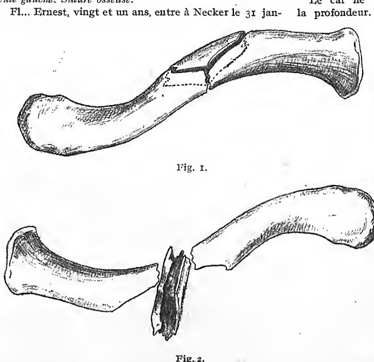


Fig. 1.

Fig. 2.

Opération le 4 février : suture au fil d'argent, après ablation de l'esquille.

Suites : quinze jours après l'intervention, le malade ressent des fourmillements dans le membre supérieur gauche ; apparition des signes d'une paralysie radiale qui disparaît par l'électrisation. Le malade sort guéri le 26 février, avec un cal à peine saillant sous la peau et qui fond progressivement.

Il est revu le 20 avril ; le résultat esthétique et fonctionnel est excellent.

OBS. II. — *Fracture comminutive de la clavicule droite. Ablation d'esquilles. Suture.*

D... Paul, vingt-six ans, entre à Necker le 28 mars 1903, après avoir fait une chute sur l'épaule ; il présente une fracture de la clavicule droite, avec déplacement considérable des fragments. Il y a peu de douleur, le gonflement est léger, il n'existe aucun phénomène de compression ; mais on sent facilement la présence d'un fragment esquilleux intermédiaire. Par suite de l'impossibilité d'obtenir une réduction par manœuvres externes, et en raison de l'existence de ce fragment intermédiaire, l'ostéo-synthèse est décidée.

Opération le 31 mars : incision horizontale sur la clavicule ; ablation d'un fragment triangulaire, placé de champ entre les deux fragments principaux, et dont la surface fracturée regarde en avant. Suture au fil d'argent ; reconstitution d'une gaine périostique ; suture de la peau aux crins de Florence, sans drainage.

Suites opératoires : réunion immédiate ; état fonctionnel satisfaisant ; le raccourcissement est d'un centimètre.

Le cal ne fait saillie, ni sous la peau, ni dans la profondeur.

OBS. III. — *Fracture comminutive de la clavicule gauche par choc direct. Résection. Suture.*

D... Alcide, âgé de vingt-huit ans, garçon de café, entre à l'hôpital Necker le 13 avril 1903 ; la veille, étant à bicyclette, il fut projeté sur le guidon d'un autre cycliste allant en sens inverse ; le choc porta sur la partie moyenne de la clavicule gauche. On constate tous les signes classiques d'une fracture de la clavicule ; deux symptômes cependant attirent plus particulièrement l'attention ; en premier lieu, le déplacement considérable des fragments dont l'interne, fortement remonté, fait une saillie très marquée sous la peau qu'il menace de perforer ; en second lieu, une crépitation très accentuée lorsqu'on cherche à saisir le fragment externe ; cette crépitation nous révèle l'existence d'un fragment intermédiaire.

Les tentatives de réduction échouent, quelle que soit l'attitude donnée au malade ; nous décidons l'opération.

Opération le 27 avril : incision parallèle à la clavicule ; le foyer de fracture mis à nu montre l'existence de plusieurs esquilles :

1° Un fragment triangulaire, formé surtout aux dépens du bord inférieur de la clavicule ;

2° Un fragment plus petit provenant de la face postérieure de l'os ;

3° Trois ou quatre autres petites esquilles.

Ablation de tous ces fragments ; régularisation des extrémités des deux fragments principaux. Suture au

fil d'argent ; reconstitution d'une gaine périostéo-musculaire.

Suites : réunion par première intention, mobilisation et massage ; résultat fonctionnel excellent ; le raccourcissement est d'un centimètre.

Le cal ne forme pas de saillie sous les téguments ; il ne détermine aucun trouble de compression.

OBS. IV. — *Fracture comminutive de la clavicule gauche. Ablation d'esquilles. Suture.*

B... Henri, dix-neuf ans, électricien, descendant de voiture le 28 février 1913, reçoit sur l'épaule gauche le choc de la ridelle d'une voiture.

Il entre le 4 mars 1913 à l'hôpital Saint-Louis, salle Nélaton, où nous constatons l'existence d'une fracture de la clavicule gauche à trois fragments : un interne,

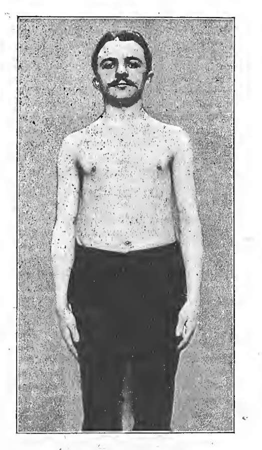


Fig. 3.

un externe, et un intermédiaire, placé de champ, dans le sens antéro-postérieur.

Le blessé est placé pendant quinze jours dans la position recommandée par Couteaud, et nous tentons d'obtenir ainsi une réduction satisfaisante de la fracture. Cette attitude permanente est assez bien supportée ; mais la réduction paraît nulle et l'on sent sous la peau la pointe très accusée du fragment interne (bord supérieur). Le cal est très volumineux, et l'épreuve radiographique ne montre aucune amélioration dans la position du fragment intermédiaire.

L'opération est pratiquée le 26 mars 1913 ; elle consiste dans l'ablation du fragment intermédiaire, fragment triangulaire à base inférieure, et dans l'encadrement, avec un fil de bronze d'aluminium, des deux fragments externe et interne.

La réduction est satisfaisante.

Bandage ouaté de Velpeau. Réunion *per primam.*

Un mois après, le cal est un peu gros, mais non difforme. La clavicule est raccourcie d'un centimètre au plus. Il n'existe aucune saillie sous la peau. La cicatrice est souple, non adhérente à l'os ; on ne sent pas le fil de bronze.

Le blessé est revu le 10 juillet 1913, dans un parfait état local. La consolidation est très satisfaisante, ainsi que l'état fonctionnel du membre (fig. 3).

L'étude de ces quatre cas de fractures, qui sont presque identiques, doit nous suggérer quelques réflexions.

Tout d'abord, il nous faut insister sur la bonne fortune que nous avons eue de pouvoir observer, en l'espace de quelques années, quatre fractures comminutives de la clavicule : celles-ci « sont rares en dehors des coups de feu », disent les classiques.

Gurlt (1), Hamilton (2), Bardenheuer (3), signalent des fractures de la clavicule à trois fragments. Gurlt précise en citant le cas d'un fragment intermédiaire qui s'était placé verticalement et formait obstacle à la reposition. Hamilton a observé un cas où le fragment intermédiaire faisait un angle presque droit avec les fragments principaux.

Routier (4) a présenté à la Société de chirurgie, en 1894, le cas d'une jeune femme ayant un fragment intermédiaire de la clavicule interposé entre les deux autres fragments, de façon à présenter sa surface fracturée en avant. Routier dut, comme nous-mêmes, extirper ce fragment intermédiaire.

En ce qui concerne l'*étiologie* de ces fractures comminutives, nous ferons remarquer qu'on les a attribuées toujours — non sans quelque exagération — à des traumatismes violents et directs ; or, dans deux de nos observations, la fracture résultait d'un choc direct, d'une chute sur un guidon de bicyclette et du choc d'une ridelle de voiture ; dans les deux autres cas, il y avait eu simplement une chute sur le moignon de l'épaule.

Au point de vue clinique, ces fractures s'accompagnaient toutes d'un grand déplacement des fragments qui s'opposait à la réduction : cette irréductibilité de la fracture de la clavicule, et surtout l'impossibilité du maintien de la réduction

(1) GURLT, *Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen*, 2e partie, Lief 1, Hamm 1864, p. 580.

(2) HAMILTON, *Traité pratique des fractures et des luxations* : traduction Poinsot, 1884, p. 213 ; J.-B. Baillière, édit.

(3) BARDENHEUER, Die Verletzugen der oberen Extremitaten, *in* : *Deutsche chirurgie*, de Billroth. u. Lücke, Lief 63 a, p. 25.

(4) *Bull. Soc. chir.*, 17 octobre 1894, p. 664.

semblent liées à la présence de fragments intermédiaires; Routier, Schwartz (1) ont fait les mêmes constatations dans deux cas de fracture de la clavicule qu'ils ont été amenés à suturer pour déplacement énorme.

Il importe de signaler la difficulté que l'on éprouve à voir, sur l'épreuve radiographique, les fragments intermédiaires. Schwartz l'avait déjà dit à la Société de chirurgie, lors de la présentation de son malade. Ce fait est dû, sans nul doute, à la disposition même des fragments intermédiaires, qui sont formés aux dépens du bord inférieur et de la face postérieure de la clavicule.

Dans deux cas cependant, le fragment, ayant basculé de façon à se présenter de champ, perpendiculairement au grand axe de la clavicule, était facilement visible à la radiographie.

L'intervention sanglante, dans les fractures de la clavicule, est rejetée par la majorité des chirurgiens, qui ne lui reconnaissent plus aujourd'hui que de très rares indications. Dans les quatre cas, nous avons cru devoir intervenir pour faire la suture osseuse après ablation des esquilles: l'impossibilité de maintenir la réduction dans trois cas, l'existence d'esquilles pouvant menacer le paquet vasculo-nerveux dans un autre, nous ont paru des raisons suffisantes pour légitimer notre conduite.

La suture au fil d'argent ou au bronze d'aluminium après perforation des fragments a permis, dans tous les cas, d'assurer la réduction sans qu'il fût besoin de plaque ou de vis; les bouts du fil furent enfouis sous une gaine périostéo-musculaire: trois fois le fil fut bien toléré; dans un cas, il nous fallut le retirer secondairement.

L'immobilisation fut réalisée sans appareil plâtré, à l'aide d'un simple bandage de Velpeau. La mobilisation et le massage furent commencés vers le quinzième ou vingtième jour et, dans aucun cas, le raccourcissement n'excéda un centimètre.

La qualité du résultat fonctionnel obtenu chez nos quatre malades nous autorise à penser que la suture osseuse de la clavicule, si elle est discutable dans les variétés fermées ordinaires, est absolument indispensable dans les fractures comminutives. Ces fractures sont des fractures irréductibles (surtout quand le fragment intermédiaire est placé de champ), et en tout cas impossibles à maintenir réduites. Accompagnées ou non d'esquilles, elles sont susceptibles de donner lieu à un cal non seulement difforme, mais, ce qui pis est, dangereux pour le paquet vasculo-nerveux

(1) *Bull. Soc. chir.*, 3 mai 1899, p. 497.

PRATIQUE ÉLECTROTHÉRAPIQUE

L'ÉLECTROLYSE DE L'HYPERTRICHOSE

PAR

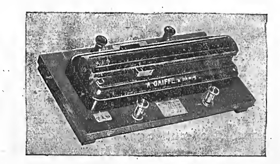
le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire d'électroradiologie de l'hôpital Trousseau.

Instrumentation. — L'instrumentation nécessaire à la pratique de l'électrolyse de l'hypertrichose comprend: 1° soit un tableau pour galvanisation branché sur un secteur de ville à courant continu, soit tout simplement une batterie de piles médicales de 24 éléments, munie d'un réducteur de potentiel ou d'un collecteur et d'un milliampèremètre apériodique; 2° une aiguille à électrolyse en platine irridié, recourbé à quelques millimètres de son extrémité; 3° un cylindre électrode en charbon recouvert de peau de chamois; 4° une pince à épiler.

Technique. — La patiente est assise dans un fauteuil, au voisinage de la source électrique: s'il s'agit, comme c'est le cas général, d'hypertrichose du visage, sa tête est bien fixée sur l'appui-tête, de façon à présenter la partie velue à l'opérateur qui se place en face d'elle. Le cylindre électrode, bien mouillé par de l'eau salée, est relié au pôle positif de la source à courant continu et placé sur une serviette sur les genoux de la patiente; l'opérateur tient à la main, comme l'on tient une plume à écrire, l'aiguille reliée au pôle négatif.

Deux cas sont à considérer, suivant qu'il s'agit de l'électrolyse du premier poil de la séance, et suivant qu'il s'agit des poils que l'on doit traiter ensuite dans la même séance.

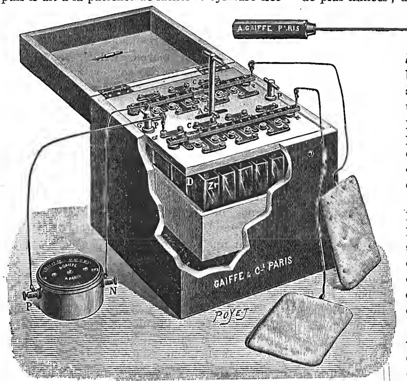
Électrolyse du premier poil. — Les piles ayant



Réducteur à curseur rectiligne (fig. 1).

été mises en fonctionnement, la manette du réducteur de potentiel est placée à sa plus grande résistance ou, si l'on se sert d'un collecteur, le curseur est ramené au zéro. La patiente tient dans sa main le cylindre électrode. L'opérateur

introduit dans la gaine du poil, en suivant la direction du poil, la partie recourbée de l'aiguille, jusqu'à ce qu'elle soit complètement avalée par la peau et que sa pointe vienne buter au fond du cul-de-sac glandulaire. Il maintient l'aiguille en place avec sa main gauche et, de la main droite, il fait mouvoir la manette du réducteur de potentiel ou du collecteur, jusqu'à ce qu'il passe dans le circuit 2 à 3 milliampères. Il laisse passer le courant pendant quinze à vingt secondes, jusqu'à ce que parfois de fines bulles gazeuses dues au dégagement ionique d'hydrogène se montrent autour de l'aiguille ; puis il dit à la patiente de lâcher le cylindre électrode positive et de le laisser retomber sur ses genoux. Il retire ensuite l'aiguille et, avec la pince à épiler, il saisit le poil électrolysé : ce dernier, y compris son bulbe en forme de virgule, doit venir sans aucune résistance.



Batterie et aiguille à électrolyse (fig. 2).

Électrolyse des poils suivants. — Pour les poils suivants, si tous sont de grosseur presque voisine, l'opérateur n'a plus à toucher à la source du courant continu. *Alors que la patiente ne tient pas l'électrode,* il introduit son aiguille dans la gaine folliculaire, comme lorsqu'il s'agit du premier poil ; puis, quand elle est en place, il dit à la patiente de saisir progressivement le cylindre relié au pôle positif et de fermer ainsi le circuit. Le courant acquiert ainsi une intensité de 2 à 3 milliampères comme dans le premier cas, puisque la résistance intercalaire est la même. L'opérateur le laisse passer quinze à vingt secondes, puis il dit à la patiente de lâcher le cylindre et d'interrompre ainsi le courant. Il retire son aiguille, extirpe le poil et continue ainsi de proche en proche. La séance est, en somme, scandée par une sorte de monologue du médecin opérateur qui dit successivement « prenez » et « lâchez », pour que la patiente ferme et ouvre elle-même le courant.

On ne touche au réducteur de potentiel que si, après avoir électrolysé des poils de grosseur moyenne, on veut en électrolyser de plus gros ou de plus minces ; dans ce cas, on augmente ou on diminue le courant qui traverse le circuit.

Nombre de poils électrolysables en une séance. — Un bon opérateur peut traiter 40 à 50 poils à chaque fois : après une séance de cette durée, la patiente est énervée par la répétition des légers phénomènes douloureux que l'intervention occasionne et l'opérateur accuse des symptômes de fatigue.

Ce dernier doit toujours veiller à ne jamais électrolyser dans la même séance *deux poils trop voisins,* pour que jamais l'escarre consécutive à l'électrolyse de l'un ne vienne rejoindre l'escarre consécutive à l'électrolyse d'un autre.

Indications du traitement. — Le traitement électrolytique doit être réservé aux hypertrichoses caractérisées par quelques poils isolés au milieu d'un duvet assez long, ou par des touffes très réduites et très limitées.

Quand il s'agit de simple développement exagéré des duvets, on doit se contenter de la décoloration par une pommade au perhydrol.

Quand il s'agit de barbes véritables ou de régions entièrement occupées par de vrais poils, il est infiniment préférable de recourir à la radiothérapie, suivant la méthode que j'applique depuis 1903 et dont j'ai donné la technique au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences de Nîmes en 1912, parce qu'elle donne des résultats esthétiques meilleurs, parce qu'elle est complètement indolore, et parce qu'elle est plus rapide dans ses résultats.

Durée du traitement. — Un traitement

électrolytique de l'hypertrichose est toujours long et dure plusieurs mois ; car il faut compter que, sur 100 poils électrolysés un opérateur même habile en manque une vingtaine en introduisant défectueusement l'aiguille ; car, en outre, il faut compter avec la transformation en poils des duvets avoisinant les poils primitifs, transformation qui fournit de véritables poils de remplacement.

Il faut toujours examiner à nouveau les patientes deux mois après que l'on a enlevé tout ce qui est visible, enlever de nouveau à ce moment les poils qui ont pu se développer, et les faire revenir ensuite de deux en deux mois jusqu'à ce que la guérison semble définitive.

Le traitement même *bien fait* laisse de légères séquelles, entre autre un fin piqueté blanchâtre surtout apparent lorsque l'on tend la peau qui y a été soumise.

RECUEIL DE FAITS

UN NOUVEAU-NÉ GÉANT

PAR

le Dr GUY, de Bonneville (Haute-Savoie).

Appelé le 3 septembre dernier dans un chef-lieu de canton voisin de la Roche-sur-Foron, j'ai présidé à la naissance d'un enfant dont le poids et la taille sont peu ordinaires.

Le nouveau-né complètement nu pesait, immédiatement après sa naissance, exactement sept kilogrammes deux cents grammes. La taille mesurée avec soin était de soixante-cinq centimètres.

L'accouchement fut un peu laborieux. Présentation du siège en sacro-iliaque droite les membres relevés sur le plan antérieur, parties fœtales très hautes. Je pus les abaisser avec mon index recourbé en crochet et introduit dans le pli de l'aine. J'eus beaucoup de peine à saisir un pied, les membres inférieurs étant entrecroisés au devant de l'abdomen de l'enfant. Je réussis à amener un pied, puis l'autre, à dégager le tronc et éprouvai de nouveau de sérieuses difficultés pour dégager les bras relevés derrière la tête. Enfin, tout se termina assez rapidement sans fracture ni déchirure.

L'enfant était en état de mort apparente. Ayant perçu quelques faibles battements du cœur, je me mis courageusement à la besogne et, après une demi-heure de patients efforts, respiration artificielle, flagellatoire, etc., j'eus la satisfaction de ramener à la vie ce nouveau-né phénomène.

L'enfant était à terme, très bien constitué et proportionné.

Le placenta était volumineux mais normal.

Le père du nouveau-né est d'une bonne taille, mais pas beaucoup au-dessus de la moyenne. La mère est de taille ordinaire, mais fortement constituée. C'est son second accouchement ; elle a eu, il y a sept ans, un enfant vivant qui pesait 4 kilogrammes environ.

Le grand'père paternel de l'enfant est, paraît-il, très grand et très fort.

J'ai revu le nouveau-né huit jours après l'accouchement ; il pesait six kilogr., 350, diminution de poids normale ; il était en parfaite santé.

J'ai cru devoir signaler ce cas exceptionnel. Je sais que Merrimann a cité un enfant de 7 kilogrammes, Groft un de 7kilg500 et Cazeaux un de 9 kilogrammes, mais je crois qu'il en existe fort peu d'exemples dans la science.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le phénomène de l'auto-imitation dans les associations hystéro-organiques.

Les associations hystéro-organiques sont d'une très grande fréquence ; au cours de ces dernières années on a découvert de nombreux moyens de les reconnaître et de faire le départ, d'un côté de la maladie organique, de l'autre de la maladie fonctionnelle. Cette fréquence de l'hystérie, chez les malades atteints d'une lésion matérielle, donne à penser que le hasard n'intervient pas seul pour réaliser ces associations. En fait, la maladie organique constitue un appel efficace aux manifestations hystériques.

M. Ludovic Gatti (de Gênes) qui vient de s'occuper de la question dans un intéressant article de la *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapie* (avril 1913) est formellement de cet avis. Souvent cet observateur a provoqué l'apparition de l'anesthésie chez des jeunes femmes atteintes d'hémiplégie organique. Sa manière d'opérer était bien simple : il procédait à l'examen des malades suivant la manière qu'on employait autrefois pour rechercher l'anesthésie chez les sujets présumés hystériques. Chaque expérience comportait une contre-épreuve ; par persuasion, chez ces hémiplégiques organiques rendues anesthésiques, il ne lui était pas difficile de faire disparaître les troubles suggérés de la sensibilité.

L'hystérique, dit-on avec raison, imite volontiers ce qu'elle voit chez autrui ; il en est souvent ainsi dans les cas d'association hystéro-organique. L'hystérique procède volontiers aussi par exagération de ce qui existe. Mais il arrive également que l'hystérique s'imite soi-même, et c'est sur cette éventualité que M. Ludovic Gatti insiste. La chose peut se produire dans deux conditions : ou bien l'hystérique imite ce qu'elle a, ou bien elle imite ce qu'elle a eu, et qu'elle n'a plus.

Voici deux exemples de telles imitations. Dans le premier cas de Gatti, il s'agit d'une jeune

fille, atteinte d'épilepsie ; elle imite ses propres attaques. Mais, comme l'épilepsie ne se calque pas, elle présente des convulsions de deux sortes : les unes d'épilepsie vraie avec pâleur du visage, les autres d'épilepsie fausse avec rougeur de la face. Les deux sortes d'accès se ressemblent beaucoup, mais la différence n'échappe pas à l'attention du médecin. La psychothérapie a d'ailleurs fait la preuve de la fausseté de l'épilepsie rouge ; elle a complètement guéri, alors que les convulsions de l'épilepsie blanche et vraie n'étaient influencées en rien.

Dans le deuxième cas de l'auteur, il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans. Dans sa jeunesse elle avait beaucoup souffert de la vulgaire céphalée des adolescents. Cependant cette céphalée ne disparaissait pas avec le temps ; d'année en année elle devenait de plus en plus pénible, finissant par ne laisser aucun répit à la malade. Pourtant il était impossible de faire le diagnostic de céphalée de l'adolescence chez une femme de vingt-huit ans ; aussi la malade subit-elle des examens aussi minutieux que répétés, toujours avec un résultat absolument négatif. On se trouvait donc obligé d'admettre que cette personne, par auto-suggestion, avait réussi à prolonger indéfiniment cette céphalée de l'adolescence qui, depuis de longues années, aurait dû ne plus exister. Seule la psychothérapie était en état de résoudre le problème ; de fait, en deux jours, elle réduisit à néant cette manifestation depuis si longtemps atrocement douloureuse.

Une telle association de l'hystérie avec une maladie organique qui n'existe plus est la transition de l'association hystéro-organique à l'association de l'hystérie avec une maladie qui n'existe pas. Dans ce dernier cas, il ne s'agit pas toujours et nécessairement d'hystérie pure. En effet l'hystérie peut s'associer avec autre chose qu'une maladie, par exemple avec un état émotionnel. L'hystérie qui s'allie avec un état émotionnel le prolonge, l'exagère, et l'association en devient nettement pathologique.

Quant à l'hystérie pure, elle peut être regardée comme une association, passée ou présente, de la névrose avec un élément, de réalité minime, ou devenu infinitésimal par effacement progressif.

F. L.

Sur la stérilisation opératoire temporaire des femmes.

L'ovaire, qu'on ne greffe pas encore couramment, n'est plus un organe qu'on extirpe, tel son voisin l'appendice, après très courte réflexion : ce n'est que pour des raisons très sérieuses qu'on se résout à priver les malades des attributs de leur féminité. La raison primordiale de l'ovario-salpingectomie réside dans les lésions graves des annexes et les dangers qu'elles font courir aux femmes qui en souffrent.

D'un autre côté, un ovaire, même parfaitement sain, peut être une cause de périls immédiats ou à plus ou moins brève échéance, de par sa fonction : la question de l'avortement provoqué dans les cas de tuberculose, lésions valvulaires graves et mal compensées, maladies psychiques, etc., en témoigne, sans qu'il soit besoin d'y insister.

On a pu même être en droit, dans quelques circonstances, d'admettre la nécessité, par la stérilisation opératoire qui met les femmes dans l'impossibilité de concevoir, de les protéger définitivement. Mais une telle détermination, constitue pour qui veut la prendre une responsabilité lourde et périlleuse. L'idéal serait, en pareille occurrence, de pouvoir, à date ultérieure, rendre aux opérées leur fécondité, et, de même qu'on « range » des documents qu'on pourra plus tard utiliser, de pouvoir « classer » provisoirement l'ovaire pour en récupérer, si le moment favorable se présente, la noble et mystérieuse fonction.

Telle est l'idée que le Dr BLUMBERG (*Berliner klinische Wochenschrift*, 21 avril 1913) pense avoir réalisée par l'intervention suivante qu'il a pratiquée dans 6 cas.

Il s'agit de loger l'ovaire dans une poche péritonéale artificielle, de sorte qu'en l'isolant de la trompe, l'ovule mensuel ne puisse être utilisé, et, sans être fécondé, soit résorbé *in situ*.

Ce résultat est obtenu en rabattant comme un manteau l'aileron ovarien sur le revers de l'utérus, les bords libres de cette expansion venant s'incruster sur la surface postérieure de la matrice.

Le pavillon de la trompe reste ouvert dans l'espace libre péritonéal, et le surjet fixateur décrit un arc continu dont la corde est constituée par le bord utérin latéral.

L'ovaire ainsi inclus repose dans une loge péritonéale fermée de tous côtés : en avant est la séreuse de la face postérieure de l'utérus, en arrière les deux feuillets du ligament large. L'intervention doit naturellement porter sur les deux glandes pelviennes.

Sur les six femmes qu'il a opérées, l'auteur n'eut à constater aucun trouble génital, ni pendant les règles, ni en dehors d'elles ; d'ailleurs celles-ci ont subsisté telles qu'elles existaient avant l'intervention.

Il va de soi qu'une telle intervention, dont on peut choisir l'heure, faite dans de bonnes conditions, et qui n'est qu'un simple surjet tissé dans le petit bassin, soit par la voie abdominale, soit par la voie vaginale (l'auteur recommande les deux), n'offre qu'un minimum de dangers et que les indications pourraient sérieusement en être posées, si dans la suite on pouvait être sûr de délivrer facilement l'ovaire captif, en détruisant les adhérences artificielles.

L'auteur ne parle pas des difficultés que cela peut offrir : il tient ce problème pour résolu (quoique l'occasion ne lui ait pas encore été donnée de le faire) et conseille d'appliquer son procédé aux femmes atteintes de tuberculose guérissable, à celles qui veulent se réserver la joie d'autres maternités, enfin parce qu'au point de vue psychique

il n'est pas bon qu'une malade se sache irrémédiablement stérile et que le sacrifice d'un organe doit toujours être différé.

P.-P. LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 novembre 1913.

Hydarthroses périodiques. — A propos d'une communication récente, M. RIBIERRE est d'avis que l'on voit parfois des hydarthroses périodiques améliorées ou guéries par un traitement opothérapique ; mais il pense que l'on doit être très réservé avant de se prononcer sur l'efficacité du traitement.

Guérison apparente d'une cirrhose. — M. GALLIARD présente une malade anciennement atteinte d'une cirrhose atrophique. Un traitement opothérapique longuement suivi, consistant en l'ingestion de 250 grammes de foie de porc par jour, et treize ponctions évacuatrices amenèrent une guérison apparente de la cirrhose. Il s'agissait bien de cirrhose et non de péritonite tuberculeuse.

M. CHAUFFARD pense que, dans presque tous les cas de cirrhose, existe un élément tuberculeux que révèle l'inoculation du liquide ascitique au cobaye.

Étude expérimentale sur une maladie infectieuse, caractérisée par un syndrome méningé avec ictère. Des rapports avec la maladie de Heine-Medin. — M. JEAN PIGNOT apporte la preuve expérimentale que ce syndrome méningé mérite d'être envisagé comme une forme clinique de la maladie de Heine-Medin. On peut supposer, en s'appuyant sur ce fait, que la plupart des états méningés de nature indéterminée ne seraient qu'une manifestation clinique de cette maladie.

Existence d'un ferment de destruction d'Abderhalden dans l'ictère grave. — MM. FIESSINGER et BROUSSOLE ont observé au cours d'un ictère grave l'existence, dans le sérum, d'un ferment de destruction pour le foie, dont la présence explique l'évolution brutale de l'ictère grave.

L'aminoacidurie provoquée et le diagnostic de l'insuffisance hépatique (épreuve de l'ingestion de peptone), par MM. MARCEL LABBÉ et H. BITH. — L'aminoacidurie est un indice d'insuffisance hépatique ; mais il est des cas intermédiaires où l'aminoacidurie n'apparaît qu'après l'ingestion supplémentaire d'acides aminés ou de peptones.

Il existe un rapport entre le degré de la dégénérescence de la cellule hépatique et la production de l'aminoacidurie par ingestion de peptone. Cette épreuve peut donc servir à apprécier l'activité fonctionnelle du foie à l'égard du métabolisme azoté.

M. CHAUFFARD rappelle qu'un des meilleurs signes de l'insuffisance hépatique est fourni par la recherche de l'azote résiduel dans le sang, comme l'a montré M. Brodin.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 novembre 1913.

Le correctif de « la Tension moyenne » dans l'appréciation de la constante d'Ambard chez les néphro-scléreux. — MM. CHARLES et NOEL FIESSINGER, ayant étudié la perméabilité rénale de 40 malades atteints de néphrite atrophique lente, montrent qu'au début de la maladie la constante d'Ambard peut être normale alors qu'inversement l'ensemble des signes cliniques et urinaires prouvent l'atteinte profonde de la perméabilité du rein. A cette période, la tension artérielle est très élevée.

Les auteurs considèrent cette hypertension comme une réaction compensatrice dont le but est d'augmenter l'excrétion rénale déficiente.

Pour apprécier en pareil cas la perméabilité rénale, ils conseillent de modifier la constante d'Ambard en multipliant son chiffre par le quotient *tension moyenne*. Ce correctif permettrait d'apprécier d'une façon plus exacte l'état de la perméabilité du rein au début de la néphro-sclérose.

M. JOSUÉ pense que cette formule est prématurée. A l'heure actuelle on doit se borner à enregistrer les faits et à mesurer parallèlement, sans établir entre elles le moindre rapport, l'azotémie, la constante d'Ambard, les variations de la pression artérielle.

Action physiologique d'un lipoïde extrait de la glande thyroïde. — M. ISCOVESCO, poursuivant ses recherches expérimentales, montre que le lipoïde qu'il a extrait de la glande thyroïde excite fortement les fonctions des glandes surrénales, des ovaires, de l'utérus et aussi des testicules. Ce lipoïde exciterait le cœur beaucoup plus chez les femelles que chez les mâles ; il n'exerce qu'une faible action sur la rate et sur le rein ; par contre, c'est un stimulant très actif de la glande thyroïde. Suivant le sexe, cette même secrétion interne produit des effets fort différents ; d'autre part, elle agit sur la croissance des sujets jeunes, en la régularisant ; chez les sujets adultes, ayant terminé leur croissance, elle entraîne au contraire une perte de poids.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 novembre 1913.

Infections expérimentales de Mammifères par des flagellés du tube digestif de « Ctenocephalus canis » et de « Anopheles maculipennis». — MM. A. LAVERAN et G. FRANCHINI relatent des expériences d'où il résulte que les flagellés du tube digestif de la puce du chien et du moustique sus-indiqué peuvent produire des infections chez la souris et le rat, infections caractérisées par la présence dans le sang, dans le foie et dans la rate, d'éléments leishmaniformes ayant entre eux la plus grande ressemblance.

Sur la physiologie de l'appendice cæcal. — M. R. ROBINSON rapporte, en une note présentée par M. Edmond Perrier, des expériences d'où il résulte que le liquide acide sécrété par l'appendice joue le rôle d'une hormone stimulant le cæcum pour provoquer ses contractions.

Nouveau distributeur micrométrique de gaz, destiné aux injections intraveineuses. — Note de M. RAOUL BAYEUX, présentée par M. E. ROUX.

Signes respiratoires de la fatigue. — M. JULES AMAR'

en une note présentée par M. Dastre, signale la proportionnalité du nombre des respirations et de leur amplitude à la quantité de travail pour le travail moyen ! Pour le travail fatigant, les respirations deviennent rapidement plus fréquentes, diminuent d'amplitude, deviennent irrégulières et saccadées, la période expiratoire est bien plus longue que la période inspiratoire. La ventilation pulmonaire croît sans cesse jusqu'à l'essoufflement, et le quotient respiratoire subit, à ce moment-là, un fléchissement passager caractéristique.

Le mécanisme de l'anaphylaxie. — M. L.-C. SOULA, en une note présentée par M. A. Dastre, rapporte des dosages d'où il résulte que la période de sensibilité anaphylactique s'accompagne d'une modification profonde dans la composition de l'extrait éthéré du sang et des centres nerveux, caractérisée par l'apparition de savons en quantité considérable.

Des sels dans la coagulation du sang. — Note de M. C. GESSARD présentée par M. É. Roux.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 novembre 1913.

Rapport. — M. GRIMBERT donne lecture de son rapport sur les eaux minérales.

Discussion du rapport sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses. — L'Académie procède au vote d'un certain nombre d'articles de ce projet. Une discussion s'élève sur l'emploi de l'arséniate de plomb en viticulture et en agriculture, à laquelle prennent part MM. Hanriot, Barrier, Dastre, A. Gautier, Weiss, Marty.

Sur un cas grave de réaction colique. — M. MATHIEU rapporte l'observation d'un cas où, consécutivement à une débâcle diarrhéique, après période de constipation, se produisent des vertiges, des nausées, des vomissements avec lipothymies et syncopes, le tout accompagnant une violente douleur abdominale ; on fut amené à poser l'indication d'appendicectomie. Dans un autre cas, le collapsus cardiaque suivit l'introduction d'un simple lavement évacuant.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 novembre 1913.

De la trachéostomie. — M. SEBILEAU présente une canule dont le principe est dû à Dufourmentel. Cette canule fait disparaître l'infirmité des trachéostomisés (perte de l'usage de la parole) et permet de guérir les rétrécissements de la trachée qui jusqu'ici ont toujours été considérés comme inguérissables.

1° Cette canule peut être utile comme véritable canule parlante, et elle a, sur les autres canules parlantes, deux avantages : grâce à sa cheminée ascendante, on ne doit pas craindre de section et de traumatisme des bourgeons charnus, et on est sûr que les malades auront toujours une expiration suffisante.

2° Elle permet de lutter contre les lésions secondaires au port de la canule, contre ces lésions «de canulards» en empêchant la formation de bourgeons charnus et en maintenant perméable un calibre qui peut être rétréci.

Cette canule de Dufourmentel est appelée à rendre service comme agent de dilatation permanente et progressive, sinon dans la cure, au moins dans l'amélioration d'un grand nombre de rétrécissements.

SIEUR déclare qu'il essaiera cette canule qui paraît très ingénieuse et peut rendre de très grands services ; il se demande cependant si ce corps rigide qui est en permanence dans la trachée ne provoque pas des accidents d'irritation et surtout des arthrites de ces petites articulations crico-aryténoïdiennes qui ont un double rôle, dans la phonation et la respiration.

SEBILEAU fait remarquer que les bourgeons charnus sont toujours à craindre, lors du port d'une canule, mais qu'ils ne se développent toujours que dans la partie haute. D'autre part, il estime que les arthrites crico-aryténoïdiennes ne doivent que peu nous arrêter, quand on se trouve en présence de lésions massives du larynx.

Plaies de la veine fémorale ; suture ; guérison. — M. MORESTIN fait un rapport sur une observation adressée par Billet (du Val-de-Grâce). — Dans un cas de plaie longitudinale de la veine fémorale, siégeant un peu au-dessous de l'embouchure de la veine saphène interne, Billet pratiqua la suture de la plaie et obtint une guérison complète sans que jamais on n'observât aucun trouble circulatoire.

Il est certain que la suture est préférable à la ligature, quand elle est possible, quand la plaie s'y prête : plaie longitudinale, à bords nets, médiocrement étendue, située en tissus non infectés.

QUÉNU estime que, quand la ligature se produit sans thrombose ni immédiate ni secondaire des veines collatérales, l'injection ne peut être suivie d'aucun trouble circulatoire.

ROUTIER a eu l'occasion de pratiquer deux ligatures de la fémorale : dans l'un de ces cas, il n'y eut aucun trouble circulatoire ; dans l'autre cas, apparurent peu de temps après l'opération des troubles qui d'ailleurs ne durèrent pas.

MARION a eu l'occasion de pratiquer la ligature de la fémorale dans un cas ; il n'y eut aucune complication postopératoire.

SEBILEAU estime que la ligature de la veine fémorale ne donne pas toujours lieu à des troubles circulatoires : dans un cas qu'il observa, il n'y eut aucune complication.

Plaies du rectum et de l'intestin grêle par armes à feu. — M. LEJARS fait un rapport sur une observation adressée par M. Foisy (de Châteaudun).

La guérison fut obtenue après quatre interventions successives et montre que les interventions soigneuses, hâtives, peuvent donner d'excellents résultats et des guérisons.

Invagination intestinale. — M. SAVARIAUD fait un rapport sur deux observations adressées, l'une par Dourier (d'Abbeville), l'autre par Marquis (de Rennes).

Dans ces invaginations, une complication post-opératoire fréquente est l'éviscération ; pour l'éviter, Savariaud est d'avis qu'il faut apporter beaucoup de soins dans les sutures de la paroi abdominale, ne pas recourir aux agrafes, mais au contraire se servir de fils non résorbables ; enfin il est d'avis que les fils profonds doivent être laissés longtemps.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DU VAL-DE-GRACE

LES ÉPANCHEMENTS PURIFORMES ASEPTIQUES DE LA PLÈVRE

PAR

le Dr CH. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

Messieurs,

Le hasard a fait entrer dans mon service plusieurs malades atteints de pleurésie parapneumonique.

De ces cas, les uns ont été classiques et se sont manifestés par la présence dans la plèvre d'un liquide séreux ; chez d'autres, plus intéressants, la ponction a permis de retirer des liquides louches, voire même d'aspect purulent, à tel point que, si je n'avais eu à l'esprit les travaux intéressants de Widal et de ses élèves sur les pleurésies puriformes aseptiques, j'aurais immédiatement pensé à faire subir à ces malades l'opération de l'empyème.

De semblables faits ne sont pas encore bien connus : c'est ce qui m'engage vivement à vous en dire aujourd'hui quelques mots, et j'espère vous faire saisir l'importance de cette notion nouvelle, acquise grâce aux renseignements fournis par l'étude cytologique des épanchements.

En 1906, Widal, Lemierre et Boidin avaient rapporté des observations d'affections syphilitiques du système nerveux, marquées de temps à autre par des poussées congestives au cours desquelles le liquide céphalo-rachidien présentait un aspect purulent. L'examen cytologique avait montré que le trouble constaté était dû à l'abondance de polynucléaires restés intacts ; les ensemencements et les inoculations étant restés négatifs ; le liquide ainsi retiré était donc parfaitement aseptique.

La même année, Widal montrait avec Gougerot que ce processus de purulence aseptique n'était particulier ni aux méninges ni à la syphilis, et que la cavité pleurale pouvait être le siège de phénomènes identiques, développés à la faveur d'une inflammation du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Et, de fait, après avoir rappelé quelques cas étudiés déjà par Le Damany, puis Siems, ils citèrent plusieurs observations convaincantes où ces épanchements puriformes aseptiques s'étaient développés à la suite d'infarctus pulmonaires chez des cardiaques, ou au cours d'une pneumonie et, dans ce dernier cas, donnant le change avec une pleurésie purulente de nature pneumococcique.

Les faits que j'ai eu l'occasion d'observer récemment sont calqués sur les précédents ; mais plusieurs d'entre eux se sont signalés par des particularités intéressantes que je désire souligner spécialement, car ils montrent, au point de vue d'une intervention possible, souvent commandée par la constatation pure et simple du pus dans la plèvre, la nécessité impérieuse de s'enquérir, par un examen microscopique préalable, de la véritable nature du pus épanché.

Dans un premier cas, il s'agit d'un malade qui, au cours d'une pneumonie gauche franche, aiguë, évoluant avec tous les symptômes et l'allure classique de cette infection, présenta des signes nets de pleurésie surajoutée :

Le sixième jour, l'examen de la cage thoracique fait percevoir, à la base gauche, de la matité, de l'abolition des vibrations thoraciques, une diminution notable de la respiration, et un souffle léger, doux, contrastant avec les caractères du souffle tubaire que l'on observait la veille encore. A n'en pas douter, on se trouvait en présence d'une certaine quantité de liquide épanché.

Le lendemain, les signes persistent. Une ponction exploratrice ramène un liquide louche, séro-purulent.

Dès l'issue de ce liquide dans la seringue, la pensée d'une intervention rapide vint immédiatement à l'esprit. Néanmoins, curieux de savoir quel était le germe qui avait provoqué cette suppuration pleurale, je fis un examen microscopique direct après coloration, et fus frappé de constater, contrairement à mon attente, que les polynucléaires, constituant la plupart des éléments cellulaires de cet épanchement, étaient admirablement bien conservés et, avaient gardé leur aspect normal, tel qu'on le retrouve chez les leucocytes de la circulation sanguine ; les contours étaient nets, les noyaux normaux, sans altération aucune. A ces leucocytes s'ajoutaient quelques cellules endothéliales bien formées, dont quelques-unes macrophages. Enfin, la recherche la plus minutieuse des éléments microbiens resta négative. Il s'agissait donc, sans nul doute, d'une pleurésie puriforme aseptique, telle que Widal et Gougerot l'avaient décrite. J'ajoute, pour n'y plus revenir, que les cultures pratiquées aussitôt après cet examen et une large inoculation sous-cutanée à la souris restèrent totalement négatives.

Une intervention était donc inutile, et les événements donnèrent raison à cette abstention, car, de lui-même, sans nouvelle ponction, l'épanchement se résorba ; il survécut de quelques jours à la défervescence de la pneumonie qui s'opéra naturellement, mais il ne laissa aucune trace de son passage et disparut spontanément.

Un deuxième fait identique se produisit, peu de jours après, chez un autre sujet atteint, cette fois, d'une bronchopneumonie pseudo-lobaire. La ponction exploratrice ramena un liquide séro-purulent, dont l'examen cytologique montra encore l'intégrité des polynucléaires, avec quelques macrophages, et enfin l'absence absolue de

microbes. Ces constatations, malgré le mauvais état général du malade, sa fièvre persistante, son abattement, étaient de nature à imposer l'abstention opératoire. C'est la ligne de conduite que je suivis, le malade guérit de sa bronchopneumonie, et l'épanchement pleural puriforme se résorba spontanément sans laisser la moindre séquelle.

Ce fut encore un fait du même ordre que je pus observer pour la troisième fois. Et vous verrez qu'ici le diagnostic, que l'examen cytologique me permit d'établir, fut particulièrement utile en raison du complexus symptomatique présenté par le malade.

Il s'agissait d'un jeune soldat, traité à l'infirmerie, depuis une quinzaine de jours environ, pour bronchite avec prédominance au sommet gauche. Cette bronchite se compliqua, au bout de deux semaines, de congestion pulmonaire de la base gauche, accompagnée de fièvre, d'abattement marqué, qui motivèrent son envoi à l'hôpital. Il entre dans mon service. Je constate, en effet, de la congestion pulmonaire typique évoluant sous le type de la maladie de Woillez, mais je note, en plus, au sommet du même côté, des signes manifestes de tuberculose pulmonaire, avec induration du sommet. Son état général était très médiocre. Il avait maigri de quelques kilogrammes depuis son incorporation, le visage était pâle, anémié. J'apprends, de plus, que ce malade avait eu, six ans auparavant, une pleurésie vraisemblablement tuberculeuse.

Il s'agissait donc d'une congestion pulmonaire chez un tuberculeux avéré.

Le cinquième jour après son entrée, alors que la température commençait à décroître, les signes changent : je note à la base gauche une matité plus marquée que les jours précédents, les vibrations ne passent plus, pas de souffle, mais un silence respiratoire presque complet. Pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

Une ponction exploratrice ramène un liquide non plus louche ou séro-purulent comme dans les cas précédents, mais du *véritable pus, épais*, bien concrété, de teinte grisâtre.

En présence de ce pus véritable, et bien qu'averti par les exemples donnés par les cas dont je viens de vous parler, je pensai immédiatement à une pleurésie purulente septique, provoquée sans doute par le pneumocoque, ou bien, en raison des signes de tuberculose et du mauvais état général présentés par mon malade, à une pleurésie purulente tuberculeuse, à un abcès froid pleural, et je prenais déjà mes dispositions pour le faire opérer. Mais, l'intervention pouvant être conduite en des sens tout différents suivant le germe en cause, j'effectuai de suite un examen cytologique, et quelle ne fut pas ma stupéfaction de percevoir une quantité innombrable de polynucléaires, n'ayant subi aucune altération, avec un protoplasma et des noyaux intacts, et aucun germe ! La recherche spéciale du bacille de Koch resta négative (une inoculation dans le péritoine de plusieurs cobayes devait, au bout de six semaines, donner des résultats négatifs). Cette inoculation fut faite, en réalité, par acquit de conscience, car la formule cytologique de ce pus avait assuré le diagnostic. Il s'agissait ici encore d'un épanchement puriforme aseptique. L'évolution ultérieure de cette pleurésie me donna raison.

La résorption me paraissant plus lente que dans les cas précédents, je pratiquai, huit jours après, une deuxième ponction qui donna issue à un liquide, cette fois beaucoup moins épais, seulement louche et séro-purulent, et montrant, à l'examen cytologique, une formule à peu près équivalente, mais avec des macrophages nombreux, et toujours pas le moindre germe.

Le malade sortit guéri de sa congestion pulmonaire et de la pleurésie qui s'était développée concomitamment, mais il fut réformé pour la tuberculose pulmonaire qui se trouvait en évolution.

Je n'ai pas besoin d'insister davantage pour vous faire saisir l'intérêt particulier de ce dernier cas où, sans l'examen cytologique du liquide pleural puriforme, j'aurais livré le malade au chirurgien, et bien inutilement, puisque la guérison devait s'effectuer spontanément.

Enfin, je ne puis résister au désir de vous exposer brièvement l'observation suivante sur laquelle j'insiste d'une façon spéciale, en raison de l'erreur, très préjudiciable au malade, dans laquelle la clinique seule serait tombée, si cette notion des pleurésies puriformes aseptiques n'avait attiré mon attention :

Un jeune soldat entre dans mon service pour grippe ; au bout de quelques jours, coïncidant avec une forte et brusque élévation de température (40°,8), une congestion pulmonaire de la base droite s'installe. Le lendemain soir (27 janvier), il accuse des douleurs d'oreille violentes avec point douloureux dans la région mastoïdienne ; le 28, au matin, amélioration très marquée, la température descend à 37°,2, et de l'oreille droite s'écoule un liquide séro-sanguinolent contenant du pneumocoque ; les douleurs ont disparu. Le soir, la température remontait à 40°,9. Nouvelle chute, le 29, à 38°,2. Cette température, présentant de telles oscillations, faisait penser à une infection septicémique d'origine auriculaire, et cependant l'examen de l'oreille ne révélait pas de symptômes inquiétants. Remarquez que, pendant toute cette période fébrile particulière, la congestion pulmonaire suivait son cours ; or, ce même 29 janvier, l'examen du thorax fit percevoir, à l'extrême base droite, des signes manifestes d'épanchement, occupant la hauteur de trois travers de doigt environ. Une ponction exploratrice faite sur-le-champ ramène un liquide louche, manifestement purulent. La première pensée qui vint à l'esprit fut de rendre cette suppuration pleurale responsable des accidents septicémiques observés. Cependant un examen cytologique immédiat montra nettement la nature aseptique de cet épanchement puriforme, avec intégrité des polynucléaires et absence complète de germes.

D'après les enseignements fournis par les notions précédemment acquises, le doute ne pouvait plus subsister : la suppuration pleurale n'entrait en ligne de compte en aucune façon pour expliquer la septicémie clinique présentée par ce malade. Il fallait intervenir, non du côté de la plèvre, mais du côté de l'oreille, où les lésions devaient être profondément situées. D'accord à ce sujet avec M. le professeur Sieur, l'intervention est décidée.

Elle permet de constater que les cellules, siégeant entre l'antre et le sinus, sont remplies de pus sous tension ; la paroi antérieure de la gouttière du sinus est entièrement

infectée sur 1cm, 5 de hauteur; elle est réséquée jusqu'au tiers inférieur de la mastoïde. Les veines afférentes à la partie antérieure du sinus sont thrombosées, lésion qui explique nettement l'existence des phénomènes septicémiques (l'examen du pus prélevé au niveau des cellules purulentes contient des pneumocoques).

Les suites de l'opération furent simples ; la température conserva encore le même caractère pendant six jours environ ; puis elle baissa progressivement et le malade sortit guéri. Pendant ce temps, l'épanchement pleural se résorbait spontanément.

Voilà un fait sur lequel il m'a paru intéressant d'insister, en raison des difficultés d'interprétation qu'il soulevait au point de vue de la cause des accidents fébriles, et par conséquent au point de vue de l'intervention qui se présentait avec un caractère marqué d'urgence. Il est bien évident que, si j'avais négligé l'examen cytologique du liquide pleural, la purulence de l'épanchement pleural aurait été rendue responsable, et bien faussement, de la fièvre élevée et de la septicémie ; on aurait pratiqué l'empyème, mais on aurait négligé complètement l'oreille dont les lésions éloignées étaient la cause véritable de la septicémie, à laquelle le malade n'aurait pas résisté.

***

Je désire maintenant revenir sur quelques points particuliers concernant ces épanchements bien spéciaux, pour les préciser et donner de leur production une interprétation plausible.

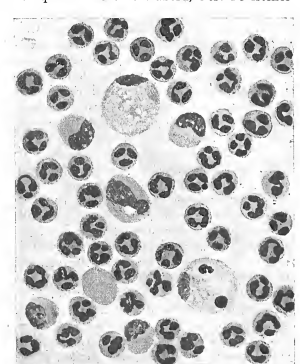
Aspect de ces épanchements. — Voyons tout d'abord leur *aspect macroscopique* : au moment où il est recueilli par ponction, le liquide est habituellement louche et donne immédiatement l'aspect d'un liquide pleural purulent. Mais ce louche peut varier d'intensité, depuis le louche simple jusqu'à l'aspect crémeux du pus franc bien lié. Suivant les cas, il est jaunâtre ou grisâtre ; en somme, cette purulence présente des degrés, avec toute la gamme intermédiaire aux deux extrêmes. Dans un cas où la pneumonie sous-jacente s'accompagnait d'état bilieux, il présentait une teinte bilieuse ; la mousse produite par l'agitation avait la même coloration ; d'ailleurs, la réaction de Gmelin, pratiquée avec ce liquide, était positive.

Après quelques heures de repos dans un tube, il se développe un coagulum fibrineux opaque, puriforme, qui englobe la presque totalité des éléments cellulaires de la masse liquide, et qui nage au milieu d'un liquide d'apparence laiteuse, mais dont l'intensité du louche varie suivant le degré d'opacité première avant la coagulation.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, rien dans cet aspect macroscopique ne permet de distinguer un épanchement puriforme aseptique d'un épanchement purulent microbien. Pour cela, *le secours du laboratoire est indispensable*.

L'examen microscopique après coloration (thionine ou hématéine-éosine), pratiqué suivant les règles énoncées par Widal et Ravaut pour l'étude cytologique des épanchements en général, donne des renseignements de première importance.

Ce qui domine tout d'abord, c'est l'existence



Pleurésie puriforme aseptique. — Polynucléaires très abondants, en état d'intégrité parfaite. Cellules endothéliales dont quelques-unes font fonction de macrophages. Absence complète de microbes (fig. 1).

d'une *polynucléose* extrêmement abondante. De plus, ce qui est caractéristique dans le cas particulier, c'est l'*intégrité absolue* des polynucléaires décelés (fig. 1) : protoplasma homogène, bien coloré, à contours arrondis et bien délimités, noyaux normaux entièrement conservés ; ces polynucléaires sont donc semblables aux polynucléaires du sang circulant et totalement différents des globules pyoïdes dégénérés, à contours déchiquetés, du pus microbien naturel.

A ces polynucléaires s'ajoutent habituellement quelques hématies et, suivant les cas, des *cellules endothéliales* plus ou moins abondantes et volumineuses, avec leur aspect caractéristique, que Widal et Ravaut ont fait connaître dans les épanchements séreux parapneumoniques. Comme dans ces derniers, d'ailleurs, les cellules endothéliales sont isolées; elles peuvent être petites et très bien

colorées (noyau et protoplasma) ; d'autres sont plus volumineuses et plus pâles, et, parmi celles-ci, un certain nombre, variable avec les cas, sont devenues *macrophages* ; on trouve, en effet, inclus dans leur masse protoplasmique, des débris leucocytaires et des hématies.

Quand on suit jour par jour au microscope l'évolution de ces épanchements, on constate tout d'abord que les cellules endothéliales se flétrissent, se vacuolisent, se désagrègent ; leurs contours s'effritent ; les polynucléaires restent encore intacts. Quand l'épanchement est en voie de résorption, les polynucléaires subissent alors quelques transformations, sur lesquelles Widal et Gougerot ont attiré l'attention : chez certains d'entre eux, le protoplasma se vacuolise légèrement, mais il reste toujours net et le contour régulièrement arrondi ; le noyau subit une ébauche de pycnose, et les filaments chromatiniens se rompent. Ils font remarquer avec juste raison que cette « *sénescence* » est totalement différente de la *nécrose* profonde subie par les leucocytes, aboutissant à l'état de globules pyoïdes des épanchements purulents septiques.

Vers le déclin de l'épanchement, il n'est pas rare de voir des lymphocytes se mêler aux polynucléaires, cette modification traduisant seulement un degré d'acuité moins prononcé.

Enfin, pour achever de caractériser ces épanchements puriformes, rappelons que l'examen microscopique direct ne décèle habituellement aucun germe, les *cultures* sont stériles, et enfin l'*inoculation* du culot de centrifugation à la souris *reste totalement négative*.

Notez les différences énormes qui séparent à tous ces points de vue ces épanchements particuliers des **épanchements pleuraux septiques** : les polynucléaires abondent, mais ils sont dégénérés ; leur contour est flou, déchiqueté ; le protoplasma s'effrite ; le noyau, mal coloré, déformé, est à peine visible. Enfin les germes fourmillent (fig. 3).

***

Évolution clinique. — Dans les observations que je vous ai présentées, l'épanchement pleural accompagnait l'évolution d'une pneumonie, ou de bronchopneumonies sous-jacentes : chez l'un d'eux, c'était une congestion pulmonaire. Widal et Gougerot (1) ont cité des faits semblables qui se sont développés au cours de pleurésies cardiaques, à la faveur d'infarctus pulmonaires. Ce dernier point est à retenir, car il peut aider à la compréhension de leur pathogénie.

L'évolution clinique de ces épanchements puriformes aseptiques est simple ; sans traitement, sans ponction évacuatrice, ils se résorbent toujours spontanément, et assez rapidement même, puisque, dans la grande généralité des cas, cinq à six jours après leur début, les signes de pleurésie rétrocèdent, les vibrations thoraciques réapparaissent, les ponctions restent blanches ; seule, la matité persiste encore quelque temps. Vous voyez donc le contraste saisissant, déjà à ce seul point de vue, entre ces épanchements et les pleurésies purulentes septiques à pneumocoques qui peuvent rapidement provoquer des phénomènes septicémiques, ou, si elles restent plus silencieuses, ont une évolution lente et cachectisante, et nécessitent le plus souvent l'opération de l'empyème.

***

Pathogénie. — Comment peut-on comprendre la pathogénie de ces épanchements?

Remarquez déjà que leur formule cytologique ressemble étrangement à celle des **épanchements séreux** qui surviennent dans des conditions identiques et sous les mêmes influences anatomiques sous-jacentes. Une seule différence les sépare : l'aspect puriforme et l'abondance des leucocytes. En réalité, entre le liquide séreux clair et le liquide puriforme il existe tous les intermédiaires, l'aspect louche étant le premier échelon de toute la gamme qu'on observe jusqu'à sa note la plus élevée, et l'on peut concevoir que ces divers aspects correspondent à l'exode plus ou moins intense des leucocytes, l'état puriforme reflétant en somme l'existence d'une diapédèse leucocytaire extrêmement marquée. Rien n'empêche donc de considérer l'aspect puriforme de ces épanchements aseptiques comme l'exagération pure et simple du processus diapédétique qui s'effectue au niveau de la plèvre, sous l'influence de la phlegmasie pulmonaire sous-jacente, elle-même plus accusée.

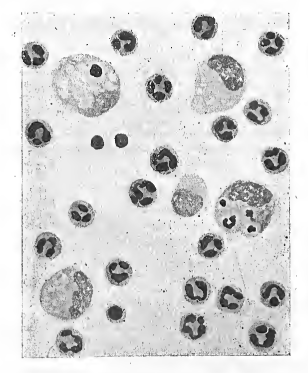
Devant les résultats habituellement négatifs des recherches bactériologiques effectuées sur les épanchements séreux parapneumoniques, devant l'analogie de leur formule cellulaire avec celle des épanchements consécutifs aux infarctus, Le Damany, Landouzy avaient pensé qu'ils devaient être considérés comme de nature purement mécanique, résultant de la simple exsudation de liquide à travers la plèvre, à la faveur de la congestion du bloc sous-jacent à ses divers degrés. Consécutifs à l'infection pneumococcique, ils les considèrent cependant comme des satellites

(1) WIDAL et GOUGEROT, *Société méd. des Hôpitaux*, 29 juillet 1906 ; *Académie de Médecine*, 6 juillet 1907.

de cette infection. sans en prendre le caractère spécifique.

Widal et Gougerot estiment que la genèse des épanchements puriformes n'est pas différente, et que cette « fluxion blanche » peut être comparée aux exsudats blancs, puriformes, aseptiques, que l'on provoque expérimentalement pour obtenir des leucocytes normaux et vivants en injectant dans le péritoine ou la plèvre des animaux du bouillon aseptique, de la caséine végétale, etc.

L'anatomie pathologique des quelques cas où l'autopsie a été pratiquée montre d'ailleurs l'intégrité presque absolue de la plèvre ; elle est lisse, non recouverte de fausses membranes, la congestion dont elle est le siège étant seulement empruntée à l'inflammation sous-jacente. Dans le cas de pleurésie parapneumonique, le pneumocoque semble donc ne jouer aucun rôle, et je vous rappelle à ce sujet les résultats presque constamment négatifs des recherches bactériologiques. Si, dans certains cas, le pneumocoque a été décelé, son rôle doit être bien restreint et sa constatation



Pleurésie séreuse parapneumonique. — La formule cytologique est identique à celle de la pleurésie puriforme aseptique polynucléaires intacts. Macrophages. Aucun germe (fig. 2).

semble ne pas avoir plus de signification que celle du pneumocoque décelé par Le Damany dans l'*épanchement séreux de la pleurésie tuberculeuse*, où cependant sa présence ne détermina aucune suppuration.

Et puis, la constatation d'épanchements séreux ou puriformes, développés à la suite d'infarctus pulmonaires, démontre nettement que la présence de germes n'est pas nécessaire pour assurer leur production ; la congestion sous-jacente seule est suffisante.

Quelles différences, ici encore, avec la patho-



Pleurésie purulente septique à pneumocoques. Polynucléaires déformés et effrités, dégénérés. Pneumocoques nombreux (fig. 3).

génie de la pleurésie purulente où les pneumocoques fourmillent, où la plèvre présente un état inflammatoire qui lui est propre, un état villeux avec fausses membranes, où les germes, ensemencés par la voie lymphatique sans doute, exercent un pouvoir pathogène actif, contrastant avec le caractère pour ainsi dire passif des épanchements spéciaux que nous étudions !

* * *

Importance du diagnostic pour le traitement. — En somme, vous voyez les différences essentielles qui séparent, à tout point de vue, ces deux variétés d'épanchement purulent de la plèvre : aux points de vue anatomo-pathologique, pathogénique, histologique, bactériologique, et aussi au point de vue de l'allure bénigne et de l'évolution ultérieure. Seul, l'aspect macroscopique les rapproche et permet même de les confondre. Car la constatation pure et simple de la présence de pus dans une seringue à ponction exploratrice, déterminait, avant les travaux de Widal et

Gougerot, un réflexe immédiat chez le clinicien: c'était la nécessité, souvent impérieuse, de livrer le malade au chirurgien, pour qu'il pratiquât l'empyème.

Or, cette conduite serait actuellement bien répréhensible ; la connaissance, bien acquise maintenant, de ces épanchements aseptiques, de leur nature, de la spontanéité de leur résorption, réclame au contraire l'abstention la plus absolue : tout au plus, en certains cas où le liquide est assez abondant, l'évacuation parponction simple seraitelle autorisée.

C'est dire, par conséquent, l'importance du diagnostic : l'exposé qui précède vous montre suffisamment qu'il ne peut être assuré que par les épreuves de laboratoire que je vous ai signalées : examen cytologique, examen bactériologique direct, et, au besoin, cultures et inoculations. Mais, en général, les deux premiers examens suffisent : ils peuvent être rapidement effectués, et donner une réponse dont bénéficieront et le diagnostic clinique et le malade.

J'espère avoir mis suffisamment en valeur à vos yeux la haute portée pratique des notions que nous ont acquis les travaux et les observations de Widal et Gougerot. Aussi n'ai-je pas voulu laisser passer sous silence les quelques faits identiques que j'ai observés, pour vous en souligner l'importance et l'intérêt.

TRAITEMENT DE QUELQUES COMPLICATIONS DE LA BLENNORRAGIE PAR LE VACCIN ANTIGONOCOCCIQUE ATOXIQUE DE MM. C. NICOLLE ET BLAIZOT

PAR

le Dr P. REMLINGER,
Médecin-major de 1re classe,
Directeur de l'Institut Pasteur Marocain.

Grâce à l'extrême amabilité de MM. C. Nicolle et L. Blaizot, nous avons pu, dès le mois de juillet 1913, expérimenter à Tanger le vaccin antigonococcique atoxique qui, le 6 octobre, a été, de la part de ces savants, à l'Académie des Sciences, l'objet d'une communication si remarquée. Adressé de Tunis par la poste en ampoules scellées d'un centimètre cube de capacité, le vaccin était conservé, jusqu'au moment de l'emploi, à l'abri de la chaleur et de la lumière. Lorsqu'un malade se présentait, une ampoule était ouverte et le contenu transvasé, à l'aide d'une pipette Pasteur, dans un tube à essai stérile où il était très facile de prélever le jour même et les jours suivants la quantité voulue (III à XV gouttes) pour l'inoculation. Celle-ci, après mélange du vaccin à 2-5 centimètres cubes d'eau physiologique, était pratiquée sous la peau de l'abdomen. Elle était répétée tous les jours ou tous les deux jours, suivant les cas, jusqu'à complète guérison. La technique de la vaccinothérapie antigonococcique est, on le voit, extrêmement simple et à la portée de tous les praticiens. Quant aux résultats obtenus, ils ont, par leur rapidité et leur intégralité, dépassé toutes nos espérances. Il est certainement peu de médicaments microbiens d'un pouvoir aussi constant et aussi énergique que le vaccin antigonococcique. On en jugera d'après les observations suivantes que nous prélevons au hasard, parmi les quinze, toutes exactement superposables, que nous avons recueillies.

OBSERVATION I. — **Blennorragie. Orchite aiguë. Six injections de vaccin antigonococcique. Guérison rapide.** — J..., vingt-quatre ans, Espagnol. A contracté, il y a un an, une blennorragie. Elle s'est accompagnée d'une orchite droite qui n'aurait pas mis moins de quatre mois à guérir. Nouvelle blennorragie, il y a deux semaines. Trois ou quatre jours après le début, apparition d'une orchite gauche, très aiguë, extrêmement douloureuse et accompagnée de phénomènes généraux intenses (fièvre, courbature, état gastrique, etc.). La thérapeutique classique est mise en œuvre sans grand succès. Elle est en particulier impuissante à calmer les douleurs qui rendent le sommeil impossible. C'est dans ces conditions que le malade nous est adressé, le 16 juillet 1913, par notre excellent confrère de Tanger, M. le Dr Sokolof. L'orchite est à son huitième jour ; la bourse gauche renferme une tumeur du volume d'un œuf de dinde qu'on ne peut explorer en raison des douleurs que provoque le moindre attouchement. La température oscille entre 38° et 39°. Faciès grippé ; pâleur de la face ; amaigrissement, etc. Nous injectons sous la peau de l'abdomen III gouttes de vaccin, diluées dans 2 centimètres cubes d'eau physiologique. L'inoculation n'est suivie d'aucune réaction générale et d'une réaction locale tout à fait insignifiante. Elle procure au malade une amélioration presque immédiate. Il nous rapporte, en effet, le lendemain que, trois ou quatre heures après l'injection, les douleurs ont commencé à s'atténuer et qu'il a passé une nuit excellente, alors que, depuis le début de son orchite, il pouvait à peine fermer l'œil. La fièvre est tombée.

Le 17 juillet, nouvelle injection de III gouttes. Les douleurs s'atténuent encore et disparaissent presque complètement. Le testicule peut être examiné et on arrive à délimiter aisément l'épididyme seul atteint.

Les jours suivants, on continue à inoculer le vaccin à des doses variant de III à V gouttes et on assiste à une diminution très rapide du volume de l'épididyme et à une grande amélioration de l'état général.

Le 22 juillet, le malade qui, depuis plusieurs jours, a repris ses occupations, s'estime complètement guéri et on cesse les inoculations. L'épididyme est encore un

peu gros et dur, mais cette tuméfaction, absolument indolore, est en voie de rapide régression.

Observation II. — **Orchite blennorragique suraiguë, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Guérison par cinq injections de vaccin antigonococcique.** — L..., vingt-six ans, Allemand, au décours d'une blennorragie, contracte, en août 1913, une fièvre typhoïde pour laquelle il est soigné par M. le Dr Fumey, médecin-chef de l'hôpital français. L'écoulement, qui avait diminué pendant la période d'état de la dothiénentérie, reprend au cours de la convalescence et, le 8 septembre, il se déclare dans le testicule gauche des phénomènes inflammatoires tellement aigus que, de toute évidence, ils ressortissent à la blennorragie, et non à la dothiénentérie.

Les symptômes de l'orchite blennorragique se montrent au complet. La bourse gauche atteint presque les dimensions d'une tête de fœtus ; la fièvre est élevée ; l'état général mauvais. Les douleurs sont extrêmement intenses et rendent tout sommeil impossible ; le traitement classique demeure impuissant à les calmer. Le 15 septembre, sur les conseils de M. le Dr Fumey, le malade, qui n'a pas fermé l'œil depuis trois jours et trois nuits, « rassemble ses dernières forces », dit-il, pour se faire conduire à l'Institut Pasteur où nous lui injectons sous la peau de l'abdomen VI gouttes de vaccin antigonococcique diluées dans 5 centimètres cubes d'eau physiologique. L'effet de cette inoculation est pour ainsi dire immédiat. Trois ou quatre heures après, une atténuation très considérable des douleurs se manifestait ; la fièvre tombait, et le malade pouvait dormir huit heures sans interruption.

Le 16 septembre, au matin, réveil partiel des douleurs. Injection de VIII gouttes de vaccin. Même sédation que la veille, trois ou quatre heures après l'injection.

Le 17 septembre, on constate que le testicule gauche a notablement diminué de volume. On arrive par la palpation à délimiter l'épididyme. Les jours précédents, cette manœuvre eût été impossible, en raison des douleurs qu'elle aurait provoquées. Injection de X gouttes de vaccin.

Le 18 septembre, les douleurs spontanées et provoquées par la palpation ont complètement disparu. L'épididyme continue à diminuer de volume. L'état général redevient bon. Le facies qui, le premier jour, exprimait la douleur et l'angoisse la plus vive, respire le calme et, pourrait-on dire, la béatitude.

Le 19 septembre, on inocule sous la peau X gouttes de vaccin ; après quoi, le malade s'estimant complètement guéri, on cesse les inoculations. De l'inflammation si violente qu'a présentée l'épididyme, il ne reste plus qu'un peu d'hypertrophie et d'induration. La palpation est absolument indolore.

Observation III. — **Blennorragie, cystite aiguë. Quatre injections de vaccin antigonococcique. Guérison.** — M..., trente-neuf ans, Algérien. Une première blennorragie à vingt-trois ans, une deuxième à trente-deux ans ont évolué et guéri sans complications. M... en a contracté une troisième, il y a deux mois. Une amélioration notable était survenue spontanément il y a trois semaines, et le malade se croyait à peu près guéri lorsqu'il y a dix jours, il présenta tout à coup de la pollakiurie (une vingtaine de mictions dans les vingt-quatre heures), des douleurs vives pendant et surtout après la miction, une sensation permanente de pesanteur douloureuse au périnée, enfin un trouble très marqué des urines. Il se soigne peu ou pas et présente, lorsqu'il vient nous trouver le 17 octobre, les symptômes classiques d'une cystite aiguë d'intensité moyenne. L'examen microscopique du dépôt muco-purulent, très abondant, abandonné par l'urine, confirme le diagnostic. Cet examen ne montre pas de gonocoque, mais il existe encore un peu d'écoulement urétral dans lequel ce microorganisme est facilement mis en évidence.

Le 17 otobre, injection sous la peau de l'abdomen de VIII gouttes de vaccin. Aucune réaction locale, ni générale. Le lendemain, le malade accuse déjà un soulagement très marqué. La sensation de pesanteur au périnée a complètement disparu et il n'y a presque plus de ouleur de la miction. La pollakiurie a diminué de moitié. Injection de XII gouttes de vaccin. Troisième injection (X gouttes), le 19 octobre. Le malade se trouve tout à fait bien et n'urine plus que cinq fois dans les vingt-quatre heures ; toute douleur a disparu. Dans les urines, le dépôt purulent a beaucoup diminué, mais il persiste encore en partie. Aussi conseillons-nous de continuer les inoculations. Le 20 octobre, quatrième inoculation de X gouttes de vaccin. Mais M... s'estime complètement guéri ; il considère comme négligeable le trouble peu marqué du reste des urines et trouve inutile de se soumettre à de nouvelles injections.

Observation IV. — **Blennorragie. Rhumatisme blennorragique des articulations sterno-claviculaire et radio-carpienne gauches. Six injections de vaccin antigonococcique. Guérison.** — M..., dix-sept ans, Marocain, adressé à l'Institut Pasteur par M. le Dr Fumey. En est à sa première blennorragie. Il l'attribue à un refroidissement et paraît peu désireux de donner sur elle des détails circonstanciés. L'écoulement remonte à un mois environ. Il s'est accompagné, il y a une dizaine de jours, d'une arthrite sterno-claviculaire et d'une arthrite du poignet du côté gauche qui réalisent de façon parfaite le type le plus répandu du rhumatisme blennorragique. Les douleurs spontanées et provoquées sont moyennement intenses. Néanmoins, elles rendent le sommeil difficile e, s'atténuent mal par les médicaments classiques en pareil cas. Objectivement, on note de la rougeur de la peau et une tuméfaction notable qui paraît causée par un épaississement du périoste au niveau des extrémités osseuses. L'impotence du membre supérieur droit est à peu près complète. Il y a un peu de fièvre le soir, et aussi de la pâleur de la face et de l'amaigrissement.

Le 22 août, première inoculation de III gouttes de vaccin. Amélioration.

Le 23, deuxième inoculation (IV gouttes) ; à la suite de cette deuxième injection, les douleurs disparaissent si complètement que le malade, se croyant guéri, ne vient pas le 24. Le 25, une reprise des douleurs le décide à se représenter à l'Institut.

Inoculation de VI gouttes de vaccin. Les douleurs cessent à nouveau. En même temps, l'impotence fonctionnelle disparaît, et le malade peut se servir de son bras. Le vaccin est continué. Le 29, M... se déclare complètement guéri, bien que, objectivement, on note encore un léger degré de gonflement articulaire et d'épaississement des extrémités osseuses.

Observation V. — **Blennorragie. Rhumatisme du genou. Talalgie. Guérison par le vaccin antigonococcique.** — M..., trente-quatre ans, Français. A eu, en 1902 et en 1906, deux blennorragies qui ont guéri sans complication. Il y a deux mois, troisième chaudepisse, classiquement traitée par les lavages au permanganate. Il y a un mois, la maladie était à son déclin, lorsque s'est déclarée une arthrite du genou droit, d'allure subaiguë. Presque en même temps, apparition d'une douleur très vive au niveau du talon gauche. L'antipyrine, le salicylate de

soude, le salicylate de méthyle, la révulsion locale n'amènent aucune amélioration. Néanmoins, le malade va à son bureau, tout en boitant et en s'aidant d'une canne. L'état général laisse à désirer. Il y a un peu de fièvre le soir (37°,8 à 38°,2), de l'amaigrissement, de l'inappétence, une pâleur très marquée de la face, et de l'insomnie provoquée par les douleurs lancinantes dont le talon est le point de départ.

Le 18 juillet 1913, nous constatons que le genou, considérablement tuméfié, est le siège d'un épanchement abondant. Le choc rotulien est obtenu avec la plus grande facilité. Par contre, les douleurs, soit spontanées, soit provoquées par les mouvements ou par l'exploration de l'articulation, ne sont pas très intenses. Du côté du pied, on note une douleur beaucoup plus vive, localisée à l'insertion du tendon d'Achille. Le calcanéum au niveau de cette insertion est épaissi et douloureux. Ce même jour, inoculation, sous la peau de l'abdomen, de IV gouttes de vaccin antigonococcique, puis de V gouttes les 19 et 20. A part une légère compression du genou, il n'est pratiqué aucun autre traitement. Une amélioration très sensible se produit immédiatement. Elle porte d'abord sur la douleur qui, au genou d'abord, au talon ensuite, disparaît complètement, puis sur l'état général. La fièvre tombe; l'appétit et le sommeil reviennent. Le vaccin est continué à la dose quotidienne de V à VII gouttes. Le 25 juillet, le malade peut marcher sans canne, et on constate une résorption presque complète du liquide articulaire. Le calcanéum, encore un peu épaissi, n'est plus douloureux, ni spontanément, ni à la pression. L'état général est redevenu excellent et le malade se considère comme guéri.

OBSERVATION VI. — **Rhumatisme articulaire suraigu du poignet et du carpe. Sept injections de vaccin antigonococcique. Guérison.** — T..., vingt-trois ans, Israélite marocain. Est atteint depuis deux mois d'une blennorragie qu'il a soignée de façon très irrégulière et qui est en train de passer à l'état chronique Depuis trois jours, il présente, au niveau du poignet et du carpe gauches, un ensemble de symptômes objectifs et subjectifs qui imposent le diagnostic de rhumatisme suraigu blennorragique. Les téguments sont rouges et tuméfiés. La main est fléchie sur l'avant-bras et déviée du côté cubital. Les douleurs sont extrêmement vives. Non seulement elles se manifestent à l'occasion de la moindre tentative de mouvement, mais encore elles existent spontanément, s'irradiant dans tout le bras, amenant une impotence complète et rendant impossible tout sommeil et même tout repos. Ni l'antipyrine, ni l'aspirine, ni le salicylate de méthyle, ni même les injections de morphine ne procurent de sédation. L'état général est mauvais; le facies est pâle et terreux. La température est de 38°,5. État saburral de la langue. Inappétence absolue. Plusieurs syncopes provoquées par la douleur. C'est dans cet état que le malade nous est amené par M. le Dr Sokolof.

Le 16 octobre, nous injectons V gouttes de vaccin sous la peau de l'abdomen. Cette inoculation ne détermine aucune réaction locale, ni générale, mais n'est suivie d'aucune amélioration. Bien plus, le malade ressent, au niveau des articulations scapulo-humérale droite et sterno-claviculaire gauche des douleurs qui lui font craindre l'atteinte de ces jointures. Le 17, nous pratiquons une injection de VIII gouttes à dix heures du matin, et une autre de X gouttes à quatre heures du soir. Cette fois, le résultat ne se fait pas attendre. La deuxième inoculation est suivie d'une grande diminution des douleurs ou d'une sensation générale de bien-être. La température tombe à 37°. Le malade passe une nuit excellente et, le 18, nous supplie d'augmenter la dose de vaccin. Il est fait une injection de XV gouttes. Dès lors l'amélioration progresse avec une rapidité extraordinaire. Le 22, il n'existe plus aucune douleur spontanée, ni provoquée. L'état général redevient excellent. Le 23, après huit inoculations, il ne subsiste qu'un peu de gonflement et de raideur articulaire tout à fait indolores, pour lesquels nous conseillons les bains très chauds et le massage. Cessation des injections.

Les faits que nous venons d'exposer appellent peu de commentaires. Nous désirons simplement attirer l'attention sur les quelques points suivants.

L'emploi du vaccin antigonococcique atoxique ne paraît comporter aucune contre-indication. Son inoculation, même à fortes doses (X à XV gouttes), ne provoque aucune réaction générale, en particulier aucune courbature, aucune élévation thermique. Au contraire, les malades accusent fréquemment, trois ou quatre heures après l'injection, une grande sensation de bien-être, due à la disparition ou tout au moins à l'atténuation des douleurs. La réaction locale n'est guère plus marquée. Elle consiste simplement en un léger érythème, très faiblement douloureux, sur lequel, le plus souvent, les malades n'attirent même pas l'attention, tellement il est peu de chose auprès des douleurs testiculaires, articulaires, etc., qu'ils ont endurées. Ainsi que le font remarquer MM. C. Nicolle et Blaizot, on peut remédier à ce très léger inconvénient en inoculant le vaccin, non plus sous la peau, mais dans les muscles de la fesse. A vrai dire, la réaction locale nous a toujours, chez nos malades, paru négligeable.

L'élément sur lequel le vaccin paraît avoir l'action la plus immédiate et la plus complète est la douleur. Quelque violente que soit celle-ci, quelque résistance qu'elle ait montrée à l'antipyrine, à l'aspirine, à la morphine même, il n'est pas rare de la voir s'atténuer quelques heures après la première inoculation, pour disparaître complètement dès la deuxième ou troisième injection. Les phénomènes généraux, la fièvre en particulier, disparaissent presque aussi vite. Parallèlement, l'état général, toujours atteint dans le rhumatisme, l'orchite, etc., s'améliore avec une très grande rapidité. Les phénomènes objectifs locaux : gonflement articulaire, épaississement des extrémités osseuses, augmentation de volume et induration de l'épididyme, suppuration de l'urètre ou de la vessie, sont les derniers à disparaître.

L'action thérapeutique du vaccin antigonococcique nous a paru présenter une fixité remarquable. Conservé à la glacière pendant deux mois, il ne montrait à ce moment aucune atténuation

et il semblait avoir une activité égale à celle qui avait été constatée au moment de sa réception.

Après avoir débuté par des doses faibles (III, IV gouttes), nous avons été amené tout naturellement, devant l'absence de réaction générale et locale, et parfois sur la demande même des malades, à inoculer des doses graduellement plus fortes. Cette manière de faire, qui s'est montrée complètement dépourvue d'inconvénients, paraît présenter au contraire l'avantage d'une action plus rapide encore et plus énergique. Cette action ne nous a pas paru différer beaucoup, suivant que le vaccin était employé dès le commencement de la maladie, ou un temps assez long après le début.

La suggestion est tout à fait étrangère aux résultats que le vaccin antigonococcique a donnés chez nos malades. Nous nous sommes tenus avec le plus grand soin à l'abri de cette cause d'erreur. Une seule fois, une certaine suggestion a été exercée sur une jeune femme, atteinte d'une métrite dont rien ne permettait d'établir la nature blennorragique. Les résultats du vaccin dans ce cas ont été absolument nuls, et le traitement a été suspendu après la cinquième injection sans qu'aucune amélioration eût été obtenue. La vaccinothérapie antigonococcique est rigoureusement spécifique.

Il nous suffira, en terminant, de faire pressentir d'un mot les services qu'est appelé à rendre un vaccin, qui, d'une part, peut être mis entre les mains de tous les praticiens et qui permet d'autre part, de guérir en quelques jours, et sans que le patient soit même obligé d'interrompre son travail, des affections aussi redoutables et à tant de titres que les orchites, les cystites et les rhumatismes blennorragiques.

PSYCHOTHÉRAPIE ET CURE D'ALTITUDE

PAR

le Dr G. LEGRAND (de Pau).

La thérapeutique des maladies nerveuses a subi, depuis une trentaine d'années, des modifications profondes : la découverte de l'origine psychique d'un grand nombre de manifestations de nature névropathique, sans lésions anatomiques connues, a eu pour conséquence naturelle un déplacement de l'effort thérapeutique ; ici comme ailleurs, il a cessé d'être purement symptomatique pour devenir pathogénique : et, n'accordant plus qu'un rôle de second ordre à la déviation fonctionnelle, on s'est efforcé de modifier l'état mental qui en était la cause déterminante. De cette évolution est née la Psychothérapie, dont tout le monde parle aujourd'hui, encore que le nombre des médecins qui apprécient exactement la valeur de cette méthode demeure assez restreint, et plus réduit encore le nombre de ceux qui l'appliquent avec succès et en obtiennent les résultats si remarquables qu'elle est susceptible de donner.

Chaque fois qu'une nouvelle méthode de traitement est appliquée avec succès, elle provoque généralement le discrédit de celles qui l'avaient précédée. C'est ce qui est arrivé pour la psychothérapie. Sa vogue rapidement croissante, les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu, les résultats si remarquables qu'elle a donnés en des mains expérimentées ont eu pour résultat de réléguer au second plan les médications communément employées jusqu'alors dans le traitement des manifestations névropathiques : l'hydrothérapie, le massage, l'électricité ont vu se réduire considérablement le nombre de leurs partisans, et, quant aux cures climatériques, c'est à peine s'il en est encore question. Cet abandon est-il légitime? La psychothérapie doit-elle être considérée comme une méthode de traitement complète, se suffisant à elle-même, et devant être systématiquement employée à l'exclusion de tout autre moyen adjuvant? — Je ne le crois pas, au moins d'une manière absolue. — Évidemment, il y a des malades que l'on guérit très rapidement ; il est arrivé à tout neurologiste de triompher en quelques conversations, parfois en une seule, de représentations mentales faiblement fixées qui entretenaient une déviation fonctionnelle : il s'agit généralement, dans ces cas favorables, de malades intelligents, chez qui les accidents sont de date récente et qu'un heureux hasard ou une volonté bien inspirée a dirigés dans la bonne voie avant que leur état général fût sérieusement atteint. Mais il est loin d'en être toujours ainsi ; et, à côté de ces cas favorables, combien n'en rencontre-t-on pas dans lesquels des convictions trop anciennement et trop fortement fixées se montrent particulièrement rebelles à toute influence persuasive. Les appels à la raison et au sentiment restent infructueux, et la psychothérapie la plus patiente et la plus éclairée ne parvient pas à triompher d'un état psychologique volontairement réfractaire et tendu vers la résistance. Et cependant, il faut à tout prix faire des progrès, il faut à tout prix gagner du terrain sous peine de s'avouer vaincu. Pourquoi se priver délibérément, dans ces cas d'une ténacité désespérante,

des bénéfices que peut procurer l'usage de moyens de suggestion indirecte. « Voici par exemple un malade affecté d'une douleur nerveuse consécutive à une contusion guérie. J'ai beau lui démontrer que cette douleur n'a pas de réalité organique et est purement psychique ; il accepte mon assertion, mais elle ne suffit pas à inhiber la sensation douloureuse. Si alors je renforce l'idée par une manipulation, friction, massage, électrisation, application d'un aimant, etc., si j'incarne la suggestion dans une pratique matérielle, je réussis parfois là où la simple persuasion a échoué. » (1) Il y a, d'ailleurs, presque toujours avantage, une fois la guérison obtenue et pour en assurer le maintien, à faire rétrospectivement de la psychothérapie rationnelle et à montrer aux malades le rôle de suggestion indirecte joué par les moyens adjuvants auxquels on aura fait appel. Ce qui caractérise essentiellement la méthode psychothérapique, c'est qu'en fin de compte, le sujet doit être complètement éclairé sur l'origine des accidents qu'il a présentés et sur le mécanisme de leur disparition. Mais peu importe le moment où se fait ce travail d'analyse psychologique : dans la lutte patiente engagée contre ces accidents, le médecin reste libre de choisir son heure, de varier sa tactique suivant les circonstances, et, quand une attaque directe menace de s'éterniser et d'aboutir à un échec, il ne doit pas s'interdire les bénéfices d'un mouvement tournant.

Mais il y a une autre raison d'une importance plus grande pour ne pas se montrer exclusif et pour ne pas limiter strictement à la psychothérapie le traitement des psychonévroses : c'est qu'en dehors de la ténacité de certaines manifestations fonctionnelles et de la difficulté qu'on éprouve parfois à s'en rendre maître, il faut compter avec leur ancienneté et leur origine lointaine. Il est encore tout à fait exceptionnel, à l'heure actuelle, que les malades aient recours dès le début à un traitement psychique ; le plus souvent, les troubles durent depuis des mois ou des années et la psychothérapie n'intervient qu'en dernier ressort, après des traitements variés dont les échecs successifs n'ont eu d'autre résultat que d'implanter dans l'esprit des malades l'idée d'une affection incurable. On se trouve alors en présence d'une double tâche : il ne s'agit pas seulement de détruire des conceptions erronées, de réduire à néant des représentations mentales fortement fixées, de se livrer en un mot à l'œuvre de redressement psychique qui est l'essence même de la psychothérapie. Il y a, de plus, à restaurer l'état général gravement atteint ; il reste à combattre le déficit fonctionnel généralisé résultant de l'état de souffrance dans lequel tout l'organisme s'est trouvé plongé par suite du trouble survenu dans le fonctionnement particulier de tel organe ou de tel système.

Enfin, au delà même de cet état de déchéance organique qui traduit les localisations survenues à un moment donné sous l'influence de causes occasionnelles, il y a le *terrain névropathique* à modifier. Constitution émotive, neurasthénie, hystérie, psychasthénie, ce ne sont là, en somme, que des dénominations commodes pour décrire et classer des *modalités* différentes des accidents nerveux. Mais, qu'ils se présentent sous tel ou tel aspect, ces accidents ont une origine commune, et cette origine, c'est une méiopragie du système nerveux qui n'est elle-même autre chose que l'expression d'une certaine *dégénérescence* de la race : dégénérescence lentement réalisée par des générations successives et à laquelle les progrès de la civilisation ont certainement contribué pour une large part. « L'histoire de l'humanité, dans les temps modernes et contemporains, montre que le type hygide ne se conserve intact que dans des conditions déterminées. Il faut pour cela que l'être humain se développe et entretienne ses forces en restant, en quelque sorte, en contact et en lutte avec les éléments naturels, l'air, le sol, l'eau. Les progrès de la civilisation, en créant des agglomérations dans les cités, ont changé ces conditions d'existence et entraîné des excès de tout genre et des vices d'hygiène générale. De là le développement de certaines maladies et un affaiblissement de la race » (2).

J'admets, certes, que cette dégénérescence a des sources trop profondes et trop lointaines pour qu'on puisse avoir la prétention d'en neutraliser les effets, et je crois que la transformation radicale du terrain névropathique préexistant est une œuvre au-dessus des ressources de la thérapeutique. Mais si ce terrain n'est pas absolument transformable, il est tout au moins modifiable. C'est cette modification du terrain que l'on doit poursuivre en dernier ressort, et que la vogue croissante des nouvelles méthodes de traitement a eu certainement pour résultat, au cours de ces dernières années, de faire un peu trop négliger. Car la psychothérapie, il faut le reconnaître, est impuissante à la réaliser par ses propres moyens. La psychothérapie guérit une manifestation fonc-

(1) Dr BERNHEIM, De la suggestion (Paris, Librairie scientifique et philosophique).

(2) Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de GILBERT et THOINOT, fasc. XVI. Maladies de l'estomac, par G. HAYEM et G. LION (J.-B. Baillière et fils. Paris, 1913).

tionnelle. Avec l'aide de la cure de repos initial, indispensable dans certains cas pour obtenir une reprise de poids et donner à l'organisme le temps de réparer ses forces épuisées, elle permet de redresser l'état psychique défectueux qui a créé et entretenu cette manifestation fonctionnelle. Mais il faut remonter plus loin encore : si l'on veut obtenir des résultats durables et ne pas aboutir à des rechutes ou à des récidives qui seraient infiniment plus rebelles que la première atteinte, il faut prévenir les accidents à venir, il faut instituer cette prophylaxie dont Janet, à propos de l'éducation, a tracé un intéressant tableau dans son livre sur la psychasthénie. Or, les observations que je poursuis depuis trois étés consécutifs m'ont amené à cette conviction que la vie à l'altitude est susceptible d'exercer sur les nerveux une influence considérable, à la fois physique et morale, et que la cure d'altitude, *pratiquée dans certaines conditions*, constitue le moyen le plus efficace pour modifier, dans la mesure du possible, le terrain nerveux constitutionnel. Ce sont ces conditions spéciales que je vais exposer.

***

Le climat de montagne a toujours été considéré comme ayant une influence favorable sur les troubles nerveux. Dans son intéressant ouvrage sur la cure d'altitude, le Dr Paul Regnard place les maladies nerveuses au premier rang des affections justiciables de cette cure (1). Dans les maladies de l'estomac où l'élément nerveux joue toujours un rôle important, encore qu'il ne soit pas aussi absolu que le voudraient parfois certains neurologistes, il est fréquent de voir les spécialistes conseiller le séjour à l'altitude, après qu'un traitement local approprié a calmé l'acuité des phénomènes douloureux et amélioré l'évolution des phénomènes digestifs.

Et cependant, la cure d'altitude ne donne pas, en général, les résultats qu'elle devrait donner chez les nerveux, parce que la technique en est insuffisamment réglée et que les divers éléments du climat d'altitude ne sont pas utilisés dans le sens qui constitue leur véritable caractéristique. Le principe fondamental qui doit dominer l'utilisation de l'altitude dans le traitement du nervosisme, c'est que les qualités essentielles du climat de montagne doivent être considérées, non comme une *fin*, mais comme un *moyen*. La pureté de l'air, la fraîcheur de la température, la sécheresse de l'atmosphère ont une résultante commune qui est de permettre à l'organisme de fournir, avec une fatigue minime, un travail musculaire considérable ; et, en dehors de l'action favorable que chacune d'elles en particulier est susceptible d'exercer sur les échanges respiratoires et sur les phénomènes intimes de la nutrition, il convient d'utiliser cette action commune comme un *moyen* d'obtenir ce résultat si important et si fécond en conséquences de toutes sortes : la reprise de la marche et l'*entraînement*.

On sait combien l'asthénie physique des nerveux rend leur entraînement hérissé de difficultés ; c'est au point que certains auteurs ont pu considérer l'entraînement chez les neurasthéniques comme une chose irréalisable (Deschamps). S'il y a là une exagération manifeste, il n'est pas douteux que la *fatigabilité* réelle de ces malades, leur *conviction d'impuissance*, qui vient doubler les effets de cette fatigabilité, constituent un gros obstacle à l'exercice et à l'entraînement : de là cette existence d'immobilité presque constante, dans laquelle l'exercice consiste chaque jour en quelques centaines de pas comptés avec la même précision que sont étudiés le poids et la consistance des vêtements qu'il faut choisir, selon la température, pour réaliser cet effort musculaire considérable ! Est-il besoin d'ajouter qu'une observation soutenue préside à l'accomplissement de cette marche dosimétrique et que les moindres signes de fatigue ou d'essoufflement sont guettés avec une attention anxieuse qui a pour effet d'en faciliter singulièrement l'apparition. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les effets désastreux de cette sédentarité : ils sont multiples et se font sentir sur les différents appareils ou organes. Ils ont, notamment, la plus fâcheuse répercussion sur l'appareil digestif : anorexie, troubles dyspeptiques, constipation s'en trouvent aggravés. Au point de vue psychique, rien ne favorise plus l'auto-observation et les ruminations déprimantes que l'inactivité physique. Enfin, je crois que le manque d'exercice doit être considéré comme jouant un rôle prépondérant dans la production de l'*insomnie*, ce symptôme si fréquent, si pénible chez les neurasthéniques, et auquel il est souvent si difficile de porter remède. Chez l'homme sain, le besoin de sommeil apparaît plus tôt qu'à l'ordinaire et plus impérieux, quand on a accompli une marche fatigante ou longue, ou lorsque l'exécution d'un travail exceptionnel a nécessité une grande tension d'esprit : fatigue et tension d'esprit existent bien à l'état habituel chez le neurasthénique ; mais pas la fatigue normale qui résulte d'un fonctionnement intensif de l'appareil locomoteur, pas la tension d'esprit appliquée utilement

(1) Dr PAUL REGNARD, La cure d'altitude (Masson et Cie, 1897).

à un objet déterminé et qui sait s'arrêter *à temps*, après l'effort produit, pour permettre le repos cérébral qui est la condition indispensable du sommeil. La fatigue du neurasthénique résulte d'une agitation et d'une tension cérébrale incessantes, sur lesquelles la volonté n'exerce pas son action inhibitrice, soit qu'elle y soit impuissante, soit qu'elle ne cherche même pas à s'y employer en raison du pessimisme habituel de ces malades, grâce auquel ils se complaisent à leurs préoccupations obsédantes.

En montagne, toutes les conditions se trouvent réunies pour faciliter la marche et l'entraînement : tout d'abord la nature du terrain et l'aspect des lieux créent le *stimulant moral* qui incite à la marche. Le désir de gagner les hauteurs, afin de découvrir les sommets éloignés et de jouir d'une vue étendue, fait qu'on *marche sans s'en apercevoir*, c'est-à-dire sans intervention de l'*attention* et avec conservation de l'*automatisme* de la marche, qui est la condition nécessaire de sa bonne exécution. En second lieu, les conditions atmosphériques spéciales à l'altitude concourent à produire cette impression, si particulière de bien-être, de légèreté, d'aisance dans les mouvements, bien connue de tous les alpinistes et qui a un double résultat : d'abord de reculer considérablement le moment où l'accomplissement du travail musculaire s'accompagne de sensation de fatigue, et ensuite, lorsque cette sensation est survenue, de la faire disparaître après un temps de repos relativement très court. Cela est si vrai que les nouveaux venus ont souvent tendance à dépasser les limites de leurs forces réelles et à se livrer à un exercice tout à fait hors de proportion avec les moyens physiques dont ils disposent : il y a là un écueil très sérieux à éviter, car bien des nerveux ne manqueraient pas de se livrer, faute d'une surveillance attentive, à un véritable surmenage dont les conséquences sont des plus fâcheuses : il survient alors des phénomènes d'auto-intoxication et d'excitation cérébrale, qui se traduisent par de l'embarras gastrique fébrile, de la dyspnée, des palpitations, de l'insomnie, qui sont mis sur le compte de l'altitude elle-même et ont pour résultat de faire abandonner une cure dont les effets eussent été excellents si une précipitation intempestive n'en avait pas faussé le mécanisme. Au contraire, quand la marche et l'entraînement sont pratiqués avec une mesure qui permet l'exacte adaptation de l'organisme au travail musculaire fourni, on est tout étonné de voir avec quelle rapidité s'accomplissent les progrès journaliers. « Personnellement, dit Regnard, convalescent d'une maladie grave, j'ai été tout surpris, au bout d'une quinzaine, de pouvoir entreprendre à pied de véritables excursions, alors que, depuis quatre mois, je ne pouvais faire quelques pas sans être harassé de fatigue et inondé de sueur » (1). C'est exactement ce qui se produit chez les nerveux, et il est de règle, à partir de la troisième semaine, de pouvoir leur faire faire chaque jour des courses de quatre à six heures à travers la montagne, en deux séances séparées par le repas de midi et une heure ou deux de repos au lit à la suite de ce repas. Les conséquences de cette activité physique se font rapidement sentir ; au fur et à mesure que se poursuit l'entraînement, on voit se réaliser ce repos cérébral et cette sensation d'euphorie que produit la vie physique intensive : on voit réapparaître, après quelque temps, cette « joie animale de vivre », faite de la sensation que donnent le fonctionnement régulier des organes, l'élasticité des muscles actionnant sans effort les membres et la cage thoracique, cette impression réconfortante de l'adaptation du moteur humain au travail accompli, sans effort pénible, avec production de cette bonne fatigue vespérale qui supprime le travail cérébral et engendre le sommeil vraiment réparateur. Quel est le névropathe qui n'aurait, à la lecture de ces lignes, la vision d'un paradis dont l'accès lui est rigoureusement interdit ? Pour qui connaît l'incessante agitation cérébrale des nerveux, la succession ininterrompue d'obsessions, de phobies, de préoccupations de toutes sortes qui les tourmentent d'une façon consciente pendant les heures de veille et continuent à les harceler inconsciemment pendant les rares instants d'un sommeil peuplé de rêves et de cauchemars, il est facile de comprendre que l'inactivité cérébrale et la joie de vivre sont des bienfaits dont ils ont, depuis longtemps, perdu le souvenir. Et c'est cela, cependant, que l'on peut et que l'on doit obtenir par une vie à l'altitude judicieusement réglée ; sans doute on n'y parviendra pas toujours sans rencontrer quelques difficultés : il faut compter, au début, avec des à-coups et des accès de découragement ; c'est pour cela qu'une influence morale constante doit ajouter son action bienfaisante à celles que créent les conditions amosphériques spéciales à l'altitude. Mais, un peu plus tôt ou un peu plus tard, avec de la patience et une confiance inébranlable dans le résultat final, on arrivera à franchir la période difficile du début : chaque effort couronné de succès marquera une étape vers la guérison. L'uniformité d'une existence régulière jusqu'à la monotonie, mais exempte d'émotions et génératrice de calme, la sensation de force

(1) REGNARD, *loc. cit.*

physique renaissant graduellement et permettant chaque jour un travail plus considérable, la disparition concomitante des ruminations déprimantes qu'entretient l'inaction, tout cela arrivera à engendrer le repos cérébral, et à réaliser ce que j'ai appelé «l'atmosphère ouatée», si indispensable à la guérison des affections nerveuses.

L'amélioration du psychisme entraîne une amélioration parallèle des fonctions organiques : sous l'action combinée de l'air vif, de l'altitude, et du repos moral qui en assure l'automatisme, les fonctions digestives sont activées : l'appétit augmente de façon très notable, l'estomac se contracte mieux et les selles se régularisent. Il est remarquable que, malgré l'accomplissement d'un travail musculaire considérable, il ne survient pas d'amaigrissement ; au contraire, après une dizaine de jours, qui correspondent à la période d'acclimatement et pendant lesquels le poids reste stationnaire ou subit même une légère diminution, il survient en général un accroissement de poids qu'expliquent l'augmentation parfois considérable de la ration alimentaire et une meilleure utilisation des matériaux nutritifs ; cet accroissement est, d'ailleurs, lent et progressif et n'est jamais comparable à l'engraissement rapide qu'on obtient souvent par la cure de repos absolu et de suralimentation. Mais quelle différence dans la *qualité* du poids acquis ! Trois ou quatre kilos gagnés en faisant chaque jour des marches prolongées dans la montagne ont en réalité une valeur beaucoup plus grande qu'une augmentation du double obtenue au lit ou sur une chaise longue. Je suis personnellement très peu partisan de la cure de repos prolongé chez les nerveux : il y a un antagonisme manifeste entre l'action psychothérapique et les longues heures de méditation pendant lesquelles les malades ont une tendance bien compréhensible à s'observer, à analyser leurs sensations et à se laisser reprendre par leurs inquiétudes et leurs préoccupations obsédantes, J'estime, d'autre part, que la reprise du poids constitue un mauvais critérium de la guérison. Outre qu'elle a ici une origine exclusivement graisseuse, elle est obtenue dans des conditions factices et risque fort de n'avoir qu'une durée éphémère, dès que ces conditions prennent fin pour faire place à l'activité normale de la vie habituelle ; or, j'ai vu beaucoup de malades soi-disant guéris qui conservent une véritable phobie de l'amaigrissement : la moindre perte de poids a pour effet de les déprimer à nouveau, et il en résulte un obstacle très sérieux à la reprise de la marche et à l'entraînement qui ont infiniment plus de valeur pour rétablir la confiance en soi et assurer la persistance des résultats acquis. Il est bien évident que le repos absolu s'impose formellement dans les cas d'amaigrissement considérable et de déchéance organique profonde ; mais je crois qu'à de rares exceptions près, il y a presque toujours avantage à en réduire la durée au strict minimum et à faire faire un exercice modéré dès qu'il est rendu possible par l'état des forces et une reprise *partielle* du poids perdu : repos cérébral et activité physique sont les conditions essentielles de la guérison : leur dissociation ne peut être que temporaire et le traitement doit s'efforcer, de bonne heure, d'en poursuivre simultanément la réalisation.

Pour éviter les à-coups qui se produisent si souvent quand les malades reprennent leur existence et leurs occupations habituelles, il ne faut pas craindre de pousser aussi loin que possible le développement progressif de l'activité physique. Avant d'appliquer à la réalité et à l'accomplissement des obligations professionnelles ou sociales les forces récupérées, les nerveux doivent en faire. en quelque sorte un inventaire à la fin du traitement, et rien ne saurait être négligé pour rendre aussi favorables et aussi encourageants qu'il est possible les résultats de cet inventaire. Aussi, toute cure d'altitude doit-elle se terminer, pour les sujets ne dépassant pas un certain âge (quarante à quarante-cinq ans en moyenne), par trois ou quatre courses de sommets, suffisamment prolongées, présentant quelques difficultés, nécessitant un effort sérieux, et constituant, en un mot, de véritables ascensions. J'entends bien que cette assertion paraîtra exagérée ; mais, quand une opinion est impartiale et basée exclusivement sur l'observation des faits, peu importent les objections ou les critiques qu'elle peut soulever. C'est un préjugé beaucoup trop répandu que l'accès d'un sommet et la traversée d'un glacier constituent une entreprise exigeant une constitution athlétique, et réservée exclusivement à un petit nombre de privilégiés particulièrement doués sous le rapport des forces et de l'endurance. Aussi l'idée de faire exécuter ce tour de force à des sujets dont l'asthénie est légendaire paraîtra-t-elle plus que paradoxale à ceux pour qui le mot seul d'ascension évoque immédiatement la vision de haches, de cordages et de tout un attirail plus ou moins impressionnant d'engins d'escalade ou de sauvetage. La réalité est beaucoup plus simple. Qu'on ne s'y méprenne pas, du reste ; je n'ai pas la naïveté de vouloir transformer les nerveux en virtuoses de l'alpinisme et je ne songe pas un seul instant à les envoyer à l'assaut des cimes alpestres rendues célèbres par les accidents mortels qui s'y

produisent chaque année. Je connais fort peu les Alpes, et j'ignore les ressources qu'elles peuvent présenter au point de vue des ascensions que j'appellerais volontiers « thérapeutiques ». Mais, ce que je sais très bien, c'est qu'il y a dans nos Pyrénées françaises une série de sommets à altitude variant de 2.500 à 3.000 mètres, qui sont gravis chaque été par des dames et de tout jeunes gens sans aucune espèce de préparation et sans d'autres inconvénients que quelques coups de soleil... et douze ou quinze heures d'un sommeil de plomb consécutif. Ce que peuvent faire sans entraînement des gens de constitution moyenne, les nerveux peuvent le faire très facilement pendant les quinze derniers jours de leur cure d'altitude : six semaines de vie à la montagne et d'entraînement progressif suffisent largement à leur en assurer les moyens physiques ; et, quant à l'énergie morale nécessaire, s'ils ne l'ont pas acquise pendant ce temps, c'est que le traitement psychothérapique aura été mal dirigé, ou qu'ils appartiennent à cette catégorie de malades que l'on ne guérit jamais.

Quoi qu'il en soit, j'attache à cette façon de terminer la cure une importance capitale : l'effet moral de ces ascensions est considérable ; le témoignage d'énergie et de résistance à la fatigue que les sujets se donnent à eux-mêmes a une valeur démonstrative indiscutable et leur procure dans la suite cette assurance et cette confiance en soi si nécessaires au maintien de la guérison ; il n'y a pas de logique persuasive, il n'y a pas d'« émotion sthénique » capable de créer la « tenue morale » que confère la lutte âpre et patiente contre les durs obstacles de la montagne ; il n'existe pas de meilleur moyen de sauvegarder l'avenir et de donner au système nerveux une « trempe » suffisante pour le mettre à l'abri de fléchissements ultérieurs.

Telles sont les conditions dans lesquelles la cure d'altitude est susceptible de modifier avantageusement le terrain nerveux constitutionnel Ainsi comprise, la vie rude et saine de la montagne n'est pas une simple « villégiature » ; école d'endurance et d'énergie, c'est une véritable « médication » qui agit à la fois sur les muscles et sur le cerveau et constitue toujours un adjuvant précieux, souvent un complément nécessaire de la psychothérapie.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

L'AIR CHAUD DANS LE TRAITEMENT DE L'ANTHRAX

PAR

le Dr Raymond GRÉGOIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

Il y a intérêt à généraliser l'emploi du courant d'air chaud dans le traitement de l'anthrax, où il peut faire merveille. Mais il faut tout d'abord préciser le moment où cette méthode doit être employée. C'est souvent pour en avoir usé sans discernement qu'une pratique, excellente en soi, a donné entre les mains de certains de déplorables résultats. Et, de fait, il en est ainsi du procédé dont nous voulons parler.

Certains, se méprenant sur l'utilisation de l'air chaud dans l'anthrax, ont cru bien faire en appliquant le courant à la surface de la peau piquetée et rouge. Le résultat a été nul et on en a conclu que le procédé ne valait rien.

Le courant d'air chaud ne doit pas être employé ainsi. Il ne faut pas lui demander de guérir l'anthrax, mais il peut agir avantageusement pour hâter la guérison. De fait, la cicatrisation d'un anthrax de la nuque, par exemple, pour peu qu'il ait quelque étendue, demande généralement six semaines à deux mois. Sans doute, lorsque la lésion a été largement ouverte au thermocautère ou au bistouri, le malade souffre moins, encore que les premiers pansements soient souvent douloureux et la suppuration abondante.

L'air chaud est un sédatif puissant de la douleur, il supprime à peu près la suppuration et active considérablement la cicatrisation.

L'anthrax sera largement incisé. Le bistouri doit pénétrer jusqu'aux couches saines de la profondeur et dépasser en largeur la limite des bourbillons. Nous conseillons vivement l'incision cruciale : chacun des angles de l'incision est soulevé et le bistouri à plat, tranchant en pleine suppuration, soulève ainsi quatre lambeaux dont les bases répondent aux tissus sains. Des compresses, insinuées sous ces lambeaux, les maintiennent soulevés. Un pansement sec est appliqué à la surface.

Dès le lendemain, on peut commencer l'application d'air chaud. La plaie est mise à nu et pendant dix minutes par séance le courant chaud est promené sur la plaie. Il faut, en effet, déplacer

constamment le jet, car le malade accuse aussitôt une sensation de brûlure.

On voit rapidement l'ichor qui enduit la plaie s'assécher. Les bords prennent un aspect noirâtre, comme calciné ; le fond devient sec, rôti ; les lambeaux se recroquevillent. La plaie est alors bourrée de compresses, et ainsi deux fois par jour on renouvelle la même manœuvre. On est frappé de voir, contrairement à ce qui se passe d'habitude, qu'à chaque nouveau pansement les compresses sont à peine tachées de pus, et cependant, sous cette couenne desséchée, le travail de cicatrisation se poursuit rapidement. Dès le début, toute douleur a disparu. On peut ainsi obtenir en trois semaines la guérison complète d'anthrax qui auraient mis deux mois à se cicatriser autrement.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les signes humoraux de la syphilis.

Depuis l'application courante de la réaction de Wassermann et l'emploi du 606, le traitement de la syphilis s'est complètement modifié. Dans sa thèse récente, le Dr VERNES (Thèse de Paris, 1913) étudie comment la réaction de Wassermann sous la forme qu'il lui a donnée peut servir à doser ce qui reste de syphilis active, même chez un syphilitique apparemment sain. Il montre comment et pourquoi l'examen du sang doit être complété par l'étude du liquide céphalo-rachidien et comment le 606 doit être manié pour donner autre chose qu'une guérison apparente.

La première partie de ce travail est consacrée à l'anticorps, à la sensibilisatrice syphilitique. Le Dr Vernes apprécie les résultats de la réaction de Wassermann d'après une échelle colorimétrique graduée de H^0 à H^8. Cette échelle est constituée à l'aide de solutions de fuchsine picriquée plus ou moins diluées, de manière à obtenir une gamme de teintes de plus en plus foncées.

Cette méthode d'appréciation est remarquable par sa très grande précision. Il est impossible d'exposer en quelques lignes les précautions auquelles Vernes recommande de s'astreindre pour le titrage de l'antigène et du complément. Ces précautions, indispensables à observer pour être certain du résultat de la réaction, donnent au Wassermann une valeur et une précision qui n'est obtenue par aucun autre procédé.

En possession d'une technique rigoureuse, Vernes étudie les variations de la sensibilisatrice syphilitique.

Au moment du chancre infectant, la sensibilisatrice fait son apparition dans le sang avec un léger retard. La ligne d'ascension régulière atteint H^0 trente jours en moyenne après le début apparent de la syphilis. Puis la courbe du Wassermann s'immobilise aux environs de H^0. L'emploi du 606 provoque une chute de la courbe extrêmement rapide si le traitement est assez énergique. Si le traitement intervient assez tôt, il arrête la courbe en période d'ascension et en provoque la descente. Cette descente provoquée traduit l'action du traitement sur l'activité du ou des foyers avec un retard, de même que l'ascension du Wassermann traduit avec un retard l'activité de ces foyers. Il faut donc un certain temps dans les deux cas pour qu'une modification locale de la syphilis soit reflétée indirectement par l'état de la sensibilisatrice syphilitique en circulation.

Lorsque le traitement est insuffisant, on voit la courbe remonter, pour redescendre lorsqu'un nouveau traitement intervient.

De nombreux graphiques repoduisent ces variations de la réaction de Wassermann au cours de la syphilis. On voit, sur plusieurs de ces graphiques concernant des syphilitiques jeunes, la réaction de Wassermann devenir négative et le rester définitivement après une première série d'injections de 606 suffisamment intense et prolongée ; quelques-uns de ces malades ont été suivis pendant des mois, et d'autres pendant deux ans. Quelques courbes concernent des malades dont la réaction de Wassermann a réapparu pour redevenir négative après un nouveau traitement.

Il existe des cas rebelles au traitement ; la résistance au traitement dépend de la localisation des foyers d'entretien.

Parmi ces foyers, les plus importants et les plus rebelles au traitement sont certains foyers méningés ; la localisation méningée est la pierre d'achoppement. Dans un cas, deux ans de traitement, 47 injections de 606 n'ont pu venir à bout de l'infection.

Le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien reste parfois l'unique symptôme local que l'on puisse recueillir dans l'atmosphère même de la localisation rebelle, quand le traitement a fait disparaître l'albumine et la lymphocytose.

Dans un certain nombre de cas, il est impossible de déceler le siège du centre de résistance ; peut-être existe-t-il dans différents viscères des centres de résistance, analogues à ceux qui existent dans les centres nerveux.

Les derniers chapitres de la thèse de Vernes sont consacrés à l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques et à l'emploi du 606. L'auteur ne signale que quelques-uns de ses résultats, se réservant de les exposer avec plus de détails dans des travaux ultérieurs.

Trois réactions distinctes doivent être recherchées dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques : lymphocytose, albumine, Wassermann. Chez beaucoup de malades atteints de syphilis ou de parasyphilis nerveuse, le traitement intensif est sans action sur le Wassermann du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire nous prouve qu'il y a des syphilitiques avec lésions en évolution du côté des espaces sous-arachnoïdiens et avec Wassermann du sang négatif. Des indications fournies par le Was-

sermann du sang et du liquide céphalo-rachidien dépendent les règles du traitement.

A la période du chancre, les lésions méningées n'existent pas ; un petit nombre d'injections de 606 ont toujours suffi, dans ce cas, pour obtenir la disparition des signes humoraux du côté du sang et du côté du liquide céphalo-rachidien. Ce même résultat est obtenu à la période secondaire, grâce aux précautions indiquées pour suivre étroitement l'influence du traitement sur la courbe du Wassermann et dépister les centres de résistance possibles. Aux périodes tardives, on peut distinguer deux catégories de syphilitiques : ceux pour lesquels la syphilis semble disposée pour ainsi dire à s'éteindre et qui sont faciles à guérir et ceux dont l'infection présente tous les degrés de résistance au traitement. Ce qui est important, c'est de faire des injections successives et répétées jusqu'à extinction des derniers foyers d'entretien.

Il n'est pas possible actuellement d'entreprendre un traitement intelligent sans avoir fait la ponction lombaire.

E. VAUCHER.

Tentatives de vaccination antisyphilitique.

La *culture du tréponème pâle* que Schereschewsky avait réussie le premier en 1909, a été, on le sait, poussée plus avant par Noguchi et, grâce à ses patientes recherches, obtenue *à l'état pur*.

Or, voici que SCHERESCHEWSKY annonce la possibilité d'une *immunisation contre la syphilis* par le fait d'une inoculation d'une certaine dose de culture pure préparée d'une façon spéciale. La question est grosse d'intérêt et mérite un examen des plus attentifs.

Les expériences de Schereschewsky ont porté sur *six singes* de l'espèce *Macacus rhesus* et *Macacus cynomolgus* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 35, 28 août 1913). L'un d'entre eux, un *Macacus rhesus*, fut inoculé, à 3 reprises en huit jours, à la naissance de la queue, avec 1cc,5 *de culture vivante*. Quatre, de l'espèce *cynomolgus*, reçurent identiquement et dans les mêmes conditions, la même dose de culture, sauf que la *culture* utilisée avait été *préalablement dissoute dans de l'antiformine* et *chauffée à une température de* 60 *degrés*. On ne fit aucune injection au sixième singe afin qu'il serve de témoin.

Les six animaux furent par la suite inoculés dans la région de l'abdomen avec un produit syphilitique émanant d'un même individu.

Le résultat des expériences fut le suivant :

Pour ce qui était du singe de l'espèce rhésus pour lequel on avait employé une culture vivante, il présentait, treize jours après l'injection du produit syphilitique humain, un accident primaire d'une très grande intensité. Quant au singe témoin, il fut atteint aussi, plus tard, d'une syphilis indubitable. D'autre part, deux singes vaccinés par la culture chauffée et dissoute dans de l'antiformine moururent dès le commencement des expériences des suites d'une maladie sans relation aucune avec la syphilis. Par contre, les *deux* autres singes vaccinés de la même manière *ne présentèrent aucun symptôme de vérole*.

Il découle de ces expériences que l'*injection de doses de culture vivante rend plus sensible l'organisme vis-à-vis du virus syphilitique* et que l'inoculation de culture préparée selon la méthode de Schereschewsky réussit, selon toute apparence, à *vacciner* les animaux grâce aux endotoxines injectées.

Schereschewsky pratiqua également des inoculations de 1 centimètre cube de son vaccin *dans les veines de lapins* : il aurait constaté consécutivement la formation de *précipitines* à l'encontre de plusieurs souches de tréponème, et le sérum des lapins inoculés donnait en outre une réaction de Wassermann nettement positive.

Des essais ont été faits sur l'homme par la voie hypodermique : aucun résultat ne put être constaté chez les individus sains ; chez les syphilitiques, au contraire, il y eut une cuti-réaction positive, particulièrement marquée dans la syphilis tertiaire ou dans la parasyphilis.

En conclusion, il ressort de tout ceci que de nouvelles recherches sont nécessaires : le jour où un véritable vaccin sera trouvé, le plus grand fléau des temps anciens et modernes sera enfin vaincu.

PERDRIZET.

Sur la tuberculose humaine déterminée par le bacille bovin.

La Société royale de Médecine Publique et de Topographie Médicale de Belgique vient d'entendre un rapport des Drs Casse, Dewez, Min, des Prs Heymans (de Gand) et Hebraut (de Bruxelles) sur cette importante question.

Il me semble intéressant de reproduire ici les principales conclusions de ce travail :

1° Supprimer le bacille tuberculeux est et restera toujours le moyen souverain dans la lutte contre la tuberculose, quelle que soit son origine.

2° A moins de contester les conclusions des expérimentateurs les plus autorisés, on doit admettre que le bacille bovin peut infecter l'homme, même mortellement.

3° Dans la phtisie pulmonaire, on trouve presque exclusivement le bacille tuberculeux à type humain ; mais, si la chose n'est pas prouvée, au moins ne peut-on constater la possibilité que le type bovin puisse, par un séjour de vingt à trente années dans le corps de l'homme, se transformer en type humain. L'origine de l'infection de la phtisie pulmonaire elle-même n'est donc pas encore définitivement établie.

4° On compte en Belgique environ 400 000 bêtes bovines tuberculeuses qui se trouvent dans 100 000 étables dont environ 20 000 sont de véritables foyers avec tuberculose ouverte.

5° Le lait, beurre, fromage, etc., provenant de ces étables-foyers, comme aussi les viscères des bêtes

tuberculeuses abattues, contiennent des bacilles tuberculeux qui sont ingérés journellement par les personnes consommant ces produits.

6° Comme le tube digestif leur est incontestablement une voie d'entrée, ces bacilles bovins virulents doivent infecter et réinfecter l'homme, à moins d'admettre qu'avant d'être ingérés, ils soient toujours tués, ce qui certainement n'est pas le cas.

7° La cuti-réaction, dont la spécificité n'est contestée par personne, augmente avec l'âge et elle est pratiquement générale chez tous les Belges adultes ; par contre, on compte encore en Belgique environ 200 000 étables et 1 600 000 bovins qui sont indemnes de tuberculose ; parmi les 100 000 étables où des bêtes saines cohabitent avec des bêtes tuberculeuses, il n'y a que 20 000 foyers et, dans ces foyers mêmes, il y a encore nombre de bêtes adultes qui ne sont pas atteintes. A moins d'admettre qu'au point de vue de l'infection tuberculeuse, par suite de la vie plus longue, tout le peuple belge soit aussi contagieux et aussi contaminé que le bétail des pires étables, l'infection tuberculeuse généralisée de l'homme doit être d'une autre nature et avoir une autre origine que celle de l'homme à l'homme. Nous devons la rechercher dans les produits bacillifères provenant des bovins tuberculeux.

8° La cuti-réaction, qui est absolument inoffensive à tous les points de vue, permettra d'établir l'origine de l'infection tuberculeuse de l'homme ; en effet, si elle était généralisée et pratiquée périodiquement chez tous les enfants, elle résoudrait les questions suivantes :

a) Partout où des personnes encore indemnes de tuberculose cohabitent, à leur insu, avec des tuberculeux éliminant des bacilles (familles, écoles, ateliers, bureaux, etc.), elle enregistrerait immédiatement le début de l'infection et on pourrait dès lors remonter à sa source.

b) Dans les exploitations agricoles où n'habite aucune personne avec tuberculose ouverte, mais où l'étable contient des bovins avec tuberculoses ouvertes, le lait et ses sous-produits infectent non seulement les porcs, fait connu et admis par tout le monde, mais très probablement aussi les enfants, comme tend à le démontrer la cuti-réaction. Cette infection d'origine bovine ne doit pas nécessairement, bien au contraire, rendre malade et tuer.

c) Si la cuti-réaction apparaît chez des enfants vivant exclusivement dans les familles où la tuberculose n'existe pas, on devra immédiatement rechercher la voie d'introduction des bacilles et examiner au point de vue bacillifère, le lait, le beurre, etc.

9° Pour combattre efficacement l'infection tuberculeuse d'origine bovine, il faut, par tous les moyens, chercher à enrayer et à supprimer la tuberculose bovine elle-même. Chez le bétail, c'est l'oculo-réaction, aussi inoffensive dans l'espèce que la cuti-réaction chez l'homme, qui doit être généralisée et qui permettra d'éliminer par sélection toutes les bêtes tuberculeuses.

10° La généralisation de la cuti-réaction chez l'homme et de l'oculo-réaction chez le bétail doit donc être vivement recommandée ; grâce à elle, la lutte contre la tuberculose bovine et humaine pourra franchir le point mort où elle se trouve immobilisée depuis des années, découvrir et tarir peu à peu les sources mêmes de l'infection tuberculeuse.

11° En attendant, la stérilisation de tous les produits alimentaires destinés à l'homme, et qui proviennent des étables s'impose ; les bovins atteints de tuberculose ouverte, spécialement les vaches laitières, surtout lorsqu'elles présentent la mammite tuberculeuse, devraient être éliminés d'urgence.

LEDENT.

La pathologie du Maroc.

Il semble que le cachet exotique de la pathologie diminue dans l'Afrique du Nord au fur et à mesure que de l'Est on s'avance vers l'Ouest. L'intérêt déjà moins marqué en Tunisie qu'en Tripolitaine et surtout qu'en Égypte, décroît encore en Algérie pour présenter son minimum au Maroc. D'après M. REMLINGER, directeur de l'Institut Pasteur Marocain (*Annales d'Hyg. publ. et de méd. légale*, août 1913, p. 129 et 167), le trait essentiel de la pathologie marocaine est la banalité, et sa principale caractéristique est de n'en point avoir. Les géologues ont démontré que l'Empire Chérifien devait être considéré comme une partie intégrante de la péninsule ibérique. N'était l'effondrement gigantesque qui a abouti à la formation du détroit de Gibraltar, le Maroc serait encore rattaché à l'Europe et ne ferait qu'un avec l'Espagne. Cette similitude géologique se retrouve sur le terrain botanique, zoologique, etc. De même, la pathologie de l'Empire Marocain a beaucoup plus d'analogies avec la pathologie européenne qu'avec la pathologie africaine, et le chercheur qui viendrait dans l'Empire Chérifien dans l'espoir d'y découvrir des maladies nouvelles, ou simplement d'y étudier des maladies peu connues et particulières au pays, s'exposerait à une bien grande désillusion. La fréquence relative du pied de Madura, de l'éléphantiasis du scrotum ou des membres inférieurs, de la dysenterie amibienne ; l'existence de la lèpre, de la fièvre récurrente, de la conjonctivite granuleuse, de la peste, donnent seuls à la pathologie marocaine un très léger degré d'originalité. L'extrême fréquence des maladies vénériennes, de la syphilis en particulier, l'endémicité de la variole et du typhus exanthématique ; la grande rareté par contre de la scarlatine, de la diphtérie, du rhumatisme articulaire aigu constituent quelques autres particularités plus intéressantes au point de vue de la médecine pratique qu'au point de vue purement scientifique. M. Remlinger se demande, à la fin de son travail, si la conclusion à tirer de celui-ci est que la pathologie du Maroc doive se montrer totalement dépourvue d'attrait ; à vrai dire, l'intérêt devra être cherché avec quelque soin avant d'être découvert. Il faudra le demander par exemple à la répercussion que l'ouverture brusque

du Maroc à la civilisation ne manquera pas d'avoir sur sa pathologie. La fièvre typhoïde, hier inconnue, est aujourd'hui redoutable. L'alcoolisme, la tuberculose sont en progrès. Les accidents du travail constitueront la rançon des blessures par coups de feu. D'autre part, un très grand nombre de races de religions opposées, de mœurs, de coutumes, d'habitudes très différentes, vivent côte à côte dans l'Empire Marocain. La pathologie comparée des Arabes, des Berbères, des Nègres, des Israélites, des Latins ne peut qu'être intéressante à étudier. Déjà on a signalé, chez l'Arabe, la grande fréquence de l'éléphantiasis, la rareté de l'appendicite, de la paralysie générale, du tabès ; chez l'Israélite, l'existence presque exclusive du diabète conjugal, de la cataracte congénitale ; l'absence chez la femme juive du cancer de la matrice, etc. Enfin M. Remlinger signale un certain nombre de points particuliers qui paraissent pouvoir donner lieu à des recherches fructueuses. C'est ainsi, par exemple, que l'extrême fréquence au Maroc des parasites cutanés et des vers intestinaux, semble devoir en faire le pays de choix pour l'étude du rôle de ceux-ci dans la pathogénie de la fièvre typhoïde et de la dysenterie et de ceux-là dans la transmission de bien des maladies infectieuses. H.

Un cas de syphilis congénitale de l'intestin grêle.

G. WARSTAT (*Virchows Archiv*, vol. CCXII, fasc. 2, 1913) rapporte le cas d'un enfant, mort d'athrepsie à l'âge d'un mois, après avoir présenté tous les symptômes cliniques de l'hérédo-syphilis. Indépendamment de lésions pulmonaires, liénales et hépatiques, l'autopsie fit découvrir au niveau du jéjunum quatre strictures annulaires de coloration bleu-pâle, dures à la pression et séparées l'une de l'autre par un espace de 20 centimètres environ. L'examen histologique des éléments montra qu'il s'agissait de formations gommeuses ; outre un épaississement considérable, avec infiltration cellulaire et altérations vasculaires des couches sous-séreuse et sous-muqueuse, on notait une accumulation de lymphocytes dissociant les couches musculaires et une dégénérescence profonde des cellules épithéliales de la muqueuse, qui, en beaucoup d'endroits, avait totalement disparu. Le centre de chaque élément était occupé par un foyer de nécrose superficielle. Le point intéressant cette analyse fut la découverte de *nombreux spirochètes.*

Ceux-ci étaient particulièrement répartis à la limite du tissu sain et occupaient toutes les couches de l'intestin, mais plus spécialement les débris épithéliaux (glandes, etc.), les parois vasculaires et le voisinage immédiat de ces dernières. Vers le centre du foyer, les spirochètes étaient moins nombreux et présentaient des signes manifestes de dégénérescence, de plus ils manquaient totalement dans la zone nécrotique superficielle.

En raison de sa rareté, ce cas méritait d'être rapporté. R. WAUCOMONT (Liège).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 novembre 1913.

A propos des états méningés et de la poliomyélite aiguë. — M. NETTER rappelle, à propos de la communication de M. Pignot dans la dernière séance, qu'il avait autrefois avec M. Levaditi neutralisé le virus de la rage et celui de la poliomyélite.

Étant donné que des épidémies se voient où coexistent la méningite et la poliomyélite, tout porte à penser que dans les deux cas il s'agit du même agent.

Cyanose congénitale. — MM. BARIÉ et LAUBRY présentent une femme de 31 ans, atteinte de cyanose congénitale avec souffle systolique dans les troisième et quatrième espaces intercostaux, irradié vers la pointe et l'épigastre. Le souffle est variable suivant les mouvements de la malade. A la radioscopie, on constate de petites cavités gauches du cœur, des cavités droites dilatées, une pointe légèrement relevée. C'est une image de *cœur en sabot.* Les auteurs font le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de communication interventriculaire.

Sur un cas de leucémie à cellules embryonnaires. — MM. LEREBOULLET et CHABROL rapportent une observation qui sort du cadre des leucémies que l'on rencontre habituellement en clinique : elle se rapproche du tableau de la leucémie aiguë par l'évolution des accidents en quelques semaines et surtout par la formule sanguine, révélant la présence de 60 p. 100 de mononucléaires granuleux à protoplasma nettement basophile. Elle s'en éloigne, en revanche, par l'absence des lésions buccopharyngées et du syndrome hémorragique.

La maladie se présentait cliniquement sous les traits d'une leucémie lymphatique. Il existait une volumineuse adénopathie du médiastin qui commandait un épanchement pleural ; le foie hypertrophié atteignait le poids de 3^{kg},400. Ces constatations tendent à prouver que les leucémies jeunes, « indifférenciées », ne se traduisent pas nécessairement sous la forme classique de la leucémie aiguë avec ses hémorragies et ses accidents scorbutiques. C'est la formule sanguine qui caractérise essentiellement ce groupe nosologique. Il s'agit de leucémies à type embryonnaire.

Anémie grave hémolysinique avec autolysine libre dans le sérum. — MM. JEAN TROISIER et GUY LAROCHE communiquent l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique azotémique et chlorurémique. Dans le cours de cette maladie survint une anémie intense avec isolysine et autolysine libres dans le sérum. Suivant en série les courbes de résistance des globules rouges, le nombre des globules, l'intensité des lysines, ils constatèrent qu'à mesure de l'amélioration hématologique du malade la résistance globulaire augmentait et les lysines diminuaient d'intensité. Les auteurs insistent sur l'intérêt biologique que présente la constatation d'autolysines libres dans le sérum au cours d'une anémie de longue évolution.

Appareil pour mesurer la température des tissus au cours d'application d'air chaud et de diathermie, présenté par Mlle GRUNSPAN.

Leucémie embryonnaire subaiguë avec autopsie. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PRUVOST rapportent une observation de leucémie subaiguë ayant évolué sans adénopathie et au cours de laquelle l'examen du sang montra surtout de grands mononucléaires renfermant des granulations qui sont peut-être des mitochondries.

A propos du traitement de la fièvre typhoïde par le vaccin antityphique. — M. Vincent envoie une note dans laquelle il insiste sur la difficulté qu'il y a encore à l'heure actuelle à apprécier la valeur de ce traitement. Deux cas soignés récemment par lui n'ont pas eu une évolution favorable ; l'un d'eux s'est terminé par une perforation intestinale.

Ulcération et perforation gastriques au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. Bergé et Barthélemy rapportent l'observation d'un jeune homme qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde d'apparence normale, succomba rapidement à un syndrome de perforation. A l'autopsie, on trouva une perforation gastrique avec courte fistule conduisant dans une poche purulente intergastrosplénique. Les auteurs inclinent à admettre une ulcération typhique perforante de l'estomac avec péritonite partielle secondaire. De tels accidents gastriques sont exceptionnels dans la fièvre typhoïde.

Urémie à forme tétanique. — MM. Bergé et Pernet rapportent l'observation d'une vieille femme atteinte de contractures généralisées ayant persisté pendant quelques jours et survenues à la suite d'une chute. Le diagnostic de tétanos fut posé. Mais la nature urémique de ce tétanos s'affirma vers la fin de son évolution, d'ailleurs apyrétique, par une atténuation rapide des contractures, le coma avec Cheyne-Stockes, la constatation d'une forte albuminurie et la présence de 3 grammes d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie, on trouva une sclérose avec atrophie rénale.

L'inoculation du bulbe broyé aux cobayes fut négative.

Cette observation est démonstrative de l'existence d'une forme tétanique de l'urémie simulatrice du tétanos.

Pasteur Vallery-Radot.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 novembre 1913

Erythème noueux et bacillotuberculose. — M. Landouzy rapporte un cas d'érythème noueux, survenu chez une femme de vingt-sept ans, accompagné d'arthralgies, d'endocardite probable avec symptômes laissant suspecter la tuberculose pulmonaire. Dans le vaisseau altéré d'un nodule érythémateux on retrouva le bacille de Koch ; l'inoculation d'une partie de ce nodule au cobaye fournit des résultats positifs en égard au diagnostic de la tuberculose.

Suite de la discussion sur le projet de réglementation de la vente des substances vénéneuses. — M. Cazeneuve prend la parole pour insister sur les dangers que fait courir aux travailleurs et aux consommateurs l'emploi de l'arseniate de plomb.

L'Académie renvoie à la commission l'article traitant de la vente des arsenicaux.

Une discussion s'élève ensuite relative à la vente par les vétérinaires des médicaments. MM. Léger, Grimbert, Bouchardat, Lucet, Barié interviennent dans cette discussion.

L'Académie vote l'article du projet gouvernemental consacrant le statu quo.

Des indications de la trépanation dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement. — M. Pierre Marie pense qu'en cas d'hémorragie cérébrale et de ramollissement, le coma complet est dû à la compression de l'hémisphère sain. Il conseille avec le Dr Kindberg d'intervenir par trépanation décompressive du côté de cet hémisphère.

Le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase. — M. Dopter conclut de l'étude de 46 cas de dysenterie amibienne et de 5 cas d'abcès du foie, que le chlorhydrate d'émétine est un médicament spécifique de l'amibiase ; mais il n'agit que sur les lésions provoquées directement par l'amibe ; il ne met pas à l'abri de rechutes, ni des abcès du foie ultérieurs. Ces divers points s'expliquent par ce fait que le médicament ne détruirait que la forme végétative du parasite et laisserait intacte sa forme enkystée.

Sur une méthode de destruction complète des viscères. — M. Breteau décrit une méthode de destruction totale des viscères utile à mettre en œuvre pour la recherche des poisons métalliques. Cette méthode consiste à faire passer un courant de vapeur nitreuse dans le mélange chauffé d'acide sulfurique et des viscères.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 novembre 1913

Détermination de la dose minima infectante par inhalation, dans la tuberculose. — M. P. Chaussé, dans une note présentée par M. E. Roux, expose la méthode suivie pour cette évaluation et conclut de ses recherches que les bacilles inhalés se comportent comme de véritables graines dont la germination dépend de leur vitalité et de l'aptitude du terrain à leur culture. La dose minima infectante est égale à l'unité chez toutes les espèces réceptives.

Présence du tréponème dans le sang des paralytiques généraux. — M. Levaditi, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. E. Roux, a décelé chez un paralytique général, quinze ans après le début de la maladie, la présence du tréponème dans le sang circulant, en inoculant ce sang dans le testicule et le scrotum des lapins (méthode d'Uhlenhuth et Mulzev).

Sur l'existence des corpuscules de Negri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires chez les animaux rabiques. — M. Y. Manauélian, ainsi qu'il le rapporte dans sa note présentée par M. E. Roux, affirme qu'il n'existe pas de corpuscules de Negri dans les cellules des acini et des canaux excréteurs, mais qu'il en existe un grand nombre dans le cytoplasme des cellules nerveuses des ganglions qu'on rencontre constamment dans le tissu interstitiel de ces glandes. Il ne faut pas confondre les corpuscules de Negri avec des corpuscules d'origine leucocytaire qui se rencontrent dans les acini et les canaux excréteurs, et des débris de cellules glandulaires ayant subi la dégénérescence hyaline.

Sur un moyen certain d'éviter les brûlures par les rayons de Rontgen. — Note de M. Maxime Ménard par M. Ch. Moureu.

Sur les conditions de transport des microbes par l'air. — MM. A. Trillat et M. Fouassier, dans une note présentée par M. A. Laveran, indiquent que l'ensemencement d'une pulvérisation ou d'une action mécanique extérieure peut être facilement réalisé si on a soin d'observer certaines conditions, d'humidité et de composition chimique, notamment.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 novembre 1913.

L'azote colloïdal urinaire. Son origine et sa signification clinique. — MM. M. Labbé et Dauphin ont étudié par la méthode de Saltowski et Kojo l'excrétion urinaire

de l'azote colloïdal. Ils ont trouvé, à l'état normal, une proportion de cette forme d'azote atteignant en moyenne 1 p. 100 de l'azote total. L'excrétion de l'azote colloïdal est augmentée au cours des cancers et surtout des cancers du tube digestif, au cours des affections hépatiques, des affections gastriques, chez les cardiaques asystoliques ayant de la congestion du foie, au cours et surtout au déclin des maladies infectieuses aiguës et dans les diabètes avec dénutrition compliqués d'acidose, où elle atteint son maximum. Par suite, l'augmentation de l'azote colloïdal urinaire est l'indice d'un trouble de métabolisme azoté, au même titre que l'amino-aciduric et l'imperfection uréogénique. Elle peut servir à déceler l'insuffisance fonctionnelle du foie, mais elle ne paraît pas pouvoir servir au diagnostic du cancer.

L'azote titrable au formol dans le sérum sanguin et ses variations, par MM. M. LABBÉ et M. BITH. — On ne trouve qu'une quantité négligeable d'azote titrable au formol dans le sérum sanguin désalbuminé ; par contre, on ne compte que de $0^{gr},10$ à $0^{gr}40$ d'azote dans le sérum normal non désalbuminé. Cet azote correspond aux molécules aminées libres des protéines solubles du sérum sanguin et peut-être à des amino-acides libres, absorbés dans le précipité d'albumine, lors de la désalbuminisation. Les variations de cet azote (formol) dans le sérum sont intéressantes à constater au cours de diverses affections, ainsi que le rapport entre l'azote (formol) et l'azote total du sérum non désalbuminé. Ce rapport augmente dans l'insuffisance amino-acidolytique du foie, dans le diabète avec acidose et dans l'urémie. L'augmentation de l'azote (formol) du sérum sanguin coïncide le plus souvent avec l'hyper-amino-acidurie.

Influence de la masse hibernale sur diverses intoxications. — M. VIGNES a constaté que l'extirpation de la masse hibernale rendait le rat et la souris beaucoup moins sensibles à l'intoxication par l'adrénaline, encore qu'il s'agisse d'animaux cachectisés du fait même de l'opération. Par contre, les opérés supportent moins bien que les témoins l'intoxication chloroformique ; de même, les extraits de masse hibernale activent très nettement la toxine tétanique.

Action d'un lipoïde extrait de l'ovaire sur l'organisme. M. H. ISCOVESCO démontre expérimentalement que le lipoïde extrait de l'ovaire, injecté pendant deux ou trois mois, stimule presque exclusivement l'utérus et les ovaires, dont les poids peuvent augmenter du simple au quadruple. Ce lipoïde n'exerce aucune action sur les capsules surrénales, les reins, le cœur, le foie et la rate. Il excite légèrement aussi la thyroïde. L'auteur a étudié son action sur la croissance des jeunes femelles et il a reconnu qu'il la régularisait, tout en l'accélérant dans des proportions considérables. E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 novembre 1913.

Du traitement du cancer du gros intestin. — M. SOULIGOUX est d'avis que, dans les cancers du gros intestin, la colectomie en un temps est certes l'opération idéale, mais elle ne peut être pratiquée avec beaucoup de sécurité pour le malade ; au contraire, la colectomie en deux temps est, dans la majorité des cas, une bonne opération et expose le malade à moins de dangers.

Imperforation anale avec abouchement anormal. — M. KIRMISSON fait un rapport sur deux observations adressées par M. Marquis (de Rennes). Dans le premier de ces cas, il pratiqua par voie abdominale la simple transplantation de l'anus au périnée et enregistra la guérison. Dans le second cas, qui était compliqué d'abouchement anormal dans les voies urinaires, M. Marquis pratiqua l'opération par voie périnéale, et se contenta d'abaisser l'ampoule rectale et de la suturer à la peau, sans s'occuper de l'abouchement anormal. Dans ce cas se produisit de l'infection des conduits urinaires, et finalement mort, les parents ayant refusé une nouvelle intervention.

La méthode de choix est de ne pas se contenter d'abaisser l'ampoule rectale, mais de s'attaquer à l'orifice anormal, le fermer par une suture en bourse.

M. BROCA est d'avis que la transplantation périnéale est le procédé de choix, mais que parfois se déclare une suppuration — d'où rétrécissement ultérieur.

M. SAVARIAUD vient rappeler qu'il a fait, il y a deux ans, un rapport sur un cas où, vu l'urgence, on pratiqua un simple abouchement périnéal et on obtint un résultat si parfait que les parents refusèrent toute opération complémentaire.

Il est du même avis que MM. Kirmisson et Broca et estime qu'en cas d'abouchement vulvaire, la transplantation périnéale est le procédé de choix.

Traitement des abcès du foie. — M. MORESTIN fait un rapport sur une observation adressée par M. Leroy des Barres (d'Hanoï).

De cette observation, il faut tirer les conclusions suivantes :

1° L'amibiase intestinale peut provoquer un abcès du foie en dehors de toute dysenterie.

2° Le traitement par l'émétine (à doses de $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine) appliqué dès le début semble avoir jugulé la dysenterie qui était presque latente. Il est vrai qu'elle ne l'a pas mis à l'abri des complications hépatiques ; reste à savoir si l'infection hépatique n'était pas déjà commencée quand on a eu recours au traitement par l'émétine.

3° L'émétine a modifié la lésion hépatique, mais elle est insuffisante pour guérir les abcès ; c'est un excellent adjuvant.

4° Dans le cas de M. Leroy des Barres, un mois après l'incision de l'abcès du foie, la guérison était obtenue ; aussi peut-on en déduire que le traitement n'a pas été efficace.

Abcès amibien du cerveau opéré chez un dysentérique ; traitement par l'émétine. — M. JACOB fait un rapport sur une observation de M. Hermann Legrand (d'Alexandrie).

Dans ce cas, après avoir fait deux abcès du foie, le malade fit un abcès de l'hémisphère droit ; puis à l'opération on ne put trouver le foyer et le malade ne tarda pas à succomber.

Dans tous les cas d'abcès cérébraux amibiens, qu'ils aient été opérés ou qu'ils ne l'aient pas été, la mort soit rapide soit au bout de quelque temps n'a pas tardé à se produire.

L'émétine n'empêche pas toujours les localisations hépatiques ou cérébrales ; elle paraît atténuer la gravité ; il semble qu'elle « transforme un abcès vivant en un abcès mort ».

Plaie du cœur. — M. DELBET fait un rapport sur une observation de M. Lerat (de Nantes).

Le blessé fut opéré une heure après l'accident. Bien qu'au cours de l'opération, il y ait eu développement d'un pneumothorax, les suites opératoires furent excellentes. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DE LA VALEUR DE LA RÉACTION DE MORIZ WEISZ DANS LES URINES DES TUBERCULEUX PULMONAIRES (1)

PAR

les Drs TECON et AIMARD,
de Leysin (Suisse).

« Moriz Weisz, en 1906, recherchant systématiquement la diazo-réaction d'Erlich dans les urines des tuberculeux, a montré que cette épreuve y révèle fréquemment l'existence d'un chromogène du pigment urinaire : l'urochrome.

Rapprochant les résultats de cette réaction de l'histoire clinique de ses malades, il en a fait un élément de pronostic important.

Pour lui, l'apparition d'urochromogène dans les urines des tuberculeux, doit faire porter un pronostic défavorable, même si le processus pulmonaire ne paraît pas très actif, même en l'absence de fièvre et en présence d'un état général en apparence assez bon.

Toutefois, il recommande de n'accorder à cette réaction toute sa valeur, que lorsque elle s'est montrée positive pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines de suite, et lorsque toute cause d'erreur a été éliminée.

Au cours de ses nombreuses expériences sur la diazo-réaction d'Erlich, Moriz Weisz remarqua que certaines urines de tuberculeux, qui, à l'état frais, ne donnaient pas la réaction d'Erlich, pouvaient la donner si on les laissait vingt-quatre heures à l'étuve... Weisz eut l'idée de considérer ces urines comme contenant un urochrome « peu oxydé » ; les soumettant alors à un oxydant quelconque, il vit apparaître la coloration jaune, caractéristique de l'urochrome. C'est sur cette constatation qu'est basée la réaction de l'urochromogène, proposée en 1910 par Weisz, et connue sous le nom de réaction de Moriz Weisz ou « réaction au permanganate de potasse » (Mlle Cottin).

Ces recherches, reprises par divers auteurs, ont donné lieu à des interprétations différentes. Nous donnons ci-dessous un court résumé de la littérature concernant cette question ; nous rapporterons ensuite le résultat de nos recherches personnelles.

Vitry, en 1912, dans une communication à la Société de Biologie, fait part de ses premières recherches, et inspire la thèse de Mladenoff (Paris, 1912). (Selon ces auteurs, la réaction de Weisz ne se rencontre jamais dans les urines normales. Sur 17 urines examinées, la réaction s'est toujours montrée négative).

Laignel-Lavastine et Grandjean, à la Société Médicale des hôpitaux de Paris, sur 19 malades tuberculeux cavitaires, ont toujours trouvé la réaction positive ; dans la grande majorité des cas, les réactions furent toujours fortes et nettes. Chez 5 tuberculeux au début, avec bon état général, la réaction fut négative ; dans les cas de tuberculose au deuxième degré, la réaction fut négative cinq fois sur six ; dans les tuberculoses aiguës (granulie, bronchopneumonie tuberculeuse, typhobacillose), la réaction fut positive.

La disparition de la réaction de Weisz, chez un malade atteint de bronchopneumonie tuberculeuse, a annoncé une amélioration manifeste qui s'est maintenue.

Sur 6 malades atteints de pleurésie tuberculeuse, deux fois la réaction fut positive, quatre fois négative (pleurésie sérofibrineuse) ; elle fut positive dans un cas de pleurésie hémorragique.

Dans un cas de coxalgie suppurée, sans lésion pulmonaire, le Weisz fut négatif ; dans un cas de tuberculose rénale, le Weisz fut négatif au début, et devint positif en même temps qu'apparaissaient et évoluaient des lésions pulmonaires. Un cas de syndrome d'Addison avec granulie donna une réaction positive. Le Weisz demeura positif, pendant la période fébrile d'une pneumonie franche.

Pour Merklen, la réaction de Weisz est fréquente dans les tuberculoses avancées ; elle se rencontrerait aussi à des stades relativement précoces de la bacillose ; elle présente un facteur de gravité appréciable. Cette réaction est assez fréquente dans la typhoïde, l'érysipèle, la rougeole, la varicelle ; elle se rencontrerait également chez des individus sains (ce qui prouve que la notion de pronostic grave, ne saurait se superposer à l'existence de la réaction au permanganate).

Pour ce même auteur, il serait exagéré d'accorder à la réaction de Weisz une véritable autonomie ; « elle apparaît comme la modification plus ou moins constante, marquée et persistante, d'un phénomène dont on trouve l'expression première dans la coloration que prennent certaines urines normales, sous l'influence du permanganate de potasse ».

Dufour et Thiers n'ont pu tirer aucune donnée bien utile des réactions de Weisz. Des individus bien portants présentaient une réaction des plus positives.

(1) Communication faite à la *Société des médecins de Leysin*, séance du 5 septembre 1913.

Mlle Cottin, dans un article très intéressant et très documenté (*Revue de Médecine de la Suisse Romande*, août 1913), a trouvé la réaction de Weisz positive, dans la plupart des urines des tuberculeux entrant à l'hôpital, quelle que soit l'importance des lésions.

Quelques jours de repos suffisaient à faire disparaître les réactions chez les malades peu atteints.

La réaction fut positive, constante et croissante, chez 10 malades dont l'autopsie vérifia la présence de lésions fibro-caséeuses et cavitaires ; dans 3 cas de cachexie extrême, la réaction disparut trois jours avant la mort.

Des malades, porteurs de lésions tuberculeuses et anciennes très torpides, rentrés à l'hôpital pour pneumonie, pleurésie ou bronchopneumonie, présentèrent une réaction de Weisz positive ; chez certains, elle fut passagère ; chez d'autres, elle fut constante jusqu'à la mort : chez ces derniers, l'autopsie révéla, à côté de l'hépatisation pneumonique, de nombreuses granulations tuberculeuses récentes.

Dans 2 cas de granulie mortelle, la réaction fut positive. « Notre expérience concernant l'épreuve au permanganate, conclut Mlle Cottin, bien que loin d'être encore suffisante, nous permet d'admettre avec les auteurs, qu'une réaction de Weisz positive et durable, dans les urines de tuberculeux, est un indice de pronostic sévère, même chez les malades dont l'état clinique pouvait faire espérer une amélioration. »

Pierret, enfin, a rencontré la réaction dans les liquides pleuraux, céphalo-rachidiens et amniotiques, daus le sérum sanguin d'individus malades et sains.

En ce qui nous concerne, nous nous sommes arrêtés, après de nombreux essais, à la technique suivante, qui est du reste celle préconisée par Weisz.

A un volume d'urine dilué dans deux volumes d'eau, nous ajoutons III gouttes de permanganate de potasse au 1/1000 (dilué dans de l'eau distillée afin d'éviter toute oxydation pouvant survenir secondairement).

Le volume d'urine dilué, doit être suffisant pour permettre le remplissage de deux tubes à essais de même contenance et de même calibre.

L'un de ces tubes sera pris comme témoin.

En cas de réaction positive, on observera l'apparition d'une *belle teinte jaune d'or* parfaitement caractéristique, sur toute l'étendue du contenu du tube qu'on aura agité au préalable.

Pierret et Leroy ajoutent de l'eau distillée jusqu'à obtenir une coloration très légèrement jaunâtre, presque incolore, du mélange.

Ils font ensuite tomber, *très doucement*, quelques gouttes de permanganate, de façon à ce qu'il se forme à la surface du liquide un anneau.

Ne devra être considérée comme réaction positive, que celle où l'anneau prendra et conservera, pendant une heure au moins, une coloration jaune soleil. D'après les auteurs, cette méthode permettrait d'éviter toute cause d'erreur. Cette modification de technique nous paraît inutile. Nous avons, en effet, chaque fois que la réaction fut positive, constaté la coloration qui la caractérise, sur tout le volume du liquide examiné, et non à la partie supérieure seulement.

Cette coloration fut toujours durable et persistante.

Lorsque la réaction de Weisz doit se produire, elle est positive en général *entre III et V gouttes, et elle l'est à un point tel qu'aucune hésitation n'est permise, l'urine prenant une belle coloration jaune d'or absolument caractéristique.* Si l'urine est très foncée, la réaction a lieu quand même, et cela malgré la coloration.

Chez cinq de nos malades, l'urine présentait une coloration rouge brique, presque hématurique. Diluée dans deux parties d'eau, l'urine fut éclaircie de façon suffisante, pour que l'addition de V gouttes de permanganate y détermine une réaction des plus nettes. Lorsqu'une urine, diluée dans deux parties d'eau, présente déjà une coloration jaune d'or, le permanganate y détermine, en cas de réaction positive, une coloration bien plus jaune et très nette ; tandis que, dans le cas de réaction négative, la coloration de l'urine n'est pas sensiblement influencée par le permanganate, d'où la nécessité d'employer un tube témoin, afin d'apprécier sûrement la différence de coloration.

Dans le cas d'urines très claires, il peut y avoir avantage à ne pas diluer l'urine, ou simplement à y ajouter son volume d'eau.

L'appréciation de la coloration est alors plus aisée.

Si l'on a affaire à une urine ne présentant pas la réaction de Weisz, l'addition de permanganate de potasse en quantité même considérable (XX gouttes et au delà) n'y détermine pas la réaction. On observe alors une *coloration brune et terne*, qui ne saurait être prise en aucun cas, pour une réaction de Weisz, même faiblement positive.

Nous avons pu vérifier que la présence d'*albumine*, d'urates, de phosphates, etc., n'empêche pas la réaction de se produire. Un de nos malades en état cachectique très avancé, et atteint de

dégénérescence amyloïde des reins (1), a présenté une réaction fortement positive durant les premières analyses (20 grammes d'albumine au litre).

Il en est de même pour le *diabète*. Nous avons recherché la réaction de Weisz chez cinq diabétiques : la réaction fut positive deux fois. L'un de ces malades, syphilitique avéré, était porteur d'une grosse caverne du sommet ; l'autre, non tuberculeux, a vu une réaction très nette persister chez lui durant quarante-huit heures, à la suite d'une crise d'entérite aiguë avec température atteignant 39°. Chez les trois autres, le Weisz et l'Erlich se sont montrés négatifs à tous essais au cours de fréquentes analyses.

Les auteurs recommandent de ne pas pratiquer la réaction de Weisz, dans les premiers jours qui suivent une injection de *tuberculine*, car la réaction peut très souvent se montrer positive. Ils n'en donnent aucune preuve. Systématiquement, nous avons analysé les urines de plusieurs malades, qui recevaient des injections à des doses variant de la solution à 1/100.000 à la tuberculine pure. Jamais, au cours de nos nombreux examens, nous n'avons constaté une seule réaction positive au Weisz, ni à l'Erlich ; de plus, un de nos malades, suivant depuis longtemps un traitement à la tuberculine, et n'ayant pas eu de réaction tuberculinique, présenta, à la suite d'une injection de tuberculine, une réaction typique. Plusieurs examens de l'urine, pratiqués avant, pendant et après la réaction, donnèrent toujours une réaction de Weisz négative.

Nous avons examiné les urines de *225 malades*. Pendant toute la durée de nos recherches, aucun de nos malades n'a pris de médicament susceptible de déterminer une réaction de Weisz positive ; le nombre d'analyses effectuées fut de *510*. Nous avons adopté la division classique de la tuberculose en trois degrés, celle-ci nous permettant une classification claire et précise de nos résultats.

Nos 225 malades se répartissent comme suit :

a. 42 malades du 1er degré ;

b. 100 malades du 2e degré ;

c. 75 malades du 3e degré ;

d. 6 tuberculeux au 2e degré anatomique et au 3e degré clinique ;

e. 5 tuberculeux au 3e degré anatomique et au 2e degré clinique.

A. **Tuberculeux du 1er degré.** — Aucun malade, sur les 42 tuberculeux composant cette catégorie, n'a présenté de réaction positive malgré les examens répétés souvent pendant plusieurs mois.

(1) Le diagnostic a été confirmé tout dernièrement, par l'examen anatomo-pathologique des reins.

B. **Tuberculeux du 2e degré.** — Sept malades (soit le 7 p. 100) ont présenté une réaction de Weisz nettement positive ; 93, soit 93 p. 100, ont présenté une réaction négative malgré de nombreux examens.

C. **Tuberculeux du 3e degré.** — Chez 42 de ces malades, soit dans 56 p. 100 des cas, la réaction au permanganate fut nettement positive ; dans 33 cas, la réaction fut négative, soit dans 44 p. 100 des cas.

D. **Tuberculeux du 3e degré clinique et du 2e degré anatomique.** — Chez nos 6 malades, ressortissant au 3e degré par leur état clinique, et au 2e par le degré anatomique de leurs lésions, la réaction de Weisz fut trouvée deux fois positive.

E. **Tuberculeux du 3e degré anatomique et du 2e degré clinique.** — Un malade au 3e degré anatomique et au 2e clinique fut seul, sur 5 tuberculeux, à avoir une réaction positive.

Il nous a paru intéressant de rechercher si, chez nos tuberculeux cavitaires, la réaction au permanganate était toujours fortement positive, ainsi que l'ont signalé Laignel-Lavastine et Grandjean, qui, sur 19 cavitaires examinés, trouvent la réaction de Weisz positive 19 fois, soit dans 100 p. 100 des cas. Sur 41 cavitaires examinés, la réaction fut 19 fois positive (soit 46 p. 100) ; dans 22 cas, la réaction fut franchement négative.

Nous sommes donc loin de conclure avec les auteurs, que le Weisz est presque toujours positif chez les caverneux. Il est possible que cette différence de pourcentage tienne aux deux facteurs suivants :

1° Influence bien connue de l'altitude sur les affections microbiennes associées ;

2° Différence de clientèle entre le sanatorium et l'hôpital.

Dans un cas de *pleurésie séreuse*, avec exsudat volumineux et fièvre élevée chez une tuberculeuse pulmonaire, la réaction au permanganate se maintint négative ; elle fut, par contre, positive, chez un malade du 2e degré atteint de *pleurésie purulente*. Cette réaction devint négative à mesure que l'état du malade s'améliora.

Une *localisation intercurrente* intestinale chez un bacillaire influence-t-elle la réaction au permanganate? Deux malades ont présenté cette complication : chez l'un, la réaction fut négative ; chez l'autre, positive ; notons en passant que, chez un diabétique non tuberculeux, en pleine crise d'entérite aiguë, le Weisz fut positif.

Ces deux derniers cas sont à rapprocher.

On a signalé, en effet, la fréquence de la réac-

tion de Weisz dans la fièvre typhoïde, qui est par excellence une maladie à localisations intestinales.

La réaction de Weisz nous a permis, dans 3 cas, de juger des effets du *pneumothorax artificiel*, les variations de cette réaction coïncidant avec les variations de l'état clinique.

Ce ne fut pas là le côté le moins intéressant de nos recherches. Nous avons examiné les urines de 13 malades, chez qui avait été pratiquée l'opération de Forlanini : 7 malades étaient déjà porteurs d'un pneumothorax au moment où nos recherches furent commencées. Parmi ceux-ci, 5 ont présenté une réaction de Weisz continuellement négative ; 2 ont présenté une réaction positive. Enfin, chez *trois malades* suivis régulièrement, 2 virent leur réaction de Weisz, positive au début, diminuer progressivement d'intensité, pour disparaître en même temps que l'état clinique s'améliorait ; le troisième, enfin, vit sa réaction au permanganate s'atténuer considérablement, après que la diazo-réaction eut tout à fait disparu.

La *méningite tuberculeuse* joue-t-elle un rôle dans l'apparition de la réaction de Weisz ? Chez une malade caverneuse, décédée de méningite tuberculeuse, le Weisz fut négatif ; il en fut de même chez un autre tuberculeux qui présenta cette complication ; par contre, chez une tuberculeuse porteuse d'un pneumothorax artificiel, emportée par une méningite intercurrente, la réaction de Weisz fut constamment positive.

Chez une malade cavitaire emportée par des accidents cardiaques, la réaction fut négative.

Nous avons encore recherché, chez plusieurs malades bacillaires, la réaction de Weisz au moment de *poussées tuberculeuses*, et particulièrement chez cinq malades. Deux d'entre eux ont fait une congestion massive de la base, avec réaction thermique considérable : 40° ; le Weisz fut négatif à tous essais.

Sur trois autres malades, ayant présenté des *poussées évolutives* : foyers de bronchopneumonie avec température élevée, deux de ceux-ci ont eu une réaction négative ; le troisième a vu ses réactions, positives pendant la période fébrile, devenir négatives par la suite, coïncidant alors avec une amélioration considérable de l'état clinique.

Nous nous sommes demandés aussi, si la réaction de Weisz se rencontrait au cours des *hémoptysies*. Nous avons pu observer 9 malades rentrant dans cette catégorie ; chez un seul d'entre eux, la réaction fut positive pendant quelques jours, coïncidant avec la période critique ; elle devint négative, alors que l'état clinique s'améliorait.

Les *localisations tuberculeuses laryngées* influencent-elles la fréquence de la réaction de Weisz ? Nous avons étudié à ce sujet les urines de 16 malades. Chez quatre d'entre eux, soit dans 25 p. 100 des cas, la réaction fut nettement positive.

Enfin, sur 8 malades, *tuberculeux ouverts et syphilitiques*, la réaction au permanganate s'est montrée positive dans 5 cas.

Il nous a paru intéressant de faire simultanément au Moriz Weisz, et sur les urines employées pour celui-ci, la *diazo-réaction d'Erlich*. Nous avons examiné, comme pour le Weisz, les urines de 225 tuberculeux avec un nombre d'analyses de 510.

Nous n'avons jamais rencontré la réaction d'Erlich positive dans la tuberculose au 1er degré ; chez nos malades du 2e degré, l'Erlich fut positif 4 fois (Weisz 17 fois) simultanément avec le Weisz ; au 3e degré, 21 malades ont présenté une diazo-réaction positive (Weisz 42) qui fut toujours associée au Weisz.

Il ressort de la comparaison de fréquence des deux réactions, que la réaction du permanganate est sensiblement plus fréquente que la diazo-réaction d'Erlich, et que celle-ci ne se rencontre jamais seule.

Conclusions. — 1° La réaction de Weisz nous a paru supérieure à l'Erlich, parce que plus simple et plus sensible. C'est une réaction à rechercher au lit du malade en raison de la simplicité de sa technique.

2° La réaction de Weisz est inégale dans ses résultats. Cela ne saurait nous surprendre, car les facteurs qui la conditionnent sont encore pour la plupart des inconnues.

3° Elle n'est jamais positive au premier degré de la tuberculose. Elle sera susceptible, dans certains cas, de donner des renseignements d'une certaine valeur, mais, en aucun cas, ceux-ci ne sauraient être plus précis et supérieurs à ceux donnés par la clinique.

4° Très souvent, elle n'est pas en rapport avec la gravité des cas et n'implique pas toujours un pronostic sévère. Seules, les réactions positives, fréquemment répétées, nous ont paru avoir une certaine valeur.

5° Le fait qu'elle aurait été rencontrée quelquefois, dans l'urine d'individus normaux, lui enlève une grande partie de la valeur qu'on tend actuellement à lui accorder.

BIBLIOGRAPHIE. — Mlle COTTIN, La réaction de Moriz Weisz dans l'urine des tuberculeux (*Revue de médecine de la Suisse romande*, n° 8, août 1913). — VITRY et MLADENOFF, La réaction de Moriz Weisz (ou épreuve du permanganate) dans l'urine des tuberculeux. Valeur pronostique (*Société de biologie*, n° 32,

22 novembre 1912 ; et *Société de médecine de Paris*, 7 mars 1913). — MLADENOFF, La réaction de Moriz Weisz ou épreuve du permanganate dans l'urine des tuberculeux. Valeur pronostique (*Thèse de Paris*, 1912). — LAIGNEL-LAVASTINE et GRANDJEAN, Recherches sur la valeur de la réaction urinaire au permanganate de potasse (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, juillet 1913). — PROSPER MERKLEN, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, juillet 1913. — DUFOUR et THIERS, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, juillet 1913. — PIERRET et LEROY, La réaction de Moriz Weisz dans l'urine des tuberculeux (*Écho médical du Nord*, 6 avril 1913).

RÉINFECTION SYPHILITIQUE ET ACCIDENTS CHANCRIFORMES

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Le professeur Fournier, dont la science syphiligraphique est universellement reconnue, a dit et dit encore qu'il n'a jamais observé, au cours de son existence déjà longue, de cas de réinfection syphilitique. Tous les accidents considérés comme tels sont tous, d'après lui, entachés de deux sortes d'erreurs : *a*) erreur de diagnostic ou défaut de certitude au sujet de la première syphilis ; *b*) accident chancriforme et non chancre au sujet de la seconde.

Les moyens d'investigations actuels, dont la recherche du tréponème et la réaction de Wassermann constituent les deux principaux éléments, permettent aujourd'hui, une certitude absolue au sujet de la première syphilis.

Et l'expérience accumulée permet de reconnaître avec sûreté les caractères cliniques d'une nouvelle affection. Aussi, a-t-on, depuis quelques années, pu reconnaître avec certitude des cas indiscutables de réinfection syphilitique. Nous croyons avoir été le premier à le faire : dans un premier cas, il s'agissait d'un sujet dont la syphilis, vieille de vingt mois, avait été soignée par le mercure (1) ; dans le second, il s'agissait d'un sujet traité par le salvarsan (2), qui contracta une deuxième fois la syphilis de sa femme non soignée et couverte d'accidents secondaires.

Une opposition très vive fut faite à ces observations pourtant extrêmement précises et absolument indiscutables. Leur réalité se trouva démontrée par la suite, car de nombreux auteurs ont publié des cas similaires : en France, Brocq, Salmon, Jeanselme et Vernes, Jullien, Queyrat (3), etc. ; A l'étranger, Stühmer, Schreiber, Krefting (4), etc. Nous avons nous-même publié depuis d'autres cas également caractéristiques, particulièrement le dernier publié à la Société de dermatologie avec le Dr Sauphar (5).

Après cette multitude de faits concordants, on pourrait croire que l'accord soit fait entre les syphiligraphes et que la question de la réinfection soit définitivement établie. Il n'en est rien cependant.

Certains reprenant, pour leur compte, l'argument de la lésion chancriforme, nient encore la réinfection, ou affectent de croire que toutes les observations publiées sont passibles de cette objection.

Ils rajeunissent, d'ailleurs, l'argument en disant que ces accidents chancriformes peuvent être suivis d'accidents secondaires, ce qui rendrait, d'ailleurs, si cela était vrai, toute distinction impossible entre le chancre et la lésion chancriforme.

Il suffit de se reporter aux sources pour être convaincu de l'inexactitude de cette manière de voir. Si les observations de réinfection sont exactes et précises, il n'en est pas de même de celles qui prétendent les mettre en suspicion. Le mémoire qui a servi à édifier la théorie du pseudo-chancre secondaire, avec accidents secondaires, est celui de Friboës (6).

Si les auteurs français qui en font état avaient consulté le mémoire original et analysé avec soin les observations, au lieu de se reporter à un résumé analytique de quelques lignes d'un journal français, ils auraient pu facilement se convaincre que rien, dans les observations de Friboës, ne permet un seul instant de les comparer à la réinfection.

Pour rendre la critique plus facile aux négateurs de la réinfection et leur permettre de critiquer avec le même zêle les pseudo-chancres, voici la traduction des observations de Friboës dans ce qu'elles ont d'essentiel :

CAS 1. — H..., vingt-huit ans.

31 *décembre* 1909. Coït. — 19 *janvier* 1610. Coït.

31 *janvier*. — Chancre à tréponèmes apparu au cours d'un traitement de blennorragie. Cure d'injections de calomel du 31 janvier au 29 mars, 1 à 0,08, 3 à 0,06, 10 à 0,05, en tout 0,76.

(1) MILIAN, Réinfection syphilitique et supersyphilisation (*Progrès médical*, 28 mai 1910, p. 303).

(2) MILIAN, *Société médicale des hôpitaux*, 16 décembre 1910.

(3) BROCQ, *Soc. derm.*, 9 novembre 1911, p. 343 ; — SALMON, *Société de l'internat des hôpitaux de Paris*, octobre 1911, p. 228 ; — JEANSELME et VERNES, *Soc. derm.*, 9 novembre 1911, p. 353 ; — JULLIEN, *Bulletin médical*, 27 juillet 1912, p. 715 ; — QUEYRAT, *Soc. méd. des hôp.*, 1911, p. 720.

(4) KREFTING, *Deut. med. Woch.*, 1911, n° 31 ; — STUHMER, *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 17.

(5) MILIAN et SAUPHAR, *Société de dermatologie*, janvier 1913.

(6) FRIBOES, Uber Pseudoprimäraffezte nach intensiver Behandlung im Fruhstadium des Syphilis (*Dermat. Zeitsch.*, 1911, p. 543).

3 *juin.* — *Quelques papules sur la couronne* du gland. Sur l'*épaule droite, croûte* de la dimension d'une pièce de 5 pfennigs, entourée d'une zone rouge qui, au dire du malade, aurait précédé les papules du gland. W = o.

17 *juin.* — W = o. Calomel, 0,10.

25 *juin.* — La croûte est tombée : on voit à la place, un infiltrat bien livide de la dimension d'une pièce de 10 pfennigs, avec une surface ulcérée, humide, cupuliforme, qui ressemble à un accident primaire.

Pas de ganglions apparents dans l'aisselle ou au cou. *Calomel,* 0,10. *Tâches de roséole* sur le tronc, d'une lentille à une pièce de 5 pfennigs.

1er *juillet.* — Roséole effacée. Calomel, 0,10.

12 *septembre.* — *Papules du gland.*

20 *septembre.* — *Roséole* abondante ; traitée par frictions donne, quatre jours après, une forte réaction de Herxheimer et disparaît au dixième jour.

CAS 2. — H..., vingt-sept ans.

15 *mars* 1910. — Chancre urétral. Ganglions inguinaux.

24 *mars.* — W : + + + +.

30 *mars.* — *IM* : *0,30, 606.*

1er *avril.* — Quelques taches suspectes sur le tronc.

14 *avril.* — Angine spécifique.

18 *avril.* — Papules au front et au visage.

22 *avril.* — IM : 0,30, 606.

21 *juillet.* — Avant-bras gauche : croûte d'une lentille sur un infiltrat. Pas de tréponèmes. W : + + + +.

17 *août.* — Nombreuses papules sur le scrotum « existant depuis le commencement d'août ».

3 *septembre.* — Abondante roséole.

5 *septembre.* — IM : 606, 0,60. Guérison.

CAS 3. — F..., vingt-trois ans.

13 *juin* 1910. — Érosion à la commissure postérieure des grandes lèvres. Pas de spirochètes. Céphalées. Scléradénite multiple. W : + + + +.

12 injections de 0,01 de salicylate Hg jusqu'au 12 août.

Mi-septembre. — Sur le dos, la poitrine, les bras, abondantes papules et pustules d'acné. Sur les cuisses, taches pigmentaires, reliquat de syphilides. A la paume de la main droite, reste de syphilide palmaire. Ganglions cervicaux de la dimension d'un haricot. *Ganglion préauriculaire gauche fortement augmenté de volume et douloureux.* A la paupière inférieure gauche, ulcération du volume d'une lentille peu profonde, infiltrée, dure, à pourtour infiltré. On y trouve du tréponème. W : + + + +.

12 *octobre.* — *Injection intramusculaire* de 0,5 de 606.

24 *octobre.* — Ulcération guérie. La syphilide papuleuse s'est reformée.

15 *novembre.* — Céphalée. 3 grammes KI par jour.

CAS 4. — Anna Sch..., vingt-quatre ans.

Juillet 1910. — Éruption de taches rouges sur le corps. Forte inflammation de la gorge, surtout de l'amygdale droite.

606. IM. Guérison rapide des symptômes.

24 *janvier* 1911. — Exanthème maculeux. Papules abondantes sur les grandes lèvres. Hypertrophie des amygdales, surtout à gauche, où la surface est blanc grisâtre. Consistance assez dure, tandis que la droite est molle. Spirochètes sur l'amygdale gauche.

Multiples adénopathies indolentes. Mais les ganglions cervicaux sont avant tout hypertrophiés, à gauche plus qu'à droite. En outre, à gauche, ces ganglions sont évidemment douloureux.

L'accident chancriforme de la *première observation* ne peut, à aucun instant, être confondu avec un chancre. C'est un type de syphilide ulcéro-croûteuse, absolument comparable, avec sa surface *cupuliforme,* à ce qu'on observe dans la syphilis maligne précoce. Jamais on ne vit un chancre cupuliforme. D'ailleurs, ce pseudo-chancre n'était pas accompagné d'adénopathie : « pas de ganglions apparents dans l'aisselle ou au cou ». Ce pseudo-chancre de l'épaule était d'ailleurs accompagné d'autres accidents secondaires, « papules du gland » et la roséole qui le suivit survint ou fut constatée, vingt-deux jours après lui, ce qui est loin des quarante-cinq jours qui séparent le chancre de la roséole. La tendance de cette syphilis aux rechutes de roséole est, d'ailleurs, prouvée par la suite de l'observation, puisque deux mois et demi après survenait une autre roséole malgré le traitement aux piqûres de calomel.

Remarques analogues pour le cas 2 : pas de ganglions correspondants. Nombreuses papules scrotales contemporaines.

Pour le cas 3, il s'agit d'une ulcération chancriforme de la paupière inférieure gauche, accompagnée d'une adénopathie préauriculaire ; c'est là le seul cas, parmi les observations de Friboës, où l'ulcération chancriforme s'accompagne d'adénopathie, mais là encore et malgré cela, l'erreur est impossible, car les adénopathies sont multiples (ganglions cervicaux) et il y a sur le reste du corps d'autres accidents syphilitiques secondaires. Mêmes remarques pour l'ulcération chancriforme de l'amygdale, où il y avait, outre de multiples adénopathies indolentes, des papules sur les grandes lèvres, un exanthème maculeux, etc.

C'est dire que, dans aucun de ces cas, à aucun moment, il ne peut venir à l'esprit de quiconque de songer à une réinfection syphilitique. L'absence d'adénopathie correspondant à la lésion chancriforme, l'existence d'autres accidents secondaires suffisent à caractériser comme accident chancriforme et non comme chancre, tous les cas visés dans le travail de Friboës et dans les publications similaires.

Nous pouvons donc à nouveau, et avec une absolue certitude, poser les conclusions suivantes :

1° A l'égal des autres maladies infectieuses, la syphilis peut récidiver, c'est-à-dire que, malgré l'opinion courante, la réinfection syphilitique est possible ;

2° Il faut réserver le nom de réinfection syphilitique aux cas où se développe une nouvelle

syphilis, dans des conditions identiques à la première, c'est-à-dire : notion d'un contage, période d'incubation de quinze à trente jours, existence d'un chancre typique *avec adénopathie* correspondante, développement d'accidents secondaires à l'échéance habituelle, c'est-à-dire quarante-cinq jours au moins après le début du chancre ;

3° Il existe des accidents secondaires et tertiaires chancriformes, qu'il ne faut pas confondre avec un chancre de réinfection. On les distingue surtout par l'absence d'adénopathie correspondante et par la coexistence habituelle d'autres accidents syphilitiques (céphalée, insomnie, adénopathies multiples, lésions buccales, etc.) de la période correspondante ;

4° La fréquence plus grande des réinfections, depuis quelques années, tient, d'une part, à ce que l'on étudie mieux qu'autrefois les manifestations de la syphilis, d'autre part, à ce que la thérapeutique possède aujourd'hui des moyens plus puissants, qui permettent de réaliser plus souvent, sinon la guérison complète pourtant possible, du moins un état de « virginité morbide » jusqu'alors inconnu.

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

PAR

le Dr Jean GAUTRELET,

Agrégé des Facultés de médecine,
Directeur à l'École des Hautes-Études.

Nous avons (1), dès 1911, attiré l'attention sur les recherches d'Eppinger et de Hess (2).

Ces auteurs, insistant sur la notion d'antagonisme fonctionnel des systèmes nerveux sympathique et central, ont donné le nom de *vagotoniques* aux malades chez lesquels prédomine l'activité du système nerveux autonome, de *sympathicotoniques* à ceux chez lesquels l'emporte l'activité sympathique ; et leur mérite a été d'utiliser un certain nombre de substances qui, réactifs des systèmes sympathique ou central, permettent de jeter un certain poids, à notre gré, dans tel plateau de la balance.

La pilocarpine provoque de la salivation des sueurs, de la rougeur de la peau, de l'augmentation du péristaltisme intestinal ; elle constitue un excitant spécifique du système nerveux autonome.

L'adrénaline provoque de la glycosurie, de la polyurie, de la constriction des vaisseaux : c'est un excitant spécifique du sympathique.

Imaginez un individu normal : la balance organique est en état d'équilibre ; si l'on introduit dans sa circulation une certaine dose d'adrénaline, on provoque un hyperfonctionnement du sympathique, d'où la rupture de l'équilibre, l'apparition en particulier de glycosurie.

Imaginez, au contraire, l'individu malade au sympathique insuffisant : la même injection d'adrénaline pourra tout au plus, pour un temps, rétablir l'équilibre, l'horizontalité du fléau ; mais elle n'entraînera pas l'apparition des phénomènes prédominants d'origine sympathique : la glycosurie sera nulle ou à peine sensible.

Eppinger et Hess ont montré que les individus chez lesquels l'adrénaline provoque des effets très marqués réagissaient peu ou point aux doses habituelles de pilocarpine.

Chez le sujet normal, quand on injecte 1 milligramme d'adrénaline dans le tissu sous-cutané, apparaît une glycosurie qui, dans les vingt-quatre heures, atteint environ 5 grammes de glucose. Cette glycosurie n'est pas en rapport avec l'état de nutrition ; mais il est préférable de faire absorber, trois heures avant l'injection, le matin à jeun, 100 grammes de glucose ; en outre, l'adrénaline entraîne une augmentation de volume de l'urine, de la fréquence du pouls et de la pression artérielle.

Eppinger et Hess considèrent que l'effet de l'adrénaline dépasse la normale quand le glycose est excrété au delà de 5 grammes, que la quantité d'urine est doublée et que le pouls a un rythme d'un tiers supérieur à la normale.

Le criterium d'après lequel est jugée l'hyperactivité de la pilocarpine est moins nettement défini ; il résulte de la comparaison avec la salivation et la sudation moyennes qu'elle provoque chez les gens normaux.

Quoi qu'il en soit, à l'aide de ces deux réactifs — et de l'atropine, qui paralyse l'activité du système autonome, — Eppinger et Hess se sont attachés à caractériser pathogéniquement un certain nombre d'affections. Ils ont observé plusieurs cas de névrose du vague, caractérisés par une réaction violente à la pilocarpine ; chez un asthmatique, ils ont observé un état également vagotonique. Deux sujets atteints, l'un de sclérose en plaque, l'autre de paralysie faciale, se comportèrent de façon diamétralement opposée, l'adré-

(1) J. Gautrelet, Les systèmes nerveux, sympathique et autonome dans la vie végétative. Étude de physiologie clinique (2 tableaux) (*Gazette des Hôpitaux*, 3 juin 1911).

(2) Eppinger et Hess, Zur Pathologie des Vegetativen Nervensystems (*Ztsch. f. klin. Med.*, 1909, t. LXVIII).

naline provoquant une glycosurie intense et la pilocarpine restant sans effet.

Enfin, dans un cas de *maladie de Basedow*, la méthode permit de savoir si les phénomènes sympathiques ou centraux l'emportaient, *les uns ou les autres pouvant prédominer dans cette affection.*

Ces résultats attirèrent notre attention et nous invitèrent à explorer, dès 1910-1911, dans les différents services de l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, les tendances sympathicotoniques ou vagotoniques de quelques malades atteints line ; par contre, sudation et salivation extrêmement abondantes à la pilocarpine (250 centimètres cubes de salive en une demi-heure).

Les données fournies par les 3 tabétiques abondent dans le même sens : 3 grammes de sucre post-adrénalique au maximum par vingt-quatre heures ; la salivation surtout est marquée après la pilocarpine.

Chez l'addisonien, 1 gramme de glucose dans l'urine après l'adrénaline ; la pilocarpine provoque une sudation abondante, une salivation moyenne.

Les indications fournies par les parkinsoniens

MALADIES.	CAS.	L'ADRÉNALINE provoque une glycosurie.	LA PILOCARPINE provoque une		OBSERVATEURS.
			salivation.	sudation.	
Névrose du vague	3	Faible.	Forte.	Forte.	Eppinger et Hess.
—	1	Id.	Id.	Id.	Falta.
Sclérose en plaque	1	Forte.	Faible.	Faible.	Eppinger et Hess.
Paralysie faciale	1	Id.	Id.	Id.	—
Tabes	3	Nulle ou faible.	Forte.	Forte.	J. Gautrelet.
—	2	Faible.			Falta.
Chorée	1		Nulle.	Nulle.	—
Maladie de Parkinson	1	Moyenne.	Moyenne.	Moyenne.	J. Gautrelet.
— —	1	Nulle.	Très forte.	Forte.	—
Maladie d'Addison	1	Très faible.	Moyenne.	Moyenne.	J. Gautrelet.
— —	»	Nulle.	-		Pollak-Porges.
Pachyméningite	1	Forte.	Faible.	Nulle.	J. Gautrelet.
Maladie de Basedow	3		Forte.	Forte.	Falta.
Acromégalie	1	Nulle.	Moyenne.	Moyenne.	—
Infantilisme	1		Très forte.	Très forte.	—
Asthme et tétanie	1	Nulle.	Forte.	Forte.	—
Sciatique	1	Moyenne.	Moyenne.	Moyenne.	J. Gautrelet.
Méningite cérébro-spinale	1	Faible.			Falta.
Sclérose multiple	1	Faible.	Forte.	Forte.	—
Typhoïde	3	Nulle.			Molon.
Dysménorrhée	1	Positive.			—
Rachitis tarda	1	Nulle.	Forte.	Forte.	Falta.
Septicémie micrococcique	»	Positive.			Molon.
Tuberculose (2e degré)	1	Faible.	Forte.	Forte.	J. Gautrelet.
— (3e —)	1	Nulle.	Id.	Id.	—
Broncho-pneumonie tuberculeuse	1	Id.			Molon.
Mal de Pott	1	Id.			—
Bronchite tuberculeuse	1	Id,			—

d'affections diverses. Nos investigations portèrent sur 2 tuberculeux, 3 tabétiques, 2 parkinsoniens, 1 addisonien, un cas de sciatique, un malade atteint de pachyméningite.

Nous utilisions l'adrénaline Clin (1 milligramme) et la pilocarpine Clin (0gr,01) en injection sous-cutanée : trois heures avant l'adrénaline, le patient absorbait 100 grammes de glycose. Injecté dans ces conditions à un sujet normal, 1 milligramme d'adrénaline provoque une glycosurie d'environ 5 grammes dans les vingt-quatre heures avec polyurie plus ou moins nette.

Des tuberculeux, l'un (au second degré) présenta une glycosurie à peine marquée (2 grammes de glycose en vingt-quatre heures) ; dans l'urine de l'autre (3e période) pas trace de sucre à l'adréna- furent moins nettes : l'un d'eux réagit normalement à l'adrénaline, tandis que celle-ci ne provoqua pas trace de glycosurie chez l'autre dont l'affection était plus avancée. Chez le premier, après la pilocarpine, sudation et salivation peu marquées ; chez le second, réactions violentes.

Le sujet atteint de sciatique se comporta comme un sujet normal vis-à-vis des deux réactifs.

Seul, l'individu atteint de pachyméningite manifesta un état sympathicotonique indubitable ; glycosurie adrénalique de 12 grammes ; salivation et sudation surtout, à peine sensibles après la pilocarpine.

Ces quelques recherches nous permettaient donc de constater, comme Eppinger et Hess, que les individus qui réagissent fortement à la pilo-

carpine ne réagissent que peu à l'adrénaline ; elles nous permettaient de confirmer l'autagonisme des systèmes sympathique et autonome ; et, rapprochant les résultats obtenus par divers auteurs, nous pouvions, en un tableau (reproduit page 584), exposer l'action comparée de l'adrénaline et de la pilocarpine dans un certain nombre d'affections.

A l'époque même où nous publions ces données dans la *Gazette des Hôpitaux* (juin 1911), nous avions occasion, de par une association d'idées toute logique, d'étudier le réflexe oculo-cardiaque chez deux basedowiennes du service de M. Pitres.

On sait que c'est Aschner (1) qui, le premier, a attiré l'attention sur le ralentissement du pouls, consécutif à la compression des yeux, pendant l'anesthésie. Aschner a également mis en évidence, chez l'animal, que, si le trijumeau est la voie sensitive du réflexe, la section du pneumo-gastrique le supprimait.

Miloslavitch (2), confirmant qu'un tel réflexe est exceptionnel chez l'homme normal, le considère, au contraire, comme habituel chez les sujets vagotoniques, et il insista sur l'aisance de sa réalisation chez les éthyliques et dans les névroses digestives. Récemment, Lœper et Mougeot (3), constataient également qu'un cinquième des malades atteints de gastro-névrose ne donne à la compression qu'un ralentissement infime, alors que, chez trois cinquièmes, on observe un ralentissement et chez le dernier cinquième une accélération ; et ces auteurs de conclure que le réflexe oculo-cardiaque peut aussi bien utiliser la voie sympathique que pneumo-gastrique, traduire, c'est-à-dire, un état sympathicotonique aussi bien que vagotonique.





Sphygmogrammes mettant en évidence un *ralentissement très marqué au pouls* lors de la compression oculaire chez deux basedowiennes (fig. 1).

Qu'avions-nous observé chez les deux basedowiennes de l'hôpital Saint-André?

Lorsque, la tête étant maintenue en arrière, à l'aide de la main gauche (le patient étant de préférence couché), on comprimait de façon plus ou moins forte chacun des globes oculaires, au moyen du pouce et de l'index de la main droite, on constatait, après « un temps perdu » très court, une diminution très marquée du nombre en même temps que de l'intensité des pulsations radiales.

Jeanne Lag... présente avec un goitre volumineux le cortège complet des symptômes de la maladie de Basedow; son pouls donne à un aide 10 battements en cinq secondes (120 à la minute). Si l'on comprime légèrement, sans que la malade éprouve de douleur marquée, les globes oculaires proéminents, durant cinq secondes, l'aide pendant ce temps ne compte plus que 5 pulsations (soit moitié de la normale) ; de même 5 pulsations pendant les cinq secondes qui suivent ; enfin, 7, 8, 9, 10 pulsations, durant les périodes de même durée consécutives. Nous utilisons cette période de cinq secondes comme unité de temps, afin d'éviter le réflexe douloureux pouvant résulter d'une compression prolongée. Nous publions ci-dessus un sphygmogramme (pris avec l'appareil de Dudgeon) qui traduit des plus nettement le ralentissement marqué du pouls lors de la compression oculaire.

Rose T..., la seconde malade atteinte de Basedow et observée à Bordeaux, nous a donné un tracé aussi probant. Son pouls, lors de la compression oculaire, passe de 10 battements à 7, durant cinq secondes (tracé 2).

Ne voulant point limiter nos observations à ces deux malades, nous demandions à M. Milian, médecin des hôpitaux, de vouloir bien nous auto-

(1) Aschner, *Wien. klin. Wochens.*, XXI, p. 1259, 1908.
(2) Miloslavitch, *Wien. med. Wochens.*, LX, p. 3051, 1910.
(3) Lœper et Mougeot, Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses (*Le Progrès médical*, 26 avril 1913).

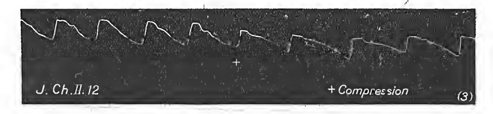
riser à continuer nos recherches à sa Consultation de la Charité, lors de notre nomination à Paris en novembre 1911.

Nous pouvions donc, lors de la communication que M. Milian faisait en notre nom à la Société médicale des hôpitaux (1) (25 avril 1913), ajouter 4 cas de basedowiennes, chez lesquelles la compression de l'œil diminuait considérablement le nombre des pulsations radiales durant cinq secondes (Faustine D..., de 6 à 3 ; L. Pit..., de 10 à 5 ; Lucie M..., de 10 à 3 ; M. Ad..., de 8 à 3).

M. Milian attirait, en outre, notre attention sur un certain nombre de malades qui sans offrir de goitre, présentaient, accompagnant une thyroïde plus ou moins volumineuse, quelques symptômes — *dont toujours les sueurs abondantes* — définissant des Basedow frustes ; à la compression des yeux répondait toujours une diminution marquée du nombre des battements du pouls : on compte chez Jeanne C... (thyroïde volumineuse, constipation, sueurs abondantes) 3 pulsations au lieu de 7 (tracé 3) ; chez L. Omn... (léger goitre, transpiration, constipation, asthme), 4 pulsations au lieu de 7 ; chez M. Pang... (thyroïde assez volumineuse, rhumatisme articulaire), 3 pulsations au lieu de 6 ; chez L. Gos... (tachycardie, constipation, thyroïde volumineuse), 4 pulsations au lieu de 8 ; chez Louise P... (tachycardie, sueurs nocturnes, thyroïde assez volumineuse) 7 pulsations au lieu de 10 (tracé 4).

Nous pourrions multiplier les exemples de cet ordre et mettre en évidence la *réduction de moitié, ou à peu près, que subit le nombre des pulsations radiales au cours de la compression oculaire, de malades présentant un tel dysfonctionnement de la thyroïde.*

Est-ce à dire que l'hyperexcitabilité (au moins latente) du vague que traduit ce réflexe soit de règle absolue chez les basedowiens? Nous ne saurions l'affirmer; rapportant, au contraire, les investigations d'Eppinger et Hess, nous insistions plus haut sur les phénomènes sympathicotoniques que ces malades étaient parfois susceptibles de présenter. Confirmant d'ailleurs nos recherches et ces données, trois mois après notre communication à la Société médicale des hôpitaux, Sainton (2) observait, chez les basedowiens, sur 17 cas, 12 fois un ralentissement du pouls à la compression oculaire, 1 fois l'accélération, 4 fois des modifications nulles ou de sens variable.





Sphygmogrammes mettant en évidence le *ralentissement du pouls* lors de la compression chez deux basedowiennes *frustes* (fig. 2).

Mais, *en général, lors de la compression oculaire chez les basedowiens, les manifestations vagotoniques l'emportent remarquablement sur les phénomènes d'hyperexcitabilité sympathique* que traduit cependant en particulier la tachycardie. Il n'est pas indifférent de rappeler en passant (comme réciproque du problème) que, parmi les traits caractéristiques du vagotonique, Eppinger et Hess (1) ont noté que l'expression du visage rappelait celle du basedowien.

Or on sait que la thyroïde constitue avec les surrénales et l'hypophyse (infundibulaire) un groupe de glandes endocrines dont le rôle activateur du sympathique est démontré (alors que le groupe du pancréas et de l'ovaire exagère le fonctionnement du système nerveux autonome). Le fait que le *basedowien réagit à la manière d'un*

(1) Du ralentissement du pouls radial au cours de la compression oculaire dans la maladie de Basedow (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, p. 878, 1913).

(1) SAINTON, Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow (*Bulletin médical*, 30 juillet 1913).

(2) Die Vagotonie (*Sammlung klin. Abhandl. ub. Path. u. Ther der Stoffwechsel und Ernahrungstorungen*, f. 9-10, 1910) ; — Cf. également : CHEINEISSE, La vagotonie (*Semaine médicale*, 20 novembre 1912).

vagotonique (alors que coexiste une excitabilité sympathique anormale) eut trouvé sa raison d'être dans un dysfonctionnement thyroïdien, mais il peut s'expliquer par l'hyperthyroïdisme à condition d'admettre par exemple avec certains auteurs que la thyroïde constitue une glande double, à la fois sympathique et autonome. Mais nous ne pouvons ici aborder cette étude ; on se reportera avec fruit aux études de Gley *(Journ. de Phys. Path. gén.*, 1911), et à la thèse de Cléret (1911).

Nos résultats concordent avec ceux de Falta, qui, à l'aide de la pilocarpine, provoqua chez 3 basedowiens, une sudation et une salivation abondantes.

Faut-il conclure qu'il est un parallélisme absolu entre les résultats obtenus, soit à l'aide des injections, soit à la suite de la compression oculaire ? Nous ne voulons l'affirmer, et ce, d'autant moins qu'un certain nombre d'auteurs, tout en vérifiant dans leurs grandes lignes les conceptions d'Eppinger et Hess, ont montré qu'il n'existait pas toujours même un parallélisme absolu entre la sensibilité d'un individu à la pilocarpine et à l'adrénaline (Burstein, Bauer) ou à l'atropine (Petren et Thorling).

Néanmoins, si l'on rapproche les résultats des investigations pharmacologiques résumés dans le tableau publié précédemment de ceux que nous donna la recherche systématique du réflexe oculo-cardiaque dans un grand nombre d'affections diverses, on ne peut s'empêcher d'observer que le *ralentissement du pouls est* en général *de règle chez les sujets dont l'adrénaline et la pilocarpine traduisent l'état vagotonique.*

Nous donnons ci-après, sous forme de tableau, les résultats des recherches du réflexe oculo-cardiaque que nous avons pratiquées, soit à Bordeaux, soit à Paris. Nous remercions à cette occasion les chefs de service qui nous ont largement ouvert leurs salles.

Sans doute, la lecture de ce tableau nous montre que le cœur, lorsqu'il réagit, le fait le plus souvent par une seule pulsation en plus ou en moins, à la compression oculaire pendant cinq secondes. Mais le résultat est loin d'être négligeable, puisqu'il comporte les variations de 12 pulsations à la minute.

Fait à retenir, chez les basedowiens, les tuberculeux, dans les affections pulmonaires en général, chez les rhumatisants ou les éthyliques, nous n'avons jamais enregistré d'accélération cardiaque à la compression des yeux, malgré que le nombre des cas observés soit assez élevé. Il semble que, chez de tels malades, les modifications de l'équilibre nerveux, de façon générale, se traduisent par une hyperexcitabilité de l'appareil autonome ; il semble que ces manifestations vagotoniques soient constantes chez les basedowiens et les éthyliques (où elles sont particulièrement *intenses*), chez les tuberculeux avancés, les pneumoniques, les pleurétiques ; fréquentes et marquées dans le rhumatisme articulaire ; fréquentes dans la bronchite, la tuberculose au second degré. Insistons à ce propos sur l'*abondance des sueurs* observées chez ces divers malades ; du reste, chez les tuberculeux en particulier, la diminution de pression, l'asthénie, la diarrhée sont également symptomatiques de l'état vagotonique. Les lésions de l'appareil thyroïdien (Gautier), les symptômes d'insuffisance surrénale (Sézary) sont fréquents.

Si nous considérons, d'autres part, les tabétiques, nous trouvons bien dans 3 cas une légère diminution du chiffre des pulsations ; mais, dans 2 cas, on observe une légère accélération et, dans 5 cas, aucune modification du cœur à la compression oculaire.

Cet exemple d'instabilité est caractéristique et cadre avec les phases de l'affection ; les crises, chez certains tabétiques, dominent le tableau : le myosis, l'hypersécrétion gastrique, la sudation, sont alors autant de manifestations vagotoniques ; à ces troubles succèdent des phénomènes diamétralement opposés, trahissant un état nerveux, manifestement inverse. Miloslawitch, soit dit en passant, n'a pas observé de réaction cardiaque chez les tabétiques à la compression oculaire. Nous ne pouvons enfin que signaler, sans leur accorder plus d'importance qu'ils ne le méritent, vu qu'ils sont basés sur un nombre restreint d'observations, un certain nombre de résultats :

C'est toujours par un léger ralentissement du pouls qu'ont réagi les cardiopathes examinés (dilatation aortique, rétrécissement mitral, péricardite). Mêmes résultats dans un cas de sciatique, de névralgie faciale.

Accélération légère, par contre, chez un malade atteint de radiculite, 2 malades atteints de polynévrite, 2 hystériques ; plus marquée dans 2 cas, l'un d'atrophie musculaire, l'autre d'astasie-abasie.

Pour terminer, constatons que, n'ont pas manifesté de réaction : deux malades atteints de hernie, deux malades soignés pour hémorrhoïdes, un pour ulcère de la jambe, un autre pour fracture de la cuisse.

Nous n'insisterons pas davantage ; nous ne sommes pas éloignés de penser que, complémentaire des procédés pharmacodynamiques d'investigation, l'étude systématique du réflexe oculo-cardiaque, dans les différentes maladies, en éclaire la *pathogénie*. Est-ce que le sens de ce réflexe, pour ne citer qu'un exemple, ne permettrait pas,

CAS observés.	MALADIES.		NOMBRE de pulsations cardiaques pendant 5 secondes : normalement.	NOMBRE de pulsations cardiaques pendant 5 secondes : lors de la compression oculaire.	CHIFFRE normal de pulsations par minute.	RÉSULTAT de la compression oculaire par minute : Aucune modification.	RÉSULTAT : Diminution du nombre des pulsations.	RÉSULTAT : Augmentation du nombre des pulsations.	SERVICES où fut faite l'observation.
		1	10	5	120		— 60 = moitié		Service M. Pitres, Bx.
		2	10	7	120		— 50		Id.
		3	8	6	96		— 24		Service M. Milian, Paris.
		4	6	3	72		— 36 moitié		Id.
8	Goitre ophtalmique...	5	6	2	72		— 48 (> moitié)		Id.
		6	10	5	120		— 60 moitié		Id.
		7	8	2	96		— 72 (de 3/4)		Id.
		8	6	3	72		— 36 moitié		Id.
		1	6	4	72		— 24		Id.
		2	6	4	72		— 24		Id.
		3	6	4	72		— 24		Id.
		4	8	4	96		— 48 moitié		Id.
8	Basedow fruste......	5	7	5	84		— 24		Id.
		6	6	5	72		— 12		Id.
		7	9	4	108		— 60 (> moitié)		Id.
		8	9	7	108		— 24		Id.
		1	6	6	72	o			Auché, Bx.
3	Tuberculose au début.	2	6	6	72	o			Id.
		3	5	5	60	o			Milian.
		1	8	8	96	o			Auché.
3	Tuberc. au 2e degré..	2	8	8	96	o			Mongour, Bx.
		3	7	7	84	o			Id.
		1	8	6	96		— 24		Auché.
		2	7	6	84	+	— 12		Mongour.
4	Tuberc. emphys......	3	7	6	84		— 12		Id.
		4	8	7	96		— 12		Lesné, Paris,
		1	5	4	60		— 12		Id.
2	Tuberc. 3e degré.....	2	8	7	96		— 12		Id.
		1	7	7	84	o			Auché.
3	Bronchite..........	2	7	7	84	o			Id.
		3	6	6	72	o			Lesné.
		1	7	6	84		— 12		Auché.
		2	7	6	84		— 12		Mongour.
4	Bronchite..........	3	5	4	60		— 12		Id.
		4	6	2	72		— 48 (> moitié)		Lesné.
		1	8	7	96		— 12		Id.
2	Pleurésie sèche.......	2	8	7	96		— 12		Auché.
		1	9	7	108		— 24		Auché.
2	Pleurésie purulente...	2	10	8	120		— 24		Venot.
1	Emphysème...........		6	6	72	o			Mongour.
1	Congestion pulmonaire...		7	7	84	o			Id.
1	Pneumonie...........		6	3	72		— 36 (moitié)		Lesné.
1	Ostéomyélite tuberc....		10	8	120		— 24		Venot,
1	Rhumatisme tuberc.....		7	4	84		— 36		Lesné.
		1	9	9	108	o			Mongour.
3	Rhumatisme artic....	2	6	6	72	o			Pitres.
		3	6	6	72	o			Milian.
		1	4	2	48		— 24 (moitié)		Lesné.
3	Rhumatisme artic....	2	4	3	48		— 12		Milian.
		3	8	7	96		— 12		Milian.
		1	6	5	72		— 12		Lesné
		2	6	4	72		— 24		Auché.
5	Éthylisme..........	3	8	6	96		— 24		Pitres.
		4	7	3	84		— 48 (> moitié)		Milian.
		5	8	5	96		— 36		Id.
		1	9	9	108	o			Pitres.
		2	7	7	84	o			Id.
5	Tabes..............	3	7	7	84	o			Milian.
		4	5	5	60	o			Milian.
		5	5	5	60	o			Id.
		1	8	7	96		— 12		Auché.
		2	8	7	96		— 12		Pitres.
5	Tabes..............	3	6	5	72		— 11		Pitres.
		4	6	7	72			+ 12	Auché.
		5	7	8	84			+ 12	Pitres.
		1	7	6	84		— 12		Milian.
2	Rétrécissement mitral.	2	7	6	84		— 12		Auché.
1	Dilatation aortique.....		9	8	108		— 12		Auché.
1	Péricardite...........		7	6	84		— 12		Auché.

CAS observés.	MALADIES.		NOMBRE de pulsations cardiaques pendant 5 secondes — normalement.	lors de la compression oculaire.	CHIFFRE normal de pulsations par minute.	RÉSULTAT de la compression oculaire par minute. — Aucune modification.	Diminution du nombre des pulsations.	Augmentation du nombre des pulsations.	SERVICES où fut faite l'observation.
I	Sciatique		7	6	84		— 12		M. Pitres.
I	Névralgie faciale		8	7	96		— 12		Pitres.
I	Radiculite		8	10	92			+ 24	Pitres.
2	Polynévrites	I	6	7	72			+ 12	Pitres.
		2	8	9	96			+ 12	Id.
2	Hystériques	I	8	9	96			+ 12	Pitres
		2	7	8	84			+ 12	Id.
I	Astaphie musculaire		6	8	72			+ 24	Id.
I	Astasie-abasie		6	8	72			+ 24	Id.
2	Hernie	I	7	7	84				
		2	7	7	84	0			
2	Hémorrhoïdes	I	6	6	72	0			Venot. Bx.
		2	7	7	84	0			
I	Ulcère de la jambe		6	6	72	0			
I	Fracture cuisse		8	8	96	0			

élément aisé de *diagnostic*, de discerner les véritables basedowiens, des basedowoïdes décrits par Stern (I), et dont Aschner (2) a montré, à l'aide de l'adrénaline, les tendances sympathicotoniques. Certaines affections, comme l'asthme, ont éprouvé déjà les bienfaits d'une *thérapeutique* basée sur la notion de prédominance du système nerveux, sympathique ou autonome.

Mais, l'individu normal, pourquoi admettre avec les auteurs qu'il puisse indifféremment réagir par une diminution ou une accélération (minime, il est vrai) des pulsations à la compression oculaire? Le fait que le système sympathique ou autonome prédomine chez tel sujet sain n'est pas pour nous surprendre : c'est là le résultat de l'hyper-fonctionnement de tel ou tel groupe de glandes endocrines ; le *tempérament*, pour Falta, Léopold-Lévi et H. de Rotschild, n'a pas d'autre substratum anatomo-physiologique, et, si l'on considère un même sujet, Bauer n'a-t-il pas montré durant le sommeil une prédominance de l'état vagotonique. Le tonus nerveux chez l'individu même subit donc des variations périodiques et journalières : il y a là une donnée intéressante, relative au problème des rythmes en biologie.

(I) Ueber differential Diagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen (*Jahr. f. Psych. a. Neur.*, 1909, XXIX, 179).

(2) Ueber Herzneurose und Basedowoid und ihr Verschiedenes Verhalten gegenuber der Fonktionsprufung mit Adernalin (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LXX, 5-6, 1910) ; — Cf. également, F. Rose, Quelle est la signification nosologique des formes frustes de la maladie de Basedow (*Semaine médicale*, 5 oct. 1910).

LE REPOS DU CŒUR

Faits cliniques interprétés par la physiologie.

PAR

le Dr J. PECH,

Médecin-major de 1re classe.

Un jeune soldat présente une insuffisance mitrale des mieux caractérisées, reliquat d'une endocardite rhumatismale aiguë, survenue il y a deux mois.

Au niveau de la pointe du cœur, dans le cinquième espace intercostal gauche, au-dessous et en dehors du mamelon, on entend un souffle systolique en jet de vapeur ; ce souffle apexien se propage vers l'aisselle et le dos ; il est d'une netteté parfaite ; aucune incertitude ne paraît possible à son sujet, et les différents médecins qui ont examiné ce soldat n'ont eu qu'un même sentiment. Le pouls est petit, régulier. Lorsque l'homme est ausculté debout ou assis, le souffle conserve tous ses caractères avec une régularité et une constance absolues ; si on invite le patient à pencher latéralement le haut du corps de façon à le rapprocher le plus possible de l'horizontale, des modifications importantes se produisent : le souffle diminue d'intensité au fur et à mesure que s'accuse l'inclinaison ; dès que le corps se redresse, le souffle apparaît de nouveau dans toute sa netteté ; le sujet est-il placé dans le décubitus dorsal, le souffle disparaît entièrement, il est remplacé par un bruit musculaire sourd.

Les déductions à tirer de ces faits sont nom-

breuses et remplies d'intérêt. On sait pertinemment que le deuxième bruit du cœur est produit par le claquement des sigmoïdes ; ce sont là petites portes qui se referment bruyamment lorsque le sang est passé et que cesse la contraction ventriculaire ; mais le premier bruit, le bruit systolique, comment se produit-il, quels en sont les éléments?

Dans les livres arabes, les valvules triscuspide et mitrale sont désignées sous le nom d'éventail du cœur; le déplissement brusque de ces voiles pourrait donc être comparé assez élégamment au bruit sec de l'éventail qui s'ouvre ; mais Chauveau, Faivre, F. Franck et Wintrich ont reconnu qu'un deuxième élément s'adjoignait à celui que l'esprit avait entrevu tout d'abord ; ce deuxième élément n'est autre que l'état vibratoire du muscle cardiaque en contraction.

L'observation clinique de notre soldat nous permet de dissocier ces deux éléments ; elle nous prouve aussi de quelle importance il est pour le médecin d'avoir toujours présentes à la mémoire les données si précieuses de la physiologie humaine.

Ne connaissant pas exactement cette science, comment nous expliquerions-nous qu'un souffle mitral puisse disparaître lorsque le malade est couché? Quelle serait pour nous la cause de ce bruit sourd qui le remplace? Mais, avec elle pour guide, nous n'avons aucune peine à reconnaître que ce bruit sourd est le deuxième élément du bruit systolique complet, celui que détermine l'état vibratoire des piliers valvulaires et de la paroi cardiaque en contraction ; un des éléments du premier bruit du cœur est donc seul à manquer dans la circonstance: c'est le claquement valvulaire.

La physiologie nous permettrait-elle encore d'expliquer pourquoi le souffle disparaît lorsque le patient est étendu de son long? Écoutons un instant Chauveau et Marey discourir entre eux sur le bruit de souffle, la réponse s'imposera d'elle-même.

Lorsque les savants scrutent minutieusement un phénomène jusque dans ses plus intimes profondeurs, quand ils s'attardent dans des discussions qui nous paraissent futiles parce que le détail sur lequel elles portent nous semble de bien peu d'apparence, il faut nous estimer heureux qu'il naisse encore sur terre des hommes pour lesquels la seule ambition est tout entière résumée dans ce vers des *Géorgiques* :

Felix qui potuit rerum cognoscere causas.

Le passage du sang d'une partie rétrécie dans une partie dilatée est la condition *sine qua non* de la production du bruit de souffle, dit Chauveau. Marey reconnaît, lui aussi, cette nécessité dans certains cas, mais il ne croit pas que le souffle soit dû uniquement au changement de calibre des voies circulatoires ; il estime que le phénomène ne peut se produire que lorsqu'il y a brusque passage d'une pression sanguine élevée à une pression plus faible ; les autres influences n'agiraient qu'en raison de leur degré d'action sur ces écarts de tension ; l'abaissement de la pression dans les parties du système vasculaire où les souffles se font entendre constituerait donc pour lui la cause essentielle de ces bruits. Chauveau, bien qu'il reconnaisse que l'existence d'un changement de calibre du vaisseau et le passage du sang d'une partie étroite dans une partie plus large soient réellement les conditions nécessaires à la production du bruit de souffle, admet cependant que le sang doit pénétrer avec une force suffisante dans la partie dilatée ; il déclare même que cette force doit être capable de faire équilibre à une colonne de mercure de 5 centimètres environ de hauteur. Ces deux physiologistes, dans leur controverse, se sentaient forts chacun des résultats de leurs expériences et, comme en toute chose humaine, c'est-à-dire imparfaite, ils ne voyaient pas qu'ils avaient également raison tous deux. Si l'étranglement sur une veine liquide est indispensable à la production du souffle, la chute de pression est non moins nécessaire : il suffit, pour s'en convaincre, d'analyser le mécanisme du bruit dans un sifflet. Le bruit et le son étant mouvements vibratoires de même nature, que seuls, le rythme, la tonalité, l'uniformité et l'ordonnance des ondes distinguent, on peut les identifier scientifiquement dans une recherche de causes. La colonne d'air qui se brise sur la lèvre du sifflet prend un état vibratoire d'autant plus aigu que son passage est vite ; il en est de même pour les ondes liquides qui prennent naissance sur les lèvres d'une valvule ; ces lèvres parlent d'une manière d'autant plus distincte que la colonne sanguine qui passe sur elles est lancée avec plus de force. Certains souffles orificiels ne deviennent même nettement perceptibles que lorsqu'on excite l'animation du cœur par la course ; Huchard insistait avec raison sur le renforcement de ces souffles sous l'action de la marche à cadence accélérée. Lorsque notre soldat est couché, l'orifice mitral est tout aussi insuffisant que lorsque ce malade est debout ; le souffle cependant disparaît ; que faut-il en conclure? Puisque les lèvres de sa valvule mitrale sont dans le même état, qu'il soit étendu ou qu'il soit levé, c'est donc que le passage du sang d'une partie étroite dans une plus large ne suffit

pas à lui seul pour produire le souffle, comme le voulait Chauveau ; mais, dès que change l'hydraulique circulatoire, lorsque le sang doit être propulsé en hauteur et non plus horizontalement, le cœur est contraint d'augmenter son effort, et la colonne liquide, qui passe plus puissante et plus rapide, vient à nouveau faire bruire le souffle sur les lèvres de la valvule.

De quelle utilité est-il de vérifier par la clinique l'exactitude des idées de Chauveau et de Marey sur le bruit de souffle? C'est juste, j'allais oublier la chose essentielle ; par ce temps de positivisme à outrance, il convient de métalliser le rêve, de couler la science en lingots, de la monnayer en valeur courante. Eh bien! si le souffle de l'insuffisance mitrale du soldat X... disparaît sous l'action du décubitus dorsal, ceci nous révèle que le repos au lit vaut pour le cœur une économie énorme.

Chauveau admet que, pour qu'un souffle se produise, le sang doit pénétrer avec une certaine force dans la partie dilatée ; il estime que cette force doit au moins faire équilibre à une colonne de mercure de 5 centimètres de hauteur. La pression intraventriculaire étant de 18 centimètres de mercure (1/4 ou 1/5ᵉ d'atmosphère environ), l'écart entre la tension vasculaire et la tension cardiaque doit donc s'abaisser au-dessous de 5 centimètres de Hg, puisque le souffle disparaît. Cette pression s'abaisse en réalité; est-ce de 5 centimètres exactement? Je l'ignore; mais, le cœur n'ayant plus à mouvoir en hauteur une masse sanguine de quatre à cinq litres de sang, qu'il propulse au contraire horizontalement, son effort se trouve réduit dans de grandes proportions ; comme la tension artérielle reste à peu près constante dans l'un et l'autre cas, c'est donc simplement la force propulsive du cœur qui a diminué, d'où la raison de l'abaissement entre la hauteur de chute des deux pressions et de la disparition du souffle qui était la manifestation pathologique de cet écart.

Lorsque le corps est debout, le ressort des fibres lisses vasculaires est bandé au maximum ; il le faut, pour que la progression du sang se fasse jusqu'aux capillaires et des capillaires au cœur : c'est donc là une énergie que le cœur doit constamment tenir en tension dans tout l'arbre circulatoire ; lorsque, au contraire, le corps est étendu, il n'est point nécessaire que le cœur maintienne une *vis a tergo* aussi puissante, puisque la masse sanguine se meut horizontalement ; la pression qu'il devra déployer pour obtenir une même tension générale utile sera donc diminuée de tout l'effort qu'il avait à produire pour élever cette masse de sang à 1^{m} 60 de haut.

Il me serait facile de corroborer cette démonstration en utilisant les recherches sphygmomanométriques de Potain dans les différentes attitudes des membres, ainsi que les observations cliniques qui mettent si bien en lumière le jeu des actions vaso-motrices dans la régulation de la tension artérielle ; mais ceci n'est point le sujet de cette étude.

Je n'ai voulu envisager qu'un point de physiologie et la démonstration du repos du cœur dans le décubitus, par la simple analyse d'un symptôme clinique ; les conséquences qui découlent de ce repos sont trop évidentes pour qu'il ne soit pas superflu d'insister sur le bienfait qu'on doit toujours retirer de lui pendant le cours des longues convalescences et des maladies du cœur.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES FRACTURES DE L'HUMÉRUS COMPLIQUÉES DE PARALYSIES RADIALES

PAR

G. MÉTIVET,
Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

C'est un fait actuellement établi, que beaucoup de paralysies radiales primitives, compliquant une fracture diaphysaire de l'humérus, sont dues à une simple contusion du nerf et sont spontanément curables. Néanmoins, le chirurgien ne doit pas rester inactif devant elles ; et, s'il n'a souvent rien à tenter d'emblée du côté du nerf lui-même, il peut agir utilement sur l'avant-bras impotent. C'est ainsi que l'électrisation, le massage des masses musculaires paralysées ne doivent pas être négligés.

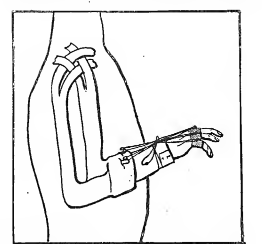
Il est bon d'adjoindre à ces manœuvres thérapeutiques le port de l'appareil orthopédique de Duchenne de Boulogne, destiné à produire d'une façon artificielle l'extension de la main sur l'avant-bras et des premières phalanges sur la main, et à permettre ainsi une action efficace des fléchisseurs des doigts et des interosseux. On conçoit le bénéfice pratique et physiologique que le malade peut tirer du jeu de ces muscles. Malheureusement, le prix élevé de l'appareil de Duchenne, la nécessité de l'établir sur mesure, ont singulièrement limité son emploi. Or, on peut simplement, et à très bon compte, réaliser un appareil de fortune qui rend sensiblement les mêmes services.

Matériel. — Deux grosses agrafes ; quatre petits anneaux métalliques, et un anneau plus gros, d'un centimètre de diamètre environ ; 2 mètres d'élastique de force moyenne ; 4 bagues, destinées à s'appliquer à la première phalange des quatre derniers doigts, et auxquelles on fixera les petits anneaux (ces bagues peuvent être faites avec les doigts d'un vieux gant, ou des morceaux de cuir fin : on trouve d'ailleurs dans le commerce des doigtiers utilisés par les chasseurs et qui peuvent convenir) ; une bande de toile ou de flanelle, à laquelle on fixe le grand anneau.

Pose de l'appareil. — L'appareil d'Hennequin étant encore frais, on y fixe, au niveau du dos de l'avant-bras, les deux agrafes par quelques tours de bande plâtrée.

Les bagues sont passées aux doigts.

Avec l'élastique, on fait des anses qui passent



Appareil de fortune remplaçant l'appareil orthopédique de Duchenne.

dans les anneaux fixés aux bagues et viennent se réfléchir sur les agrafes. Il faut avoir soin de ne pas trop tendre les élastiques, une tension exagérée amenant une fatigue très rapide des doigts.

Enfin on fait au niveau du poignet quelques tours avec la bande de toile, de telle sorte que l'anneau qui y est fixé se trouve placé au niveau du milieu du dos du poignet. Dans cet anneau, on fait passer les anses de caoutchouc, qui se réfléchissent donc là avant de gagner les agrafes, n'ayant ainsi aucune tendance à entraîner la main en hypertension.

Dès ce moment, le malade peut effectuer facilement des mouvements de flexion de la main et des doigts. S'il veut se reposer, il lui est très facile d'ôter les anses élastiques des agrafes et de les remettre plus tard.

Quand l'appareil d'Hennequin est retiré, on peut fixer les agrafes soit à un très léger appareil plâtré prenant le coude, — appareil que l'on pourrait faire amovible, — ou à une simple bande faisant quelques tours en 8 de chiffre au niveau du coude.

Nous avons pu soigner, dans le service et sur les conseils de notre maître M. le professeur Quénu, un jeune homme porteur d'une fracture diaphysaire humérale compliquée de paralysie radiale, et qui a paru tirer du port de cet appareil un bénéfice appréciable, tant au point de vue de la précocité du retour des mouvements que du peu d'importance des troubles trophiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Néphrose chronique infantile.

Sous le terme de *néphrose*, on doit comprendre avec von Müller l'ensemble des néphrites chroniques observées chez les enfants. Ces néphrites chroniques infantiles sont en général passées sous silence dans les traités de pathologie. Le professeur HEUBNER, de Berlin, vient précisément de combler cette lacune en dressant un tableau clinique très complet des diverses formes de cette affection (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Band XXVII, H. 1, S. 1, 1913). La néphrose chronique infantile est une maladie plutôt rare. Elle s'observe néanmoins. Sur 17 000 enfants Heubner a pu réunir 73 cas typiques, soit un pourcentage de 0.42 p. 100. Exceptionnelle chez le nourrisson, elle atteint plus fréquemment les enfants âgés de deux à quatre ans et se voit surtout chez les écoliers (66 p. 100).

On peut distinguer 6 groupes principaux de néphrose chronique infantile :

1° La *néphrose chronique hémorragique* : cette forme se voit surtout chez l'enfant. Elle est pathognomonique. Environ la moitié des cas de néphrose chronique entre dans cette forme. Il n'y a pas de crises d'hématurie à proprement parler : les urines sont toujours sanglantes, avec plus ou moins d'intensité dans la coloration. Les urines sont, en outre, rares dans la majorité des cas, albumineuses (4 à 9 grammes d'albumine par litre) ; elles contiennent de nombreux cylindres de toute sorte, des globules rouges, des leucocytes et des éléments épithéliaux isolés. Comme symptômes objectifs, on constate des œdèmes allant depuis la simple bouffissure de la face jusqu'à l'anasarque avec des épanchements séreux dans toutes les cavités. Au point de vue subjectif, les petits malades accusent le plus souvent de la céphalée. Parfois il y a des vomissements, de la diarrhée indiquant un certain degré d'urémie qui peut aller en s'accentuant : les enfants atteints meurent dans les convulsions, anuriques, ou hydropiques, soit par faiblesse cardiaque, soit par infection secondaire.

A l'autopsie on constate de l'hypertrophie rénale et des lésions interstitielles et parenchymateuses.

Le pronostic est presque toujours fatal ; cependant la maladie peut quelquefois se prolonger des années.

L'étiologie est assez disparate. Heubner a trouvé dans les 30 observations relatées 10 fois du lymphatisme, 3 fois de la tuberculose, 3 fois du rhumatisme, 2 fois de la rougeole, 2 fois de la scarlatine, 1 fois de la diphtérie, 1 fois de la syphilis héréditaire, et 1 fois de l'infection septique.

2° Dans 16 cas, Heubner classe des observations de *néphrose chronique non hémorragique* au cours desquelles les symptômes étaient analogues — hématurie en moins — à ceux mentionnés dans le premier groupe. L'affection était plus grave encore ; les petits malades mouraient très rapidement. A l'autopsie on constatait l'aspect du gros rein blanc.

3° Une fois il put être constaté ce que l'on appelle le *petit rein contracté*, avec lésions interstitielles très marquées.

4° Dans le quatrième groupe peut être rangée la *néphrose consécutive à une pyélite*. Le rein est atteint dans sa totalité, particulièrement dans son parenchyme. Les reins sont hypertrophiés. Les urines sont très albumineuses, contiennent des cylindres en grand nombre et des globules rouges.

5° Les *néphroses légères* méritent une classe à part. Elles ont pour caractéristique de n'être pas accompagnées d'œdèmes, — d'évoluer à l'état latent. Les urines sont peu albumineuses (0gr,5 à 1 gramme par litre), elles renferment quelques cylindres hyalins et granuleux, des leucocytes, parfois des globules rouges. — C'est surtout la scarlatine qui engendre ces néphroses : on relève parfois dans les antécédents des otites moyennes ou des angines.

Si l'on ne fait pas l'analyse des urines, on a plutôt tendance à imputer les petits malaises observés chez de tels enfants à une anémie passagère ou à des troubles de croissance. En tout cas, le pronostic est bénin, et il n'y a pas lieu, de la part du médecin, d'inquiéter par trop les familles.

6° Enfin il faut citer encore les *néphroses avec albuminurie intermittente*.

Pour conclure, il faut rattacher l'évolution de la néphrose chronique infantile à celle d'un processus infectieux s'attaquant au rein lui-même. Un certain rôle peut être attribué au lymphatisme, mais seulement dans une certaine mesure.

PERDRIZET.

Le cycle de la cholestérinémie.

La cholestérine est un corps dont le rôle biologique semble grandir chaque jour. Les découvertes de ces dernières années nous ont montré la part importante qui lui est réservée dans la défense de l'organisme, et son rôle antitoxique et antihémolytique est aujourd'hui bien connu.

M. GRIGAUT, qui depuis trois années a publié de nombreux travaux sur la cholestérinémie en collaboration avec MM. Chauffard et Guy Laroche, consacre sa thèse inaugurale à l'étude du cycle de la cholestérinémie (Thèse de Paris, 1913).

La première partie de ce travail est consacrée à l'exposé de la méthode de Grigaut pour le dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les tissus. Le procédé pondéral et le procédé colorimétrique donnent des résultats très voisins, et ces deux procédés sont extrêmement rigoureux.

La deuxième partie de cette thèse est consacrée à l'étude des variations normales et pathologiques de la cholestérinémie.

La répartition de la cholestérine entre les humeurs de l'organisme est loin d'être homogène; ce fait tient à la diffusibilité extrêmement restreinte de ce corps. Le sang et plus spécialement le sérum est le liquide de l'organisme le plus riche en cholestérine. A l'état normal, le taux de la cholestérine est sensiblement le même dans le sérum, le plasma, le sang total et les hématies ; à l'état pathologique, le taux de la cholestérine des hématies varie peu et reste à peu près indépendant des variations profondes qui surviennent dans le taux du sérum. Le sérum sanguin est donc le siège par excellence des variations de la cholestérinémie ; dans le sérum, le taux normal moyen de la cholestérine est de 1gr,60 par litre.

L'administration d'un régime alimentaire riche en cholestérine provoque généralement une hypercholestérinémie ; mais elle n'est pas fatalement obligatoire. Inversement, l'hypercholestérinémie peut s'observer à la suite d'un régime non spécialement cholestérinémique, mais riche en graisses, sans que l'on puisse trouver l'explication de ce fait dans le simple apport de la cholestérine alimentaire. L'hypercholestérinémie alimentaire est transitoire et revient à la normale aussitôt la cessation du régime alimentaire spécial.

Pendant la durée de la période gravidique et puerpérale, la cholestérine du sérum subit une augmentation et s'élève au taux moyen de 2gr,50. Cette hypercholestérinémie semble destinée à la fois à subvenir aux besoins du fœtus et à lutter contre les intoxications consécutives à la gestation et à la parturition. Au moment de l'accouchement, le taux de la cholestérinémie retombe brusquement au taux normal, puis s'élève à nouveau aux environs de 2gr,50 et reste élevé pendant les deux mois qui suivent.

Chez les infectés, au cours de la période d'infection, l'hypocholestérinémie est très accentuée ; au moment de la convalescence, quand l'organisme s'immunise, l'hypercholestérinémie s'installe et persiste quelque temps. Chez les brightiques, atteints de néphrite chronique, l'hypercholestérinémie est la règle, pouvant s'élever jusqu'à 15 grammes par litre. Il existe, tout au moins pour les chiffres extrêmes, un rapport inverse entre le taux de la cholestérinémie et celui de la rétention azotée ; c'est ainsi que les malades qui possèdent une hypercholestérinémie marquée dépassant 4 grammes ont généralement une rétention azotée très faible, inférieure à 0,80.

Réciproquement, chez les azotémiques dont le chiffre de l'urée est supérieur à 2gr,50, le chiffre de la cholestérinémie au contraire est normal ou

dépasse à peine le taux normal supérieur. Pour les chiffres, intermédiaires la cholestérinémie et l'azotémie évoluent d'une manière absolument indépendante et ne semblent affecter entre elles aucun rapport de proportionnalité.

Chez les ictériques, on observe également une hypercholestérinémie très accusée pouvant atteindre le chiffre de 15 grammes par litre. D'une manière générale il existe un certain rapport entre le taux de la cholestérinémie et l'intensité de la rétention des autres éléments de la bile. Ce parallélisme toutefois n'est nullement forcé, et nombreux sont les cas où on observe une dissociation entre la rétention de la cholestérine et la rétention des autres éléments de la bile : sels et pigments biliaires. C'est ce que l'on peut voir dans les états lithiasiques et xanthélasmiques où une hypercholestérinémie notable peut exister en dehors de tout ictère.

La dernière partie du travail de Grigaut est consacrée à l'étude du cycle de la cholestérinémie. Grigaut recherche quelles sont les origines et quel est le sort de la cholestérine du sérum. Le rôle de l'alimentation est certainement secondaire ; la glande surrénale et le corps jaune sont deux centres importants de la cholestérinogénèse et le lieu principal d'origine de la cholestérine du sérum, ainsi que l'ont montré les travaux de Chauffard, Guy Laroche et Grigaut.

Les recherches histochimiques faites sur le corps jaune de la vache et surtout de la truie ont montré la richesse considérable de cet organe en cholestérine ; le corps jaune est une glande temporaire, un foyer adénomateux de cholestérinigénie.

Bien plus riche encore en cholestérine est la surrénale qui contient de 45 à 55 grammes p. 100 de cholestérine. C'est à l'hyperfonctionnement de la surrénale qu'est due l'hypercholestérinémie des gravidiques, des brightiques, des infectés convalescents. Au contraire, la déchéance de cet organe entraîne de l'hypocholestérinémie.

L'élimination de la cholestérine se fait au niveau du foie, mais, d'après Grigaut, ce n'est qu'en faible partie sous forme de cholestérine, la majeure partie apparaissant dans la bile sous forme d'un produit de transformation : l'acide cholalique. Dans le cas de trouble de la fonction biliaire du foie, la cholestérine est retenue dans l'organisme ; l'hypercholestérinémie qui apparaît dans ce cas est une hypercholestérinémie par rétention.

E. VAUCHER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 novembre 1913.

Valeur séméiologique de la ligne blanche. — M. EMILE SERGENT pense que, si la ligne blanche s'observe parfois en dehors de l'insuffisance surrénale et manque quelquefois chez des sujets à l'autopsie desquels on trouve des lésions surrénales, cela ne signifie pas qu'elle n'a aucune valeur. Les taches rosées sont passibles des mêmes remarques et pourtant on leur accorde une valeur réelle dans le diagnostic de la dothiénentérie.

Sur la question des rapports de la ligne blanche avec l'hypotension, M. Sergent estime que la tension *minima* doit être prise en considération. Dans le cas où la ligne blanche coïncide avec une tension *maxima* normale ou élevée, la tension *minima* est presque toujours basse de façon absolue ou relative.

A propos de la vaccination antityphique. — M. THIROLOIX rapporte une statistique de 50 cas traités par le vaccin ; 7 sont morts, 2 ont fait des rechutes. Aucun n'a fait de forme prolongée. L'auteur conclut que dans 32 p. 100 des cas le vaccin n'a pas d'action sur la durée de la maladie ; dans les autres cas, la maladie est écourtée. En résumé, la vaccinothérapie est une bonne méthode de traitement, mais elle n'est pas parfaite.

M. CLAISSE rapporte des observations de fièvre typhoïde traitées par des cultures de bacilles d'Eberth stérilisées par les rayons ultraviolets. L'impression de l'auteur est plutôt favorable ; en tout cas cette méthode ne trouverait pas de contre-indications formelles.

M. LION rapporte sa statistique de fièvres typhoïdes *non traitées par le vaccin :*

De 1903 à 1909, 6,9 p. 100 de décès ;
De 1910 à 1913, 21,1 p. 100 de décès ;
De 1912 à 1913, 4,7 p. 100 de décès.

Enfin, depuis le 14 août 1912, M. Claisse a traité 33 typhiques ; ils ont tous été guéris par le traitement classique sans vaccinothérapie. On voit combien il est difficile d'évaluer l'efficacité d'une méthode, étant donné que les statistiques de mortalité sont extrêmement variables, d'un moment à un autre.

M. DE MASSARY a traité 56 cas de fièvre typhoïde à Andral depuis trois ans. Le traitement consistait uniquement en application d'une vessie de glace sur l'abdomen et le cœur. Il a eu 3 morts et 2 rechutes.

M. DUFOUR est d'avis que la vaccinothérapie est inoffensive, mais sans avantages.

Transformation d'une leucémie myéloïde chronique en leucémie aiguë à myéloblastes. — MM. AUBERTIN et GAILLARD rapportent un cas de leucémie myéloïde dans lequel il y eut non seulement une perturbation de la formule leucocytaire par l'apparition d'une grande quantité de myéloblastes, mais encore une véritable transformation clinique, parallèle à la transformation hématologique de la leucémie : fièvre, vomissements, hémorragies, augmentation énorme et rapide du volume de la rate sans augmentation du volume des ganglions qui restèrent petits comme dans la première phase de la maladie.

Une cause d'erreur dans l'établissement du pneumothorax artificiel : l'insufflation d'une caverne. — MM. RÉNON,

Géraudel et Desbouis indiquent les moyens d'éviter cette cause d'erreur : en plus du contrôle radioscopique, répété et très minutieusement fait, l'examen des pressions moyennes du début et de la fin de l'insufflation permet de dire si l'insufflation est extrapleurale. Quand, dans des insufflations successives, quelque élevée qu'ait été la pression terminale, on retrouvera, à chaque insufflation nouvelle, la pression du début descendue à zéro, on aura le droit de penser qu'on insuffle une caverne pulmonaire.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde. — MM. L. Rénon, Desgrais et Desbouis pré entent une malade atteinte de leucémie myéloïde qu'ils avaient montrée très améliorée le 11 juillet dernier, après quatre applications de radium faites en cinquante et un jours. La cinquième et dernière irradiation a été pratiquée le 27 juillet, il y a près de quatre mois.

Actuellement, six mois après le début du traitement. la guérison apparente est complète. La rate, qui remplissait tout l'abdomen, a repris ses dimensions normales, l'état général est excellent. Cependant de nouvelles irradiations sont nécessaires pour maintenir l'état actuel, car, malgré la rétrocession totale de la splénomégalie, la formule leucocytaire, redevenue normale il y a quatre mois, montre à nouveau 10 800 globules blancs avec une réaction myéloïde évidente.

Pasteur-Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 novembre 1913.

Recherches sur la régulation thermique. Mort par arrêt de la polypnée thermique. — M. Jean Camus, après avoir exposé des animaux au soleil, a observé que l'injection de doses extrêmement faibles d'apomorphine arrêtait chez eux la polypnée thermique. Ce processus de défense de l'organisme contre l'élévation thermique ayant été supprimé, la température des animaux s'est élevée jusqu'à 45° et la mort s'est produite. La dose d'apomorphine qui tue ainsi par hyperthermie peut être cent fois moindre que celle qui détermine la mort d'un animal normal. Une dose infime peut arrêter la polypnée : soit moins de 1/100 de milligramme par kilogramme de poids.

L'auteur insiste sur la grande délicatesse du mécanisme régulateur thermique ; une perturbation minime l'arrête et l'on conçoit que la moindre intoxication, bénigne chez un animal normal, puisse entraîner la mort chez un animal en polypnée.

Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». — MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud ont recherché la réaction de Donath et Landsteiner chez quatre malades hémoglobinuriques. Trois fois sur quatre cette réaction a été positive. Le séum renfermait à la fois une sensibilisatrice et du complément. Contrairement à l'opinion généralement admise, les deux substances se fixaient à froid, *en même temps* sur les hématies. Toutefois la dissolution du globule rouge chargé de sensibilisatrice et de complément ne se produisait qu'à la température de 37°.

Recherches sur la tension artérielle dans l'air comprimé. — M. Javal a mesuré comparativement, à l'air libre et dans l'air comprimé, la tension artérielle des ouvriers qui travaillent dans les caissons. L'appareil employé était l'oscillomètre de Pachon ; la surpression correspondait en moyenne à une atmosphère. L'auteur a constaté dix-sept fois sur vingt que la tension maxima était augmentée dans l'air comprimé ; les différences assez minimes correspondaient à environ un ou deux centimètres de mercure.

Effets de la ligature complète et définitive d'une veine rénale, par MM. Morel, Papin et Verliac. — Dans 60 p. 100 des cas, les animaux succombent du premier au troisième jour. Dans 40 p. 100 des cas, ils survivent. Chez les animaux qui ont succombé, on trouve le rein du côté lié énorme, distendu par le sang ou éclaté, avec des hémorragies dans la loge périnéale. Chez les animaux qui ont survécu, on constate qu'une circulation collatérale s'est établie par les veines urétériques, génitales et lombaires. Dans le premier groupe de faits, les lésions histologiques consistent en hémorragies sous-capsulaires ou intrarénales d'une part, en cytolyse et en névrose des tubes contournés d'autre part ; fait curieux, le glomérule est d'ordinaire indemne ; le rein opposé présente parfois des lésions de cytolyse légère ou des lésions congestives. Dans le deuxième groupe de faits, qui correspond aux animaux survivants, on note de la sclérose corticale, de la congestion intense des pyramides et des zones d'hypertrophie compensatrice.

Lésions trachéales provoquées par les lipoïdes du bacille diphtérique, par MM. J. Dumas et A. Pettit. — Injectés dans la trachée, les lipoïdes extraits des bacilles diphtériques provoquent la formation de fausses membranes, qui renferment des débris épithéliaux, des leucocytes et de la fibrine. Au bout de quinze minutes, ces fausses membranes sont déjà manifestes; en une heure, elles atteignent un développement considérable. Il est intéressant de noter que les animaux immunisés passivement contre la toxine diphtérique, aussi bien que ceux qui jouissent de l'immunité naturelle sont sensibles à l'action des lipoïdes du bacille de Lœffler.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 novembre 1913.

Traitement du rhumatisme chronique par le soufre colloïdal. — MM. A. Robin et L.-C. Maillard rapportent un cas de rhumatisme chronique remarquablement amélioré par le soufre colloïdal ; le soufre constitue un élément important sinon essentiel de la composition colloïdal du cartilage, des tendons, des capsules, de la synovie.

Suite de la discussion sur le projet de décret pour la réglementation de la vente des substances vénéneuses. — M. Letulle prend la parole pour dire que la nécessité de la rédaction de l'ordonnance sur papier à en-tête imprimée proposée par la commission est irréalisable.

M. Pinard appuie la proposition de la commission, interdisant la prescription du sublimé par les sages-femmes.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part d'un côté M. Bourquelot, de l'autre MM. Régnier, Fernet, Hayem, Mosny, l'Académie vote un amendement de M. Lucet interdisant au pharmacien de renouveler une ordonnance comportant une substance du tableau A à moins d'indication contraire de l'auteur de l'ordonnance.

Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la sénilité et le

problème de la mort naturelle. — M. PIERRE MARIE présente une note de M. Marinesco dans laquelle cet auteur étudie les modificatons histologiques des cellules nerveuses en voie d'involution sénile ; toutes ces [modifications] lui semblent dues au vieillissement des colloïdes qui entrent dans la constitution de celles-ci.

Nature de la maladie de Basedow. — M. SOUQUES expose les arguments anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow et de l'unité physio-pathologique de cette maladie ; chez certains sujets prédisposés, vagotoniques ou sympathicotoniques, le complexus basedowien plus ou moins complet est déterminé par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif, nerfs sympathique et vague.

Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne. — M. HENRI CLAUDE décrit les diverses formes cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne, primitives ou secondaires ; ce sont, pour les primitives, la forme suraiguë, éphémère, la forme brusque aiguë, mono ou oligosymptomatique, la forme subaiguë à type de pseudo-tumeur cérébrale, la forme chronique à accès périodiques et à type pseudo-migraineux, ou à type de psychose périodique avec ou sans hallucinations. Les formes secondaires sont beaucoup moins caractérisées au point de vue clinique. Dans tous les cas, l'emploi, dans les ponctions lombaires, du manomètre construit sur les indications de l'auteur est très utile, sinon nécessaire.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 novembre 1913.

Les macaques et les chiens sont sensibles au kala-azar indien comme au kala-azar méditerranéen. — M. A. LAVERAN conclut des expériences relatées en sa communication et qui établissent le fait sus-indiqué qu'il n'est plus possible de contester l'identité du kala-azar indien et du kala-azar méditerranéen en se basant sur la différence des résultats obtenus dans les inoculations des deux virus aux animaux.

Antagonisme des propriétés de la guanine et de l'adrénaline. — MM. DESGREZ et DORLÉANS rapportent, en une note présentée par M. d'Arsonval, leurs expériences d'où ils concluent que la guanine diminue, dans une certaine mesure; la toxicité de l'adrénaline et réduit très notablement la glycosurie adrénalinique. Comme le pancréas est riche en protéides générateurs de guanine, comme il renferme même une certaine quantité de guanine libre, il y a tout lieu de penser que cette substance contribue à la régularisation glycérinique exercée par le pancréas.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 novembre 1913.

Abcès du foie. — M. TUFFIER relate une observation d'abcès du foie d'origine amibienne ; le traitement par l'émétine à raison de 4 centigrammes par jour fut suivi pendant cinq jours et amena une guérison.

Maladie de Little. — M. B. CUNÉO fait un rapport sur une observation de M. MARQUIS. Il s'agit d'une maladie de Little qui fut d'abord traitée par l'orthopédie : section des deux tendons d'Achille et des deux demi-tendineux ; cette opération fut complètement inutile; aussi M. Marquis se décida-t-il à pratiquer une radicotomie postérieure suivant le procédé de Van Gehuchten. Le résultat fonctionnel fut indiscutable.

M. Cunéo fait un parallèle entre l'opération de Van Gehuchten et celle de Forster.

M. KIRMISSON s'associe aux conclusions de M. Cunéo et est d'avis qu'on ne peut dans ce cas mettre en parallèle l'opération de Van Gehuchten avec le traitement orthopédique ; dans le cas de M. Marquis, le traitement orthopédique a été insuffisant.

M. DELBET estime qu'il y a deux questions différentes: 1° la comparaison entre l'opération de Forster et celle de Van Gehuchten ; cette dernière intervention est certainement préférable. 2° quelles sont les indications de ces opérations : si on envisage la question chez des malades non idiots, par les ténotomies successives, par les ostéotomies associées aux sections tendineuses, on obtient des résultats stupéfiants.

M. BROCA est du même avis que MM. Kirmisson et Delbet. Les ténotomies avec soins attentifs d'éducation motrice amènent d'excellents résultats.

M. MAUCLAIRE, dans un cas, par des ténotomies successives et arthrodèses, a obtenu une amélioration.

Tout dernièrement, M. Mauclaire a pratiqué l'opération de Stoffel ; l'opération est trop récente pour qu'on puisse enregistrer le résultat.

Ankylose en flexion par rétraction musculaire, subluxation du tibia en arrière. — M. CHAPUT fait un rapport sur une observation adressée par M. ROTON (de Tananarive).

Masse à plomber. — M. DELBET donne la composition d'une masse à plomber :

Cire vierge..............	50 grammes.
Chloroforme............	6 centimètres cubes.
Teinture d'iode du codex..	6 centimètres cubes.

Pour la préparer, il faut faire fondre la cire au bain-marie ; aussitôt fondue, la verser dans des récipients tarés d'avance, et y ajouter immédiatement le chloroforme et la teinture d'iode ; boucher hermétiquement et agiter le flacon jusqu'à ce que la solidification soit complète.

Traitement des fractures de marche par l'appareil de Delbet. — M. DELBET fait un rapport sur un travail adressé par M. Oudart (de Brest).

La statistique de M. Oudart est intégrale. Sur 46 observations, dans 8 cas, on a employé la gouttière d'Hergott et l'extension continue; dans les 34 autres cas, les fractures furent traitées par la méthode de Delbet.

M. ROUTIER n'a toujours eu qu'à se louer de la méthode de Delbet.

M. LENORMANT a essayé l'appareil de Delbet dans le traitement des fractures chez les enfants et n'a observé que de très bons résultats.

J. ROUGET.

Les tables de l'année 1913 seront envoyées dans le courant de décembre.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.